

УДК 616-092.9

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ СИНУСОИДНЫХ КАПИЛЛЯРОВ ПЕЧЕНИ В ПАТОГЕНЕЗЕ НАРУШЕНИЙ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА ГЕМОСТАЗА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

© 2019 г. Г. А. Бояринов¹ *, Е. И. Яковлева¹, А. В. Дерюгина² **, О. Д. Соловьева¹, Л. В. Бояринова¹, А. В. Полозова^{1,2}, Е. В. Мошнина¹, Л. А. Щегольков¹

¹Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФДПО Приволжского исследовательского медицинского университета Министерства здравоохранения РФ, Нижний Новгород, 603005 Россия

²Кафедра физиологии и анатомии Национального исследовательского Нижегородского государственного университета им. Н.И. Лобачевского, Нижний Новгород, 603950 Россия

*E-mail: boyarin46@mail.ru

**E-mail: derugina69@yandex.ru

Поступила в редакцию 16.04.2019 г.

После доработки 19.05.2019 г.

Принята к публикации 21.05.2019 г.

У крыс, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ), в период острого развития травматической болезни изучали количество тромбоцитов, ультраструктурные изменения синусоидных гемокапилляров (СК) печени и нарушения микроциркуляции в их просвете. Результаты исследования показали, что при локальной травме мозга на 3-и сут посттравматического периода определяются тромбоцитопения, выраженные повреждения СК печени и внутрисинусоидальные нарушения микроциркуляции, которые усугубляются на 7-е сут после травмы. Через 12 сут после ЧМТ эндотелий синусоидов определяется обычного вида, но еще встречаются участки его набухания и отека. В 79% синусоидных гемокапилляров восстанавливается кровоток, в 21% определяются макро- и микроагрегаты эритроцитов, пузыри, клеточный детрит и тромбоциты. Анализируя полученные данные можно заключить, что обнаруженные повреждения эндотелиоцитов СК печени в остром периоде ЧМТ позволяют рассматривать их в качестве одного из ключевых и наиболее ранних звеньев патогенеза сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза.

Ключевые слова: синусоидные гемокапилляры печени, тромбоциты, микроциркуляция, черепно-мозговая травма

DOI: 10.1134/S0041377119090050

Роль дисфункции эндотелия в развитии и прогрессировании критических состояний не вызывает сомнений и в настоящее время функциональному состоянию эндотелия придается большое значение в изучении этиологии, патогенеза и осложнений этих заболеваний. При этом показано, что дисфункция эндотелия выявляется уже на ранних стадиях болезни (Корж, 2003; Фирсов, Матвеев, 2014; Бояринов и др., 2016б; Винник и др., 2018; Шилов и др., 2018). Однако патофизиологические механизмы коагулопатии при ЧМТ изучены не до конца и могут характеризоваться сочетанием гипо- и гиперкоагуляции (Stein et al., 1993; Oertel et al., 2002; Juratli et al., 2014; Потапов и др., 2016).

В экспериментальных моделях ЧМТ показано, что в сосудах микроциркуляторного русла образуются тромбоцитарные микротромбы (Schwarzmaier et al.,

2010), которые, нарушая проходимость сосудов и снижая в них скорость тока крови, ведут к формированию ишемических очагов и вторичным повреждениям головного мозга (Stein et al., 2002). Отдельные клинические работы подтверждают, что острый период тяжелой ЧМТ характеризуется активацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и при этом указывают, что сосудистый эндотелий заслуживает особого внимания в развитии внутрисосудистого свертывания крови (Семченко и др., 2003; Бояринов и др., 2016а). Однако следует заметить, что в этих исследованиях характеристика поврежденного эндотелия микрососудов представлена в основном в очаге первичного поражения и в перифокальной зоне головного мозга. В перифокальной зоне имеются все структурные признаки поражения эндотелия и синдрома локального внутрисосудистого свертывания. Вне очага первичного повреждения мозга выявляется отек стенки сосудов, разрыхление и разволокнение базальной мембраны, просветление и на-

¹ **Принятые сокращения:** СК — синусоидные гемокапилляры печени, ТФ — тканевый фактор, ЧМТ — черепно-мозговая травма.