

Клиника туберкулеза гортани складывалась из симптомов общей интоксикации: лихорадка, слабость, потливость, потеря веса и симптомов поражения гортани: дисфония, дисфагия, одышка, кашель. Во многом жалобы больных зависели от патоморфологической формы поражения и его локализации. Из 12 выявленных больных туберкулезом гортани, у 9 (75,0%) отмечена инфильтративная форма поражения. Почти у всех больных процесс локализовался в области межчерпаловидного пространства, черпаловидных складок. У 6 больных инфильтрат был серо-розового цвета мелкобугристый, у остальных гладкий. Во всех случаях преобладало одностороннее поражение. 3 (25,0%) больных были с язвенным поражением слизистой оболочки черпалонадгортанных складок и надгортанника. Язвы были поверхностные неровные, покрытые сероватым налетом. У одного больного мы наблюдали на дне язвы грануляционную ткань. Именно у этих больных была выраженная жалоба на затрудненный прием пищи и резко выраженную боль.

Только у одного больного наблюдали вовлечение в процесс голосовой складки, которая была гиперемирована, утолщена и как бы прикрыта также измененной складкой преддверия.

У одного больного наблюдали одновременное поражение гортани туберкулезом и раком.

Лишь трое больных из 12 жаловались на кровохарканье. Только у 6 (50%) больных отмечались изменения в крови, характерные для больных туберкулезом: повышенное количество лейкоцитов, увеличение палочкоядерных нейтрофилов, моноцитоз, лимфо- и эозинопения, ускоренная СОЭ.

Туберкулезное поражение гортани имеет свои характерные признаки: резкая отечность пораженных участков, увеличение объема ткани, наличие ограниченных или диффузных инфильтратов, которые могут иметь как гладкую, так и мелкобугристую поверхность. При наличии язвенного поражения, которое, кстати, часто сочетается с инфильтратами, отмечается, как правило, его поверхностный характер, неровные, фестончатые края, грануляционная ткань в области дна язвы. У всех наблюдаемых больных язва была покрыта гнойным отделяемым. Практически во всех случаях мы наблюдали преобладание продуктивных форм заболевания, сопровождающихся воспалительной пролиферацией ткани.

Тем не менее, по своим внешним признакам не всегда просто отличить туберкулезное поражение гортани от злокачественной опухоли и целого ряда других специфических заболеваний. Поэтому во всех случаях проводили биопсию пораженной ткани и её гистологическую верификацию.

*«Гомеостаз и инфекционный процесс»,
Египет, 20-27 февраля 2013 г.*

Медицинские науки

**ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА
НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ АКТИВНОСТЬ
ТРОМБОЦИТОВ У БОЛЬНЫХ
КОНГО-КРЫМСКОЙ
ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ
ЛИХОРАДКИ (ККГЛ)**

Мирекина Е.В., Лазарева Е.Н., Хок М.М.,
Бедлинская Н.Р., Аракельян А.С., Бабаева М.А.,
Сирадегян С.Э., Саидов Р.Т., Кобченко Н.В.

*Астраханская государственная
медицинская академия, Астрахань;
Областная инфекционная клиническая больница
имени А.М. Ничоги, Астрахань,
e-mail: emirekina@mail.ru*

В последние годы в изучении патогенетических механизмов инфекционных процессов большое внимание уделяют выраженности процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и состоянию антиоксидантной системы (АОС). И в первую очередь на окислительный стресс реагируют тромбоциты, так как накопление в них гидроперекисей липидов приводит к преимущественному нарушению лизосомальных мембран с выделением специфических фер-

ментов, и инактивации сульфгидрильных групп ферментов в митохондриях и микросомах, в результате чего уменьшается энергетический потенциал кровяных пластинок. (Okuma M., et al., 1971; Краснокутская З.Е., 2003). Особенно это актуально для инфекций, протекающих с явлениями геморрагического синдрома.

Современный взгляд на развитие геморрагического синдрома в генезе ККГЛ заключается в циркуляции высокого уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, вызывающих дисфункцию тромбоцитов и эндотелия сосудов [Санникова И.В. 2009]. Однако в формировании гемокоагуляционных нарушений не исключена роль нарушений в оксидантно-антиоксидантной системе (ОАОС) как патогенетического фактора.

Цель. Определить зависимость функциональной активности тромбоцитов (Тг) от состояния ОАОС у больных ККГЛ.

