

фически изменен, с пикнотизированными или набухшими ядрами, в некоторых участках очагово слущен. В отдельных эндотелиоцитах определялась маргинация хроматина или цитоллиз. В некоторых биоптатах на протяжении некоторых сосудов слизистой оболочки полости носа встречаются очаги десквамации и гнездной пролиферации эндотелия.

Во всех исследуемых случаях, при рецидивирующих носовых геморрагиях трав-матического генеза, тромбоз сосудов мукоперихондрия сопровождался часто формированием микроэрозий. В более крупных сосудах так же наблюдались явления тромбирования, хотя в большинстве наблюдений в них чаще отмечались явления предтромбоза и формирования агрегатов форменных элементов крови. Вокруг таких сосудов иногда отмечались признаки некроза слизистой оболочки полости носа вплоть до желе-зистого слоя.

Морфологические изменения слизистой оболочки носовой перегородки при травматических носовых кровотечениях (чаще рецидивирующего характера) коррелировали с биохимическими показателями крови, которые позволили выявить нарушения прокоагулянтного звена гемостаза по типу увеличения уровня фибриногена и растворимых фибриномономерных комплексов (РФМК). Одновременно наблюдалось снижение антикоагулянтной активности крови в виде снижения уровня антитромбина – III и показателей толерантности плазмы к гепарину.

Морфологические и биохимические изменения в слизистой оболочке полости носа коррелировали с характером и массивностью травмы.

Таким образом, выявленные патоморфологические изменения слизистой оболочки полости носа при травматических носовых кровотечениях, сочетающихся с гемо-стазиологическим дисбалансом свидетельствуют о наличии подострого компенсированного синдрома локального внутрисосудистого свертывания крови, который, по-видимому, является пусковым моментом патогенеза рецидивов травматических носовых геморрагий.

СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ НОСА ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Петров В.В.

*Астраханская государственная
медицинская академия*

Появление и развитие новых областей в ринологии закономерно обусловлено прогрессом в диагностических и лечебных технологиях, повышением уровня точности и дифференцированности изучения различных структур полости носа. Но несмотря на накопленный опыт, некоторые клинико - морфологические аспекты в ринопатологии остаются до конца не изученным в виду сложности и вариабельности структур полости носа, в том числе высокой частотой их аномалий.

Нами изучено состояние слизистой оболочки полости носа у людей и лабораторных животных (крыс Vistar albino) при длительной (3 мес.) алкогольной

интоксикации. Создана клинико-экспериментальная модель “алкогольной ринопатии”.

Морфологические исследования биоптатов мукоперихондрия людей и животных выявили во многом сходные изменения, суть которых заключалась в следующем: характерным был эпителиальный пласт небольшой высоты, выявлялись участки с обнажением росткового слоя. Собственный слой слизистой оболочки носа был уплотнен. На значительном его протяжении грубые коллагеновые волокна, малое количество клеточных инфильтратов. Изменения микрососудистой системы мукоперихондрия характеризовались склонностью к ее редукции, встречались сосуды не содержащие эритроцитов. Сосудистая стенка была утолщенной, преимущественно в венах. В адвентиции и мышечной оболочке сосудов отмечалась фрагментация эластических волокон. В окружении сосудов визуализировались грубые коллагеновые и аргирофильные волокна. Удельный объем сосудов у людей и экспериментальных животных был уменьшен в 1,2 раза. ($t = 12,31$; $p < 0,01$).

Клинические проявления «алкогольной ринопатии» у людей включали: сухость слизистой оболочки полости носа, местами с субатрофическими и даже атрофическими изменениями локального или генерализованного типа. В некоторых случаях визуально определялись поверхностно расположенные аномальные сосуды по типу телеангиоэктазий, сосудистых «розеток», патологически извитых сосудов. В носовых ходах отмечалось скопление корочек.

При травмах лица, у таких пациентов носовые кровотечения в 1,8 раз чаще рецидивировали, что вполне можно объяснить низким регенераторным потенциалом мукоперихондрия на фоне субатрофических или атрофических изменений, вызванных действием алкоголя. Механизм такого воздействия вероятно реализуется не только через эндоназальный кровоток, но и в результате дегидратирующего и высушивающего действия паров алкоголя, содержащегося в выдыхаемом воздухе.

Данное заключение основано на сходстве патоморфологических изменений в слизистой оболочке носа лабораторных крыс (при эксперименте) и у лиц, с алкогольным анамнезом.

Таким образом, полученные клинико - морфологические и экспериментальные данные позволяют сделать выводы о том, что алкоголизация является одним из факторов развития дистрофических изменений слизистой оболочки и стенок сосудов полости носа. В комплексной терапии различных ринопатий у лиц, злоупотребляющих алкоголем, необходимо использование препаратов, улучшающих трофическую и регенераторную функцию мукоперихондрия. Наличие «алкогольной ринопатии» может рассматриваться как фактор риска при течении различных видов патологии полости носа, в частности носовых кровотечений.