

операции ($p_w < 0,0001$). Во второй группе также отмечено увеличение уровня глюкозы в сыворотке крови (на 9,9% по сравнению с исходными данными), но значения глюкозы были значимо ниже, чем в 1 группе ($p_w = 0,0003$). На данном этапе исследования концентрация лактата оставалась повышенной на 59,4% в 1 группе ($p_w = 0,004$) и не отличалась от дооперационных значений во 2 группе.

На первые сутки послеоперационного периода в 1 группе уровень глюкозы был значимо выше, чем до операции на 13,8% ($p_w = 0,006$). Концентрация лактата также значимо повышалась в 1 группе по сравнению со 2 группой ($p_w = 0,049$) и была значительно выше, чем до операции.

К третьим суткам послеоперационного периода в исследуемых группах значимых различий по сравнению с исходными данными в концентрации глюкозы и лактата выявлено не было ($p_w > 0,05$), но в 1 группе нормализации концентрации глюкозы и лактата не происходило.

Значимых различий перед хирургическим вмешательством в показателях КОС не наблюдалось. В наиболее травматичный момент операции у больных 1 группы развивался компенсированный метаболический ацидоз: показатели pH, BE были ниже, чем до начала операции ($p_w < 0,05$). Нормализация данных показателей не происходила и к концу операции ($p_w < 0,05$). Только к первым суткам послеоперационного периода не наблюдалось сдвигов

КОС. Уровень SpO_2 и pCO_2 оставался стабильным на всех этапах исследования. У пациентов 2 группы сдвигов КОС не отмечено ни на одном этапе исследования.

При изучении концентрации ионов K, Na и Ca отклонений от нормальных значений на первых двух этапах в сравниваемых группах выявлено не было. После операции в 1 группе имела тенденция к повышению уровня калия: концентрация его была значимо выше, чем до операции ($p_w < 0,05$), но между группами выраженных различий не наблюдалось. В раннем послеоперационном периоде сдвигов водно-электролитного баланса не было.

