

Было назначено корректирующее лечение (дезинтоксикационная терапия, диуретики, антибиотики, анальгетики, кардиоподдерживающие и антитромботические средства, переливание компонентов крови, колонийстимулирующие препараты). Однако, лечение не давало ожидаемого результата. Дети были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии. Последующее ухудшение состояния двух пациентов возрастом от 6 месяцев до 1,5 лет привело к летальному исходу. Причиной смерти стала полиорганная недостаточность, тяжелая форма прогрессирующей ВОБП, что было подтверждено патоморфологически.

Вывод: при проведении химиотерапии у детей возрастом до 1,5 года при онкологических заболеваниях часто наблюдается развитие ВОБП, что приводит к летальному исходу. Причиной подобного осложнения является недостаточная степень развития печени в данный период жизни пациента. Проведение химиотерапии ведет к снижению функций печени (дезинтоксикационной, белоксинтезирующей и т.д.), значительному увеличению трансаминаз. Реакция печени на цитостатики непредсказуема.

ЭНДОТЕЛИЙ И ТРОМБОГЕННОСТЬ, ТРОМБОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ СОСУДОВ

Трофименко М. О., Бачинский Р.О.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Все вещества, которые секретирует эндотелий, можно разделить на 2 группы – тромбогенные (фактор Виллебранда, фактор активации тромбоцитов, АДФ, тромбоксан А₂) и атромбогенные. Физиологической нормой является преобладание атромбогенных, основной функцией которых является поддержание жидкого состояния крови при нарушении целостности сосудистой стенки. Концентрация атромбогенных веществ в плазме определяет тромборезистентность кровеносных сосудов. Одним из атромбогенных факторов является тромбомодулин. Тромбомодулин – рецептор тромбина, расположенный на мембране эндотелия. При взаимодействии с тромбином образует тромбомодулин-тромбиновый комплекс, который активирует протеин С. В данном комплексе тромбомодулин является кофактором, так как при его участии скорость образования протеина С, катализируемая тромбином, увеличивается в 20 000 раз. Следовательно, тромбомодулин обладает антикоагулянтной активностью, так как протеин С препятствует активации кровяных факторов свертывания (V, VIII, X, XIII). Обладая ингибирующим действием на фибриноген, он замедляет его преобразование в фибрин, тем самым способствуя инактивированию тромбина антитромбином III. Взаимодействие тромбомодулина и тромбина предотвращает инактивацию протеина S, инактивирует тромбоциты, моноциты и базофилы. При увеличении соотношения сосудов к объему циркулирующей крови возрастает концентрация мембранной формы тромбомодулина. Это соотношение изменяется в направлении от крупных сосудов к мелким в 1000 раз. В микроциркуляторном русле почти весь тромбомодулин связан с тромбином, что уменьшает его

свертывающую активность. При повышенной концентрации тромбомодулина можно судить по повреждению эндотелия сосудов. Фактор Виллебранда – тромбогенный фактор. Это сложный адгезивный гликопротеин, который синтезируется клетками эндотелия и мегакариоцитами. Наибольшее количество ФВ наблюдается в легких, сердце, скелетной мускулатуре, меньшее – в печени и почках. Важнейшей функцией данного фактора является стабилизация VIII фактора свертывания крови, путём образования комплекса в кровяном русле. Увеличение активности ФВ свидетельствует о повреждении сосудов, особенно при гипертензии, сахарном диабете, атеросклерозе, опухолевых образованиях, гестозе. Незначительное повышение наблюдается после занятий спортом, введении адреналина или АДГ, а также во время беременности, что может служить показателем повышения активности эндотелиальных клеток. Снижение концентрации ФВ свидетельствует о пониженной функции щитовидной железы, системной кровяной волчанке, а также наблюдается при аутоиммунных нарушениях, болезни Вальденстрема, доброкачественных моноклональных гаммапатиях, карциноме надпочечников, ревматоидных васкулитах и диабете. Эндотелий активно участвует в процессе фибринолиза. Нарушение в работе эндотелиального звена, которое занимает важное место в процессе регуляции фибринолиза, сказывается на нормальной работе сосудов. Это влечёт за собой ряд патологических состояний, таких как атеросклероз, и существенно влияет на динамику тромбоза. В эндотелии постоянно вырабатываются тканевой и урокиназный активаторы плазминогена и их ингибиторы PAI-1 и PAI-2. t-PA, подобно ФВ. Но их синтез может быть увеличен при физической нагрузке, катехоламинемии, венозной окклюзии. На поверхности эндотелия присутствуют рецепторы к плазминогену и t-PA, что препятствует фибринолизу. В то же время в эндотелии образуется белок аннексин II, который, увеличивает способность t-PA активировать плазминоген. Тканевой активатор плазминогена образует комплекс с аннексином II, что обуславливает защиту от действия ингибитора PAI-1. При подготовке клеток эндотелия к миграции активаторы плазминогена и матриксные металлопротеиназы высвобождаются и способствуют увеличению проницаемости сосудов, что необходимо для процесса миграции. Протеолитическая система плазминоген–t-PA–PAI-1 также участвует в ряде других процессов, таких как ангиогенез, овуляция, болезни соединительной ткани, сепсис, опухолевый рост, тромболитические и геморрагические расстройства. Рецепторы u-PA обнаруживаются в мембране моноцитов, фибробластов, тромбоцитов и клеток эндотелия. Они синтезируются как нормальными, так и опухолевыми клетками. Будучи внутримембранным белком, он образует прочный комплекс с урокиназой или плазминогеном, способствуя увеличению плазминогена на поверхности клетки.