

В литературе наименее освещенным остается вопрос о роли желудочной слизи в патогенезе предраковых заболеваний и рака желудка. Изучение состава гликопротеинов и олигосахаридов в настоящее время считается важным для понимания патогенеза целого ряда заболеваний, прежде всего злокачественных опухолей и язвенных дефектов (R. Tauber et al., 1990). По степени выраженности изменений в структурно-функциональном состоянии желудочной слизи можно судить о влиянии патогенетических факторов агрессии на функциональное состояние пищеварительной системы (Кривова Н.А. и др., 2002). В то же время антиоксидантная и антирадикальная активности желудочной слизи исследованы недостаточно, хотя подобные исследования перспективны в плане изучения влияния внеклеточных антиоксидантов на канцерогенез в слизистой оболочке желудка (Бочкарева Н.В. 1999).

В связи с этим представляется актуальной оценка особенностей биохимической структуры гликопротеинов и внеструктурных компонентов желудочной слизи в норме при предраковых заболеваниях и раке желудка. Это поможет объективно оценить взаимоотношения в системе СОЖ – желудочная слизь на этапах формирования карциномы желудка для использования получаемой информации в оценке прогноза течения заболевания, определения его "предопухолевого потенциала" и более объективного формирования групп "риска" по раку желудка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аруин Л.И. Рак желудка /Аруин Л.И. //Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1999. – Т.9. - №1 – С. 72-78.
2. Баранская Е.К. Клинический спектр предраковой патологии желудка /Баранская Е.К., Ивашкин В.Т. //Рос. журн. гастроэнтерол., гепатолог., колопроктолог. – 2002. - № 3. – С.7-14.
3. Белоус Т.А. Клиническая морфология рака желудка //Российский онкологический журнал /Белоус Т.А. – 2001. - № 1. – С.46-50.
4. Бочкарева Н.В. Антиоксидантная система при предопухолевых заболеваниях и раке желудка /Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Кривова Н.А. и др. //Рос. онкологический журн. – 1999. - № 1. – С.14-17.
5. Карпов А.Б. Роль биоантиоксидантов в коррекции предраковых изменений слизистой желудка /Карпов А.Б., Коломиец Л.А., Сулова Т.Е. и др. //Актуальные вопр. гастроэнтерологии. – Томск. – 1993. – С.84.
6. Карпов А.Б. Рак желудка. Факторы риска. Скрининг. Профилактика /Карпов А.Б., Тахауов Р.М. //Сибирский журн. гастроэнтерологии и гепатологии. – 2001. - № 12-13. – С. 156.
7. Кривова Н.А. Надэпителиальный слизистый слой желудочно-кишечного тракта и его функциональное значение /Кривова Н.А., Дамбаев Г.Ц., Хитрихеев В.Е. – Томск: МГП "Раско", 2002. – 316 с.
8. Ломов С.Ю. Роль факторов патогенности в механизме хелико-бактерных повреждений желудка /Ломов С.Ю. //Журнал микробиологии.-1997.-№ 6.-С. 108-111.
9. Пасечников В.Д. Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на обратимость преканкрозных изменений желудка /Пасечников В.Д., Ивашкин В.Т. //Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта /Под ред. акад. РАМН В.Т. Ивашкина. – М.: МЕД пресс – информ, 2002. – 128с., ил. гл.№5, С. 87-96.
10. Зырянов Б.Н. Рак желудка: профилактика, ранняя диагностика, комбинированное лечение, реабилитация /Зырянов Б.Н., Коломиец Л.А., Тузиков С.А. – Томск: Изд-во Томск.ун-та, 1998. – 528 с.
11. Azuma T. The role of the HLA DQAI gene in resistance to atrophic gastritis and gastric adenocarcinoma induced by *Helicobacter pylori* infection /Azuma T., Ito S., Sato F. et al //Cancer. - 1998. - Vol. 82. - P.1013-1018.
12. Baba M. Relationship of p53 and *Helicobacter pylori* to clinicopathological features of human remnant stomach cancer after gastric surgery for primary gastric cancer / Baba M; Konno H; Tanaka T. et all Oncol Rep 2001 Jul-Aug; 8 (4): P 831-834.
13. Slomiany B.L. Mechanism of *Helicobacter pylori* pathogenesis: focus on mucus /Slomiany B.L., Slomiany A. //J. Clin. Gastroenterol.-1992.-Vol. 14.-P.114-121.
14. Tauber R. Biosynthese und Abbau von Zeiloberflächen-Glycoproteinen-Pathobiochemische Aspekte /Tauber R., Reutter W., Kottgen E. //Mitt. Dtsch. Ges. Klin. Chem. – 1990. -V. 21, № 5.-S. 247-249.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ НОСОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ЧЕРЕПНО – МОЗГОВОГО ТРАВМАТИЗМА

Петров В.В., Храппо Н.С.,* Молдавская А.А.
*Астраханская государственная
 медицинская академия,
 Самарский государственный
 медицинский университет**

В последние годы неуклонно увеличивается количество черепно-мозговых травм, которые нередко носят сочетанный характер. По данным статистики последних лет эта тенденция сохраняется и данный вид травмы составляет до 31 % от общего числа всех травм. Практически от 45% до 62% всех кранио - фациальных травм, как правило, сочетаются с повреждениями костей лицевого скелета, что обусловлено особенностями топографии. В 86% - 95% случаев черепно-мозговые травмы сопровождаются носовыми кровотечениями. При носовых геморрагиях, обусловленных изолированной тяжелой черепно - мозговой травмой (без повреждений структур носа и околоносовых полостей) кровотечения носят профузный характер, нередко со смертельным исходом и практически во всех случаях сопровождаются геморагическим шоком и постгеморагической анемией.