Таким образом, анестезия на основе фентанила и дроперидола не предупреждает развитие выраженного стресс-ответа на хирургическое вмешательство. Добавление в премедикацию и в послеоперационном периоде кеторолака позволяет воздействовать на большее количество звеньев формирования боли, что даёт дополнительный антиноцицептивный эффект. Применение цитофлавина улучшает окислительно-восстановительные реакции, процессы энергосинтеза в организме пациентов, что сопровождается нормализацией кислотно-основного состояния, улучшается процесс использования тканями глюкозы в аэробном гликолизе, снижается концентрация лактата. Применение предложенного метода анестезии способствует формированию нормэргической реакции организма на хирургический стресс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долина О.А., Галеев Ф.С. Влияние общей анестезии и ее компонентов на свободно-радикальные процессы // Анестезиол. и реаниматол. — 1987. — №5. — С.71-75.
2. Заривчацкий М.Ф., Колеватов А.П., Денисов С.А. Система интра- и периоперационной безопасности в хирургическом лечении заболеваний щитовидной железы (лекция). // Современные аспекты хирургической эндокринологии. Материалы XVIII Российского симпозиума с межд. участием. — Ижевск, 2009. — С. 82-85.
3. Назаров И.П., Сорсунов С.В. Применение стресс-протекторных и адаптогенных препаратов в хирургии диффузно-токсического зоба. // Сибирское медицинское обозрение. — 2006. — № 3. — С. 24-28.
4. Неймарк М.И., Калинин А.П. Периоперационный период в эндокринной хирургии: Рук-во для врачей. — М.: Медицина, 2003. — 336 с.
5. Овечкин А.М., Карпов И.А., Лосев С.В. Послеоперационное обезболивание в абдоминальной хирургии: новый взгляд на старую проблему. // Анестезиол. и реаниматол. — 2003. — №5. — С.45-50.
6. Осипова Н.А. Антиноцицептивные компоненты общей анестезии и послеоперационной анальгезии // Анестезиол. и реаниматол. — 1998. — №5. — С. 11-15.
7. Bialik R.J., Smythe J.W., Sardelis M., Roberts D.C.S. Adrenal demedullation blocks and brain noradrenaline depletion potentiates the hyperglycemic response to a variety of stressors // Brain Research. — 1989. — Vol. 502. — P. 88-98.
8. Cheifetz I.M., Kern F.H., Schulman S.R., et al. Serum lactates correlate with mortality after operations for complex congenital heart disease. // Ann. Thorac. Surg. — 1997. — Vol. 64. — P. 735-738.
9. Demers P., Elkouri S., Martineau R., et al. Outcome with high blood lactate levels during cardiopulmonary bypass in adult cardiac operation. // Ann. Thorac. Surg. — 2000. — Vol. 70. — P. 2082-2086.
10. Hopf H., Weitz J. Postoperative pain management // Arch. Surg. — 1994. — Vol. 129. — P. 128-132.
11. Kehlet H., Jensen TS, Woolf C.J. Persistent Postsurgical Pain: Risk Factors and Prevention // Lancet. — 2006. — Vol. 367. — P. 1618-1625.
12. Kruse J.A. Understanding Blood Lactate Analysis. // The Journal for Respiratory Care Practitioners. — 1995. — Vol. 1. — P. 63-69.
13. Ranucci M., De Toffol B., Isgrò G., et al. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. // Crit. Care. — 2006. — Vol. 10. — P. 167.
14. Smythe G.A., Pascoe W.S., Storlien L.H. Hypothalamic noradrenergic and sympatho-adrenal control of glycemia after stress // Am. J. Physiol. — 1989. — Vol. 256. — P. E231-E235.
15. Toffaletti J. Elevations in blood lactate: Overview of use in critical care. // Scand. J. Clin. Lab. Invest. — 1996. — Vol. 56, Supp. 224. — P. 107-110.
16. Yamada F., Inuoue S., Saitoh T., et al. Glucoregulatory hormones in the immobilization stress-induced increase of plasma glucose in fasted and fed rats // Endocrinology. — 1993. — Vol. 132. — P. 2199-2205.

Информация об авторах: Голуб Игорь Ефимович — заведующий кафедрой, профессор, д.м.н.,
Пинский Семён Борисович — профессор, д.м.н.,
Сорокина Людмила Викторовна — доцент, к.м.н.,
Иванкова Екатерина Николаевна — аспирант,
664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, e-mail: anikat2000@mail.ru, тел: (3952)703715.

© СОКОЛОВА Н.А. — 2011
УДК 615.099: 616-001.37

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Наталья Анатольевна Соколова

(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин,
кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н. проф. А.В. Говорин)

Резюме. У больных с острым отравлением уксусной кислотой в 1-2 сутки госпитализации регистрируется снижение агрегационной способности кровяных пластинок на фоне тромбоцитопении, наиболее выраженное в группе тяжелых больных с экзотоксическим шоком. Кроме того, выявлены разнонаправленные изменения основных пара-

метров микроциркуляции, которые находились в корреляционных взаимоотношениях с показателями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Ключевые слова: уксусная кислота, агрегация, тромбоциты, микроциркуляция.

PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF CHANGES IN VASCULAR THROMBOCYTE HEMOSTASIS IN DEVELOPMENT OF DISTURBANCE OF MICROCIRCULATION IN PATIENTS WITH ACUTE POISONING WITH ACETIC ACID

N.A. Sokolova
(Chita State Medical Academy)

Summary. In the patients with poisoning with acetic acid during the first two days of hospitalization the hypoaggregation of thrombocytes on the background of thrombocytopenia, most expressed in the group of serious patients with shock has been registered. In addition, the differently directed changes in the main parameters of microcirculation, which were in correlative relations with indicators of vascular thrombocyte hemostasis, have been revealed.

