

го кетоацидоза показало высокую клиническую эффективность препарата, что проявилось в более быстрой нормализации КЩР, ВЭБ, уровня гликемии и осмолярности плазмы, уменьшением проявлений гипертонического отека головного мозга и улучшением неврологического статуса пациентов, снижением суточных доз инсулина, сокращается время пребывания пациентов в ОАР, уменьшается частота осложнений, снижается летальность.

АНТИОКСИДАНТНЫЙ ЭФФЕКТ РЕАМБЕРИНА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

^{1,2}Моргунов С.С., ¹Матвеев А.В.,
²Ситдиков Ф.Л., ²Палехова Л.С.,
²Агеев Д.П., ³Дымов Л.Ю.

¹ГОУ ВПО «Ижевская
государственная медицинская
академия»;

²МУЗ 2-я ГКБ, Ижевск;

³ПЦ МЗ УР, e-mail: morser@udmnet.ru

Острая кровопотеря при язвенных гастродуоденальных кровотечениях (ЯГДК) остается важнейшей проблемой экстренной хирургии желудочно-кишечного тракта. Несмотря на успехи анестезиологии и реаниматологии, общая летальность при этой патологии не имеет тенденции к снижению. Патологические эффекты острой кровопотери связаны с активацией симпатической и эндокринной систем, нарушением микроциркуляции, ишемией и развитием гипоксии органов и тканей. В условиях гипоксии и энергодефицита нарушается утилизация кислорода, что приводит к повышению уровня гидроксильных, супероксидных и пероксидных радикалов, активации свободнорадикального окисления (СРО). Если в физиологических условиях продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) вырабатываются во всех клетках как звено аэробного метаболизма и контролируются антиоксидантной системой (АОС), то при критических условиях гомеостаза возникает дисбаланс системы ПОЛ-АОС. Усиление окислительных процессов при недостаточности системы антиоксидантной защиты (АОЗ) ведет к развитию «окислительного стресса», являющегося одним из основных механизмов повреждения биологических мембран. Перспективным направлением в коррекции процессов СРО является использование

в интенсивной терапии сукцинатсодержащих антиоксидантов.

Цель исследования

Изучение клинической эффективности применения реамберина в коррекции процессов СРО и его влияния на АОЗ у больных с острой кровопотерей тяжелой степени язвенной этиологии.

Материалы и методы исследования

Исследование носило проспективный характер и осуществлялось в отделении анестезиологии-реанимации МУЗ 2-я ГКБ г. Ижевска. Обследовано 67 пациентов с ЯГДК в возрасте от 17 до 80 лет с признаками геморрагического шока (дефицит ОЦК – 30-40% и ГО – 50-60%). Основная группа ($n = 36$) состояла из пациентов, которым одновременно с традиционной терапией проводили инфузию реамберина 1,5% в объеме 800 мл в сутки (1-я группа), и группа сравнения (2-я группа, $n = 31$), лечение которой проводили по общепринятой схеме.

На момент поступления группы были однородны по полу и возрасту, сопутствующей патологии, степени тяжести (по APACHE II и SAPS II) и объему кровопотери. Контролем служили 30 условно здоровых лиц того же возраста и сопутствующей патологии. В исследовании выделены этапы: при поступлении – I этап, II – через 24 часа, III – через 48 часов, IV – через 72 часа.

Для оценки суммарного состояния СРО использовали методику регистрации активированной перекисью водорода хемиллюминесценции (ХЛ) в присутствии двухвалентного железа. На биохемиллюминиметре БХЛ-06М определялась максимальная интенсивность быстрой вспышки (I_{\max} , мВ), светосумма (S , мВ·сек), $\text{tg}\beta$ – характеризующий скорость реакций обрыва свободнорадикальных процессов.

Данные исследований обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica v. 6.0». Отличия считались достоверными при $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента.

Результаты

У больных при острой кровопотере язвенной этиологии на фоне расстройств гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма повышается интенсивность ПОЛ и угнетается система АОЗ, возникает дисбаланс в системе ПОЛ-АОС.