У пациентов с тяжелыми ЧМТ носовые кровотечения, как правило, обусловлены переломами основания черепа с повреждениями крупных магистральных артерий в области передней черепной ямки (область ситовидной пластинки) и пограничных областей – парабазальных переломах стенок некоторых околоносовых пазух (задняя стенка лобных пазух, задние от-

делы решетчатого лабиринта, стенки клиновидной полости).

Другим аспектом профузных, смертельных носовых кровотечений при переломах основания черепа является повреждение кавернозной части внутренней сонной артерии. Одной из причин такого осложнения являются переломы в области боковой стенки *sinus sphenoidalis*.

Во всех случаях кровотечения склонны к рецидивированию. В данных вариантах развитие рецидива посттравматического носового кровотечения связано как правило либо с формированием травматических аневризм в месте поражения сосуда, либо развитием ДВС - синдрома, обусловленного большим выбросом в кровоток тромбопластина из участков повреждения мозговой ткани. Дополнительным фактором, способствующим «вымыванию» тромба из места сосудистой травмы при кровотечениях, обусловленных ЧМТ, является внутричерепная гипертензия. Данный фактор следует отметить особо, поскольку ряд последних исследований, посвященных проблеме сопряженности мозгового и внутриносового кровотоков, доказывают участие внутричерепной гипертензии в развитии венозного застоя в полости черепа и соответственно в задних отделах полости носа и носоглотке, там где имеется крупное венозное сплетение *Wudfillde*. Повреждения сосудов этого сплетения как правило возникают при переломах на границе передней и средней черепной ямки. Они часто обильные и трудно поддаются лечению. Нередко формирование при данной патологии каротидно-кавернозного соустья, отягощающего состояние больного и требующего сложных интракаротидных вмешательств с использованием методов эмболизации ветвей внутренней или наружной сонной артерии.

Нами обследовано за последние 5 лет 156 пациентов с тяжелой ЧМТ, у которых мы наблюдали переломы основания черепа или парабазальные переломы придаточных полостей, сопровождающиеся выраженными носовыми кровотечениями. Их них у 74 пациентов кровотечения носили рецидивирующий характер. При обследовании, включающем R-графию черепа, КТ-исследование, ангиографию, триплексное сканирование интракраниальных и экстракраниальных сосудов, было выявлено следующее: переломы дна передней черепной ямки в области продырявленной пластинки стали причиной кровотечений из носа у 67 пациентов; парабазальные переломы околоносовых пазух с переходом на основание черепа в области передней и средней черепных ямок – у 73 больных; и лишь в 16 случаях причиной профузного носового кровотечения стало повреждение интракраниальной части внутренней сонной артерии (в 11 случаях со смертельным исходом). Топическая диагностика источника носового кровотечения проводилась также с использованием эндоскопической техники фирмы «Олимпус», что позволило выявить выявить кровотечения из варикозно расширенных вен свода носоглотки при переломах основания черепа у 3 пациентов.

Среди травматических носовых кровотечений рецидивирующего и профузного характера при тяжелых кранио - церебральных травмах в 57% случаев нами диагностирован геморрагический шок, и по-

требовалась длительная противошоковая терапия; у 61 пациента развилась постгеморрагическая анемия.

Таким образом, анализ клинического материала показал, что проблема кранио - церебрального травматизма, к сожалению, не потеряла своей актуальности. Травматические и посттравматические носовые кровотечения при данной патологии представляют серьезную угрозу жизни пациентов, влияют на исход травмы, обуславливают необходимость совершенствования методов консервативной гемостатической терапии и способов хирургической коррекции с учетом характера повреждений.

К ВОПРОСУ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМЫ ПОЛ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ НОСОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Петров В.В., Молдавская А.А.,
Храппо Н.С.,* Абжалилов М.А.
*Астраханская государственная
медицинская академия,
Самарский государственный
медицинский университет **

Процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) носят общебиологический характер и при их резкой активации являются универсальным механизмом повреждения клеток на уровне мембран. Уровень ПОЛ оказывает влияние на процессы тромбообразования: чем выше степень перекисного окисления липидов, тем ниже антиагрегационная активность эндотелиальной стенки. Простаглицлин – мощный ингибитор агрегации тромбоцитов. Процессы ПОЛ оказывают также влияние и на тонус сосудов.

Нами произведено изучение состояния ПОЛ на 103 пациентах с травматическими носовыми кровотечениями. Среди обследованных было 72 пациента с черепно-мозговыми травмами, остальные - с множественными повреждениями костей лицевого скелета. Однократные кровотечения отмечены у 36 больных с черепно-мозговыми травмами, и 28 пациентов с фаціальными повреждениями.

Для изучения ПОЛ нами был выбран наиболее информативный метод их оценки: хемилюминесценция, индуцированная ионами двухвалентного железа (по Ю.А. Владимирову, 1974).

Как показали наши исследования, у больных с однократными травматическими носовыми кровотечениями не выявлено достоверных отличий от показателей ПОЛ здоровых лиц (n=13), хотя некоторые показатели свидетельствовали о незначительном снижении содержания антиоксидантов в системе.

У пациентов с рецидивирующими носовыми кровотечениями, обусловленными переломами костей лицевого скелета или основания черепа, отмечалось достоверное снижение антиоксидантов в системе, увеличение критериев, свидетельствующих о нарастании свободных радикалов.

Проведя корреляционный анализ нами было отмечено, что наибольшие изменения в показателях ПОЛ были отмечены прежде всего среди пациентов с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями (переломы основания черепа с тяжелыми формами ушибов