Key words: acetic acid, aggregation, thrombocytes, microcirculation.

Острое отравление уксусной кислотой (ОУК), чаще всего суицидального происхождения представляет важную проблему современной токсикологии [3, 7]. Основная причина летальных исходов больных с ОУК является острая сердечно-сосудистая недостаточность (экзотоксический шок), в основе которой лежит химический ожог верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с массивной плазмопотерей и как следствие гиповолемией, а также гемолиз эритроцитов с развитием метаболического ацидоза и ДВС-синдрома [4, 8]. В результате указанных изменений формируются существенные нарушения микроциркуляции с развитием полиорганной недостаточности [5]. Особая роль в прогрессировании поражений при ОУК принадлежит нарушениям сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Однако в литературе отсутствуют сведения о взаимосвязи нарушений показателей гемостаза и микроциркуляции у больных с ОУК.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей гемостаза и микроциркуляции, а также возможной роли изменений гемостаза в нарушении микроциркуляции при ОУК.

Материалы и методы

Обследовано 64 пациента с ОУК. Все больные находились на лечении в Областном токсикологическом центре г. Читы на базе Городской клинической больницы №1. Возраст пострадавших составил 28,4±8,2 года. Средняя доза принятой 70% уксусной кислоты (УК) варьировала от 30 до 100 мл. Все обследуемые были разделены на 4 группы: контрольную группу составили 16 здоровых лиц; во вторую вошли 25 пациентов с отравлением средней степени тяжести, в третью — 22 с отравлением тяжелой степени без экзотоксического шока (ЭШ) и в четвертую — 15 с тяжелым отравлением, осложненным ЭШ. Больные или их законные представители подписывали форму добровольного информированного согласия на участие в исследовании.

Исследование микроциркуляторного русла осуществлялось с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-02 производства НПП «Лазма» (Россия). Определяли показатель микроциркуляции (ПМ); среднеквадратическое отклонение (σ); коэффициент вариации (K_v). Исследования проводилась с соблюдением стандартных условий для методики ЛДФ [2], датчик устанавливался на нижней трети предплечья. Именно данная область бедна артериоло-

венулярными анастомозами, поэтому в большей степени отражает общее состояние микроциркуляции.

Агрегацию Тр исследовали с помощью стандартного турбидометрического метода с использованием двухканального лазерного анализатора агрегации Тр «Биола» (модель LA230). Оценивали степень и скорость спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации Тр. Степень агрегации Тр определялась как максимальное значение среднего размера агрегатов после добавления индуктора и измерялась в относительных единицах (отн. ед). Скорость агрегации Тр определялась как максимальный наклон кривой среднего размера и измерялась в относительных единицах в минуту (отн. ед. в мин). В качестве индуктора агрегации использовали раствор АДФ в концентрации 10 мкг/мл и 2,5 мкг/мл. Подсчет Тр производили с помощью автоматического анализатора Sysmex KX-2N (Japan). Метод изучения феномена лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии предложен Ю.А. Витковским и соавт. в 1999 г. и основан на оценке адгезивного взаимодействия между CD4+лимфоцитами и Тр [1].

Статистическую обработку полученного материала проводили с использованием пакетов STATISTICA 6.1 для Windows. Так как не все изучаемые показатели подчинялись нормальному закону распределения, применялись непараметрические методы: описательная статистика изучаемых параметров представлена медианой

Таблица 1

Агрегационная функция тромбоцитов (кривая среднего размера агрегатов) у больных с ОУК в 1-2 сутки заболевания, отн. ед.
(Ме (25-й; 75-й перцентили))