При поступлении активация ПОЛ и снижение антиоксидантной активности (АОА)

плазмы крови отмечается у всех пациентов, что свидетельствует об интенсификации при геморрагическом шоке и острой кровопотере процессов СРО и снижении АОА плазмы по сравнению с контрольной группой. Несмотря на интенсивную терапию, у пациентов 1-й и 2-й групп интенсивность ХЛ на II этапе достоверно увеличивается ($p < 0,05$), вероятно, за счет увеличения поступления продуктов ПОЛ из перенесших эпизод ишемии и гипоксии тканей в период раскрытия микроциркуляторного русла. На этом этапе, в результате восполнения ОЦК и устранения периферического спазма, последующая реперфузия и реоксигенация ишемизированных тканей сопровождается увеличением I_{\max} и S , а в группе реамберина, их повышение ниже ($p < 0,05$). В течение последующего периода в группе, где в терапии использовался реамберин, значительно и достоверно ($p < 0,05$) снижаются процессы СРО, повышается АОА.

Заключение. У пациентов с острой кровопотерей язвенной этиологии повышается интенсификация ХЛ. Применение реамберина в интенсивной терапии пациентов с ЯГДК повышает активность АОС, способствует снижению интенсивности процессов СРО и ПОЛ.

О МОДУЛЕ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕЛЕЗЕНКИ

Петренко В.М.

*Международный Морфологический
Центр, Санкт-Петербург,
e-mail: deptanatomy@hotmail.com*

Разветвления кисточковых артериол заканчиваются или в синусоидах и венах селезенки (Голубев А.А., 1927; Knisly M.H., 1936; Peck H.M., Ноетг N.L., 1951) – замкнутое кровообращение, или в красной пульпе, из которой кровь поступает в синусоиды (Robinson W.L., 1926, 1928, 1930). Возможно в спавшейся селезенке циркуляция крови замкнутая, а в растянутой – незамкнутая (Хэм А., Кормак Д., 1983). Отмечается видовая вариабельность микроциркуляторного русла (МЦР) и лимфоидного аппарата селезенки: капилляры-шунты, соединяющие кисточковые артериолы и вены красной пульпы, не обнаружены у человека (Tischendorf R., 1959), синусоиды – у лошади и кошки (Чернух А.М. и др., 1975), у кошки хоро-

шо выражены эллипсоиды (периартериолярные макрофагальные муфты), а у человека – синусоиды (Weiss L., 1977). Концевые капилляры, ветви кисточковых артериол, вокруг которых располагаются эллипсоиды, рассматриваются как аналоги посткапиллярных венул, не обнаруженных в пульпе селезенки (Buysens N. et al., 1984). Я изучил серийные срезы селезенки человека и белой крысы, окрашенные пикрофуксином и азур-П-эозином.

Трабекулярные артерии селезенки продолжают в артерии, окруженные муфтой белой пульпы. Они отдают ветви в лимфоидные узелки (центральные артериолы) и переходят в артерии красной пульпы, разделяющиеся на кисточковые артерии и артериолы. Последние служат также ветвями центральных артериол, чаще всего разделяются на капилляры с узким просветом (сжаты красной пульпой нерастянутой селезенки), которые расширяются перед впадением в собирательные венулы красной пульпы (синусоиды). Вокруг части капилляров определяются периартериолярные макрофагальные муфты. Некоторые, широкие капилляры с ясно различимым просветом прямо впадают в собирательные венулы красной пульпы – их (полу)шунты с кисточковыми артериолами, подобные главным каналам V.Zweifach в МЦР брыжейки тонкой кишки. Обширные поля синусоидов, погруженных в кроветворную ткань, находятся между собирательными венулами и ветвями центральных и кисточковых артериол. Модуль МЦР пульпы селезенки отличается от типичного модуля МЦР брыжейки главным образом лимфоидными образованиями вокруг артериол и синусоидами на месте посткапиллярных венул в окружении миелоидной ткани. Считаю, что МЦР непрерывно, но с разными толщиной и проницаемостью стенок в спавшейся и растянутой селезенках.

ДИФФЕРЕНЦИРУЮЩИЙ ФАКТОР В ЗАКЛАДКЕ ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Петренко В.М.

*Санкт-Петербургская
государственная медицинская
академия им. И.И. Мечникова,
Санкт-Петербург, e-mail:
deptanatomy@hotmail.com*

Закладка первичной лимфатической системы происходит путем образования боковых карманов в крупных первичных венах с тонкой