

## РЕАКЦИЯ СЛЯННОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТРАВМАТИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ

В.Н.Соколенко

Полтавский государственный медицинский стоматологический институт

Механическое повреждение любого участка тела вызывает реакцию напряжения, характеризующуюся активацией симпатико-адреналовой системы и, следовательно, нарастанием содержания адреналиноподобных соединений в крови как и при ЭБС.

У животных с травмой подчелюстной слюнной железы мы наблюдали резкое усиление процессов СРО. В крови увеличилась концентрация вторичных продуктов ЦОЛ и снизилась активность ферментов АОС. В ткани слюнной железы эти процессы были более выражены. Так на фоне реального роста (в 9,5 раз) продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой /ТБК/, отмечено снижение активности СОД в 3 раза и каталазы. Еще в 1983 году Б.В.Леонов предположил, что повышенный расход антиоксидантов в условиях стресса, чем и является в данной ситуации травма, связан с окислением мобилизованных из жировых депо липидов. Возможно, что снижение активности АО ферментов является основной причиной такой резкой активации ЦСЛ в условиях травмы. О повышении СРО липидов свидетельствует повышение церулоплазмينا и спонтанного гемоглиза эритроцитов.

При липопероксидации возможно усиление процесса фосфолипидиза с последующей метаболизацией арахидоновой кислоты по циклооксигеназному и липоксигеназному пути и образованием лейкотриенов и тромбоксанов. Эти продукты обладают вазоконстрикторным и агрегирующим тромбоциты действием, поэтому вполне закономерно было ожидать усиления коагуляционного потенциала крови при данной патологии.

При исследовании свертывающей системы обнаружено укорочение времени рекальцификации, тромбинового, протромбинового, каспаинового времени и АЧТВ. Левен с соавт. (1986) установил снижение содержания прокагулянтов, что связано с их усиленным потреблением коагуляционным путем. При этом активируется фибринолиз и нарастает снижение содержания антикоагулянтов. Активация фибринолиза, которая, очевидно, обусловлена появлением в крови избытка активатора плазминогена - следствие потребления фибриногена, приводящего к гипофибриногемии. Образование фибрина, видимо, не единственная причина активации фибринолиза при травме, спровоцировать фибринолиз может и сопровождающая травму адреналинемия. Раздражение хеморецепторов обуславливает усиленный выход активаторов плазминогена в кровоток.

У больных с множественными травмами особенно рано и интенсивно

но активизируется фибринолиз на фоне гиперкоагулемии. В ряде случаев это приводит к развитию вторичных геморрагий, сопровождаясь у большинства больных снижением концентрации фибриногена и фактора II в крови. Снижение фибриногена наблюдалось и в наших исследованиях.

Изменения гемокоагуляции, возникающие при механической травме, имеют ряд общих черт, обусловленных состоянием напряжения, реакцией на болевое раздражение. Наиболее характерна для этих сдвигов активация свертывания с последующим понижением свертывающей активности. Оно вызвано как вторичная реакция и связано с потреблением факторов свертывания за счет интенсификации тромбогенеза и с защитной антикоагулянтной реакцией (рост содержания антикоагулянтов и активация фибринолиза).

Изменения в свертывающей системе крови сопровождались повышением тромбоцитсвязывающих свойств ткани подчелюстной слюнной железы, о чем свидетельствовало повышение угла агрегации, изменения оптической плотности и СИАТ.

Введение комплекса полипептидов слюнной железы с целью коррекции патологических процессов приводило к снижению интенсивности процессов СРО липидов в крови и ткани слюнной железы до уровня интактных животных. Так, снижился уровень исходных ТБК-активных продуктов и накопление МДА в процессе инкубации, повысилась активность АО ферментов - СОД и каталазы. О снижении процессов перекисидации свидетельствует повышение устойчивости эритроцитов к перекисному гемолизу.

Возобновились антиагрегационные свойства ткани слюнной железы: снижился угол агрегации, изменение оптической плотности, СИАТ и повысилось время агрегации тромбоцитов до уровня интактных животных.

Это привело к нормализации показателей свертывания крови и фибринолиза, из кровотока почти исчезли продукты паракоагуляции. Возвратились к норме показатели ПДФ и активность АТ-III.

Таким образом, механическую травму можно отнести к патологиям, возникающим в экстремальных условиях, при которых активизируется СРО липидов и биополимеров, влекущее за собой изменения в системе свертывания крови и микроциркуляции. Проведенные исследования свидетельствуют о тесной взаимосвязи процессов СРО липидов, состояния АО защиты, микроциркуляторного и коагуляционного гемостаза. Комплекс полипептидов слюнной железы нормализует эти показатели при механической травме слюнной железы.