	Спонтанная агрегация		АДФ в концентрации 10 мкг/мл		АДФ в концентрации 2,5 мкг/мл	
	Макс. знач.	Макс. накл.	Макс. знач.	Макс. накл.	Макс. знач.	Макс. накл.
Контроль	1,05 (0,92;1,21)	0,48 (0,42;0,65)	8,27 (7,98;9,05)	27,11 (23,19; 29,15)	9,12 (8,74; 10,69)	27,92 (24,34; 32,61)
Средняя степень	0,86 (0,83;0,98) $p=0,043$	0,43 (0,39;0,5)	6,25 (5,98;6,76) $p<0,001$	18,07 (15,44 21,53) $p<0,001$	6,04 (5,33; 7,35) $p<0,001$	17,32 (14,34; 20,95) $p<0,001$
Тяжелая степень без ЭШ	0,79 (0,69; 0,85) $p<0,001$ $p_1=0,034$	0,21 (0,14;0,29) $p<0,001$ $p_1<0,001$	2,82 (1,26;3,96) $p<0,001$ $p_1<0,001$	5,56 (3,47; 7,78) $p<0,001$ $p_1<0,001$	2,66 (2,15; 4,52) $p<0,001$ $p_1<0,001$	2,75 (2,37; 4,82) $p<0,001$ $p_1<0,001$
Тяжелая степень с ЭШ	0,47 (0,32; 0,65) $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	0,26 (0,20; 0,28) $p<0,001$ $p_1<0,001$	2,61 (1,77;2,94) $p<0,001$ $p_1<0,001$	2,68 (1,99; 3,18) $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	1,56 (1,09; 1,85) $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$	1,89 (0,96; 2,14) $p<0,001$ $p_1<0,001$ $p_2<0,001$

Примечание: p — уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (Критерий Манна-Уитни); p_1 — уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов средней степени тяжести отравления (Критерий Манна-Уитни); p_2 — уровень статистической значимости различий между группами пациентов с тяжелой степенью отравления без ЭШ и тяжелой степенью отравления, осложненной развитием ЭШ (Критерий Манна-Уитни).

Таблица 2

Лимфоцитарно-тромбоцитарная адгезия у больных с ООУК в 1-2 (%) (Ме (25-й; 75-й перцентили))

Сутки	Контроль	Средняя степень	Тяжелая степень без ЭШ	Тяжелая степень отравления с ЭШ
1-2-е	12,12 (11,74; 14,18)	20,14 (17,96; 22,76) $p < 0,001$	27,20 (25,32; 29,51) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	29,73 (27,11; 30,74) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,042$

Примечание: p — уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (Критерий Манна-Уитни); p_1 — уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов средней степени тяжести отравления (Критерий Манна-Уитни); p_2 — уровень статистической значимости различий между группами пациентов с тяжелой степенью отравления без ЭШ и тяжелой степенью отравления, осложненной развитием ЭШ (Критерий Манна-Уитни).

ной и межквартильным интервалом (25-го и 75-го перцентилей); сравнение независимых выборок с помощью U-критерия Манна-Уитни и Вилкоксона для парных признаков. В работе применяли корреляционный (ранговая корреляция по Спирмену) анализ. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Как видно из данных, представленных в таблице 1, показатели спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации Тр (степень и скорость агрегации), снижались во всех исследуемых группах. Максимальное снижение степени спонтанной агрегации Тр зарегистрировано у больных с тяжелым отравлением, осложненным ЭШ, достоверно отличаясь от показателей агрегации среднетяжелых пациентов ($p < 0,001$) и контрольной группы ($p < 0,001$). Минимальное значение скорости спонтанной агрегации выявлено у больных с тяжелым отравлением без ЭШ. Данный показатель статистически значимо отличался от агрегации пациентов со средней степенью отравления ($p < 0,001$) и контрольной группы ($p < 0,001$) (табл. 1). При добавлении АДФ в больших и малых дозах (10 мкг/мл и 2,5 мкг/мл) также отмечалось снижение степени и скорости агрегации во всех изучаемых группах больных, достигая своего минимума у пациентов с тяжелым отравлением и ЭШ, статистически значимо отличаясь от показателей контрольной группы ($p < 0,001$).