Материалы и методы исследования. За последние четыре года проводилось клинико-лабораторное наблюдение за 70 больными ККГЛ, средний возраст которых составил $43,7 \pm 1,8$ год. Диагноз ставился на основании

определения специфических противовирусных антител методом иммуноферментного анализа (ИФА) и обнаружения РНК вируса ККГЛ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Пациенты были разделены на две группы: I группа – с клиническими проявлениями геморрагического синдрома (ГС) и II – без клинических проявлений ГС. Состояние ОАОС плазмы и тромбоцитов (Тг) оценивалось по уровню малонового диальдегида (МДА) и активности каталазы на спектрофотометре ПЭ5300. Функциональная активность Тг оценивалась по степени агрегации (V%), скорости агрегации (S%) и радиуса агрегатов (A), времени функциональной активности (Та) которые регистрировались на агрегометре «Биола». Статистическая обработка клиничко-лабораторного материала была проведена с использованием AnalystSoftInc., «BioStat-программа статистического анализа версия 2009» с расчетом критериев Бонферрони, Фишера, Стьюдента.

Результаты. Достоверное снижение количества Тг регистрировалось в обеих группах больных. При этом в I группе данный показатель был снижен до $48,4 \pm 7,7 \cdot 10^9/\text{л}$. Во II группе в 12% случаев также отмечалось критическое уменьшение кровяных пластинок. У всех наблюдаемых V% значительно уменьшалась относительно контрольных значений ($4,4 \pm 1,4$ и $24,2 \pm 0,62\%$ соответственно). Подобно V изменялось и Агрегации тромбоцитов. У больных I группы была выявлена закономерность уменьшения Ав среднем до $2,8 \pm 0,33$ относительно контрольных значений $6,51 \pm 0,18$, а также удлинение времени их формирования ($67 \pm 9,03$ и $35,02 \pm 1,1$ соответственно). Данные изменения информировали о снижении агрегационной способности кровяных пластинок. Во второй группе эти показатели достоверно не изменялись по всем проводимым критериям. Концентрация МДА в плазме в период разгара ККГЛ достоверно увеличивалась в 3 раза от контрольных значений только у больных с клиническими проявлениями геморрагического синдрома. В тромбоцитах уровень перекисей был выше в I группе с достоверностью по всем статистическим критериям, а во II группе только по критерию Стьюдента. Корреляционный анализ между степенью агрегации, размерами агрегатов и уровнем МДА тромбоцитов выявил отрицательную зависимость по Пирсону при его коэффициенте $(-0,1)$ и $(-0,04)$ у больных с клиническими проявлениями геморрагического синдрома, а во II группе данная зависимость была отклонена. Эта закономерность позволяет рассматривать окислительный стресс как фактор, усугубляющий дисфункцию тромбоцитов. Таким образом, одним из факторов, вызывающих нарушения в системе гемостаза, является дисбаланс ОАОС тромбоцитов, который обусловлен увеличением количества перекисей и снижением активности каталазы.

КИШЕЧНАЯ ЭНДОЭКОЛОГИЯ И НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА

Парахонский А.П.

*Кубанский медицинский институт, Краснодар,
e-mail: para.path@mail.ru*

Внутренняя экология человека включает существование макро- и микроорганизмов. Обнаружено, что у пациентов с метаболическим синдромом, бактерии *Helicobacter pylori* выявляются достоверно чаще, чем у пациентов без него. Также выявлена достоверная связь наличия *Helicobacter pylori* с повышением систолического артериального давления, со снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), с увеличением уровня липопротеидов низкой плотности. Выдвинута гипотеза, согласно которой длительное персистирование *Helicobacter pylori* в организме выступает в роли триггера, запускающего каскад патологических реакций: эти бактерии вызывают хроническое воспаление и способствуют повышению уровня провоспалительных цитокинов, молекул адгезии, ростовых факторов и острофазовых белков. Увеличение этих факторов приводит к развитию воспалительных и пролиферативных изменений в стенках сосудов и в конечном итоге к эндотелиальной дисфункции, а в последующем и к микроваскулярной дисфункции и развитию метаболических нарушений. Предполагается, что в основе развития метаболических изменений лежит повышение уровня фибриногена и гомоцистеина, снижение ЛПВП, а также, возможно, перекрестные иммунологические реакции на белки человека и бактерий, аутоиммунные реакции с агрессией против эндотелия. Показано, что компоненты атеросклеротических бляшек реагируют с антителами, которые непосредственно взаимодействуют с некоторыми белками сосудистой стенки. Развитие дисбиотических изменений кишечника, после перенесенных кишечных инфекций и индукции антибиотикотерапией является основной причиной обострений синдрома раздражённого кишечника. Влияние микрофлоры кишечника на моторную активность кишечника можно объяснить несколькими механизмами: короткоцепочечные жирные кислоты служат субстратом для микрофлоры кишечника, увеличивая её биомассу; микробный метаболизм жёлчных кислот, поступающих в толстую кишку, приводит к стимуляции кишечного транзита; эти кислоты снижают pH и увеличивают осмотическое давление в просвете кишки, выделение газа, что ускоряет транзит; увеличение содержания некоторых короткоцепочечных жирных кислот может стимулировать мышечную стенку, образование холецистокинина; снижать порог ответа гладкой мускулатуры слепой кишки на химическую стимуляцию. В свою очередь моторные нарушения кишечника способствуют прогрессированию