Таблица 3

Показатели микроциркуляции у больных с ООУК в 1-2 сутки отравления (Ме (25-й; 75-й перцентили))

Показатель	Контроль	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень без ЭШ	Тяжелая степень отравления с ЭШ
ПМ, пф. ед	7,3 (6,7; 7,6)	8,47 (6,91; 10,12) $p = 0,032$	5,68 (4,34; 6,78) $p = 0,029$ $p_1 < 0,001$	3,02 (2,43; 3,69) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$ $p_2 = 0,044$
σ , пф. ед	1,1 (0,8; 1,2)	2,83 (1,74; 3,02) $p < 0,001$	0,75 (0,52; 0,91) $p = 0,041$ $p_1 < 0,001$	0,68 (0,44; 0,81) $p < 0,001$ $p_1 = 0,042$
Kv, %	16,1 (11,9; 19,1)	24,97 (20,01; 26,34) $p < 0,001$	10,64 (9,11; 12,37) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$	9,59 (7,82; 10,47) $p < 0,001$ $p_1 < 0,001$

Примечание: p — уровень статистической значимости различий по сравнению с контролем (Критерий Манна-Уитни); p_1 — уровень статистической значимости различий по сравнению с группой пациентов средней степени тяжести отравления (Критерий Манна-Уитни); p_2 — уровень статистической значимости различий между группами пациентов с тяжелой степенью отравления без ЭШ и тяжелой степенью отравления, осложненной развитием ЭШ (Критерий Манна-Уитни).

При подсчете количества Тр в периферической крови установлено, что у больных с ООУК тяжелой степени, осложненным ЭШ на 1-2 отравления было значительно уменьшено число кровяных пластинок в периферической крови $59,2 \times 10^9/\text{л}$ (54,7; 63,4). В группе больных с тяжелым отравлением без ЭШ этот показатель составил $64,3 \times 10^9/\text{л}$ (59,1; 68,5), соответственно. У пациентов с отравлением средней степени тяжести — $163,6 \times 10^9/\text{л}$ (155,3; 172,8).

Полученные результаты свидетельствуют о наиболее выраженном угнетении агрегационной функции Тр и снижении их количества в периферической крови у пациентов с тяжелым отравлением УК, осложнившимся развитием ЭШ в 1-2 сутки заболевания. Выявленное нами резкое угнетение агрегационной способности Тр на фоне тромбоцитопении у больных с ООУК свидетельствует о развитии гипокоагуляционной стадии ДВС-синдрома уже в первые сутки заболевания. Вероятнее всего, это связано с крайней непродолжительностью стадии гиперкоагуляции у больных с ООУК и в клинике регистрируется гипокоагуляционная стадия острого ДВС-синдрома с развитием коагулопатии потребления, тромбоцитопатии потребления и снижением агрегационных свойств Тр.

Тест лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии является чрезвычайно объективным методом диагностики нарушений в системе гемостаза. В группе больных с тяжелым отравлением и ЭШ зарегистрировано увеличение количества лимфоцитарно-тромбоцитарных комплексов (ЛТК) в 2,5 раза, у пациентов с тяжелым отравлением без ЭШ в 2,2, а у среднетяжелых — в 1,6 раза по сравнению с контролем ($p < 0,001$) (табл. 2). При этом показатель ЛТА достоверно различался среди групп исследуемых пациентов.

Таким образом, у пациентов с ООУК выявлено увеличение ЛТА, наиболее выраженное в группе с тяжелым отравлением и ЭШ. В настоящее время установлено, что степень лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии зависит от функционального состояния кровяных пластинок [9]. Доказано, что такие индукторы агрегации Тр — коллаген, АДФ и адреналин наиболее выражено повышают степень лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии [6].

Высокий уровень лимфоцитарно-тромбоцитарных комплексов у больных с ООУК в раннем периоде, вероятно, связан с поступлением в кровь большого количества индукторов агрегации (АДФ из разрушенных в результате гемолиза эритроцитов, адреналина, тромбина, фактора активации Тр), продуктов распада тканей, что может соответствовать гиперкоагуляционной стадии ДВС-синдрома. Вследствие чего в первые сутки заболевания мы видим большое количество ЛТА в микроциркуляторном русле. Это может привести к нарушению их прохождения через мелкие сосуды и особенно капилляры и венулы, что в свою очередь еще больше усиливает блокаду микроциркуляторного русла у этой категории больных.

При изучении микроциркуляции установлено, что в 1-2 сутки у пациентов с тяжелым отравлением УК, независимо от наличия ЭШ, показатель микроциркуляции (ПМ) был снижен по сравнению с контролем ($p < 0,001$) (табл. 3). В группе больных с отравлением средней степени тяжести, напротив, данный параметр повышался относительно здоровых лиц ($p = 0,032$). Наименьший показатель микроциркуляции зарегистрирован у пациентов с тяжелым отравлением и ЭШ, который был достоверно ниже такового при тяжелом отравлении без ЭШ ($p_2 = 0,044$). Следует отметить, что различия по данному параметру выявлены у этих групп пациентов и по сравнению с больными средней степени тяжести ($p_1 < 0,001$).

При оценке среднеквадратического отклонения, характеризующего среднюю модуляцию кровотока (σ) выявлено, что наиболее выраженное снижение изучаемого параметра регистрировалось также в группе больных с тяжелым отравлением и ЭШ, отличаясь от такового контроля ($p < 0,001$) и среднетяжелых пациентов ($p_1 = 0,042$).

Таблица 4
Коэффициенты корреляции между агрегационной способностью Тр и показателями микроциркуляции у тяжелых больных

Кривая среднего размера агрегатов							
Показатель	Спонтанная агрегация		АДФ в концентрации 10 мкг/мл		АДФ в концентрации 2,5 мкг/мл		ЛТА
	Степень агрегации	Скорость агрегации	Степень агрегации	Скорость агрегации	Степень агрегации	Скорость агрегации	
ПМ	-0,47		-0,78	-0,45	-0,33		-0,61
σ		-0,39				-0,21	
Kv	-0,51			-0,32	-0,26		-0,39

Примечание: указаны только статистически значимые коэффициенты корреляции Пирсона ($p < 0,05$).

При отравлении тяжелой степени без ЭШ показатель среднеквадратического отклонения также был ниже, чем у здоровых лиц ($p = 0,041$) и больных с отравлением средней степени тяжести ($p_1 < 0,001$). В группе со среднетяжелым отравлением изучаемый параметр был повышен по сравнению с контролем ($p = 0,032$).

При изучении коэффициента вариации (Kv) установлено его уменьшение у пациентов с тяжелым отравлением, независимо от наличия ЭШ, по отношению к здоровым лицам ($p < 0,001$) и среднетяжелым больным ($p < 0,001$). Различия среди тяжелых пациентов с ЭШ и без него не установлены.

Таким образом, у пациентов с ООУК выявлены разнонаправленные изменения показателей микроциркуляторного русла. Так, у больных с отравлением средней степени тяжести отмечено увеличение показателей микроциркуляции, что вероятнее всего связано

с компенсаторными механизмами регуляции. У пациентов с тяжелым отравлением, напротив, выявлено снижение всех составляющих микроциркуляции, особенно, в группе с ЭШ.

При анализе корреляционных взаимоотношений агрегационной способности Тр с показателями микроциркуляции выявлены следующие закономерности (табл. 4). Основной параметр микроциркуляции (ПМ) имел обратную зависимость от маркеров спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации Тр, также как и показатель среднеквадратического отклонения (σ), коэффициент вариации (Kv) и коэффициент микроциркуляции, характеризующий амплитуду колебаний в эндотелиальном диапазоне (Аэ/σ). Уровень ЛТА также находился в отрицательном взаимодействии с ПМ и Kv ($r = -0,61$ и $r = -0,39$).

Таким образом, выявленные разнонаправленные корреляционные взаимодействия указывают на патогенетическое значение изменений гемостаза в формировании нарушений микроциркуляции. Массивный гемолиз эритроцитов, высвобождение индукторов агрегации в результате попадания в кровь фосфолипидных мембран, АДФ, коллагена ведёт к быстрому потреблению и образованию агрегатов Тр, а также увеличению ЛТА, которые в свою очередь вызывают закупорку микроциркуляторного русла и стаз с развитием полиорганной недостаточности у данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витковский Ю.А., Кузник Б.И., Солтов А.В. Феномен лимфоцитарно-лимфоцитарного розектообразования // Иммунология — 1999. — №4. — С. 35-37.
2. Крупаткин А.И., Сидоров И.И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови. — М.: Медицина, 2005. — 256 с.
3. Лужников Е.А., Костомарова Г.Н. Острые отравления. — М.: Медицина, 2000. — 434 с.
4. Сергеева Е.П., Демин А.А., Ярошно В.И. Отравления укусной кислотой. — Новосибирск, М., 2001. — 190 с.
5. Симоненков А.П., Федоров В.Д. О генезе нарушений микроциркуляции при тканевой гипоксии, шоке и диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови. // Анестезиология и реаниматология. — 1998. — №3. — С. 32-35.

6. Солтов А.В. Влияние цитокинов на лимфоцитарно-тромбоцитарную адгезию // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2002. — №1 (9). — С. 126-129.
7. Стресс и отравление прижигающими ядами. / Под ред. С.И. Колесникова. — Иркутск: РИО НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, 2009. — 256 с.
8. Шаповалова Н.В., Струк Ю.В., Свиридова Т.Н. и др. Функции печени при лечении тяжелого экзотоксического шока. // Общая реаниматология. — 2005. — №1 (4). — С. 11-14.
9. Solpov A., Shenkman B., Vitkovsky Yu., et al. Savion Platelets enhance CD4+ lymphocyte adhesion to extracellular matrix under flow conditions: Role of platelet aggregation, integrins and non-integrin receptors // Thrombosis and Haemostasis. — 2006. — V. 95. — P. 815-821.

Информация об авторе: Соколова Наталья Анатольевна — доцент кафедры, к.м.н., e-mail: natalasocolova@mail.ru.

© ЩЕГЛАКОВА Г.Ю., ПИСАРЕВСКИЙ Ю.Л., БАБИЧЕВ Ю.И. — 2011
УДК: 616.724: 616.014.2: 616-018: 616-091.8: 116.441-008.64

ИЗМЕНЕНИЯ В ТКАНЯХ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Галина Юрьевна Щеглакова, Юрий Леонидович Писаревский, Юрий Иванович Бабичев
(Читинская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Говорин,
кафедра ортопедической стоматологии, зав. — д.м.н., проф. Ю.Л. Писаревский)

Резюме. Нами проведено морфометрическое исследование 105 гистологических срезов элементов височно-нижнечелюстного сустава крыс (здоровых особей и с экспериментальным гипотиреозом). Установлено, что при гипопункции щитовидной железы в условиях эксперимента у животных нарушаются процессы ремоделирования костной и хрящевой тканей и энхондрального костеобразования в элементах височно-нижнечелюстного сустава.

Ключевые слова: височно-нижнечелюстной сустав, гипотиреоз.

THE CHANGES IN TISSUES OF THE TEMPORAL-MANDIBULE JOINT IN HYPOTHYROIDISM

Galina Yurievna Scheglakova, Yuri Leonidovich Pisarevsky, Yuri Ivanovich Babichev
(Chita State Medical Academy)

Summary. The authors have carried out the hystomorphometry research of 150 histological slices of elements of temporal-mandibule joint of rats (healthy ones and with experimental hypothyroidism). It has been established, that in