

Асоціація патологів України
Запорізький державний медичний університет

ПАТОЛОГІЯ

Том 2, № 2
2005



Видавництво ЗДМУ
Запоріжжя, 2005

Асоціація патологів
України

Запорізький державний медичний
університет



Науково-практичний медичний журнал

ПАТОЛОГІЯ

Medical journal for basic and clinical studies

Заснований у жовтні 2004р.
Періодичність – один раз на 4 місяці

травень - серпень

Том 2, №2, 2005

Свідомство про реєстрацію
КВ № 8390 від 03.02.2004р.

Рекомендовано до друку
Вченою радою Запорізького
державного медичного університету

Адреса редакції:

69035, Україна, м. Запоріжжя,
пр-т. Маяковського, 26. ЗДМУ,
редакція журналу "Патологія",
тел./факс: (0612) 33-02-34,
<http://pathologia.zsmu.edu.ua/>
pathologia@zsmu.edu.ua

Зав. редакцією - Альохін С.І.,
літ. редактор - Альохіна Т.А.,
коректор - Вороніна В.І.

Підписано до друку 07.07.2005 р.

Формат 60x84¹/₂. Папір офсетний

Умов. друк. арк. 10,23

Тираж 600 прим. Зак. № 05/7

Оригінал-макет виконаний
в РВВ ЗДМУ,

69035, г. Запоріжжя,
пр-т Маяковського 26,
тел./факс: (0612) 33-02-34

Віддруковано в типографії

ТОВ "Колор Принт"

69071, м. Запоріжжя,
вул. Деповська, 79А/24,
тел. (0612) 65-23-84

При передруці матеріалів посилання на
журнал "Патологія" обов'язкове.

Відповідальність за достовірність
наведених в публікаціях фактів, дат,
назв, імен, прізвищ, цифрових даних
несуть автори статей.

Відповідальність за інформацію
в рекламі несуть рекламодавці.

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

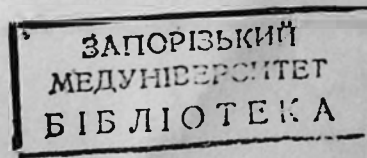
головний редактор професор **В.О. ТУМАНСЬКИЙ**,
заступник головного редактора професор **А.В. АБРАМОВ**,
відповідальний секретар **М.О. ОРЛОВСЬКИЙ**,
секретар **Л.І. БАРВІНСЬКА**,
професор **Ю.В. БИЦЬ** (Київ),
професор **К.О. ГАЛАХІН** (Київ),
чл.-кор. АМН України, професор **В.М. ЄЛЬСЬКИЙ** (Донецьк),
професор **О.К. ЗАГОРУЛЬКО** (Сімферополь),
професор **Т.Д. ЗАДОРОЖНА** (Київ),
академік АМН, чл.-кор. НАН України, професор **Д.Д. ЗЕРБІНО** (Львів),
професор **Ю.М. КОЛЕСНИК** (Запоріжжя),
професор **В.Ф. МИСЛИЦЬКИЙ** (Чернівці),
академік НАН України, професор **О.О. МОЙБЕНКО** (Київ),
чл.-кор. НАН та АМН України, професор **О.Г. РЕЗНИКОВ** (Київ),
академік АМН, чл.-кор. НАН України, проф. **А.М. РОМАНЕНКО** (Київ),
професор **Г.Г. СКІБО** (Київ),
професор **В.І. ФІЛІМОНОВ** (Запоріжжя),
професор **В.Г. ШЛОПОВ** (Донецьк),
професор **Г.А. ШИФРІН** (Запоріжжя),
професор **П.І. ЧЕРВЯК** (Київ),
професор **А.Ф. ЯКОВЦОВА** (Харків)

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

професор **В.В. БІКТИМІРОВ** (Вінниця),
професор **Я.Я. БОНДАР** (Тернопіль),
професор **І.В. ВАСИЛЕНКО** (Донецьк),
професор **О.С. ГАВРИШ** (Київ),
професор **А.П. ГАСЮК** (Полтава),
професор **С.Г. ГИЧКА** (Київ),
професор **А.І. ГОЖЕНКО** (Одеса),
професор **А.І. ДАНИЛЕНКО** (Одеса),
професор **М.А. КЛИМЕНКО** (Харків),
професор **І.М. МИХАЙЛЮК** (Івано-Франківськ),
професор **Ю.О. ПОСПІШІЛЬ** (Львів),
професор **О.С. РЕШЕТНІКОВА** (Луганськ),
професор **В.Д. САДЧИКОВ** (Харків),
професор **В.П. СІЛЬЧЕНКО** (Київ),
професор **О.С. СТУПІНА** (Київ),
професор **В.П. ТЕРЕЩЕНКО** (Київ),
професор **В.О. ШАВРІН** (Запоріжжя),
професор **І.С. ШПОНЬКА** (Дніпропетровськ)

© Асоціація патологів України, 2005

© ЗДМУ, 2005



Сучасні концепції патології*И.В. Кузнецова*

Критические состояния: проблемы и перспективы

Лекції*Г.А. Шифрин, М.Л. Горенштейн*

Абдоминальный сепсис: биологические реакции, антиноцицептивное обезболивание и опережающая интенсивная терапия

Огляди літератури*А.И. Гоженко, А.А. Жижневская, Е.А. Топор*

Роль лептина в физиологии и патологии репродуктивной системы

Оригінальні дослідження*В.В. Суслов, О.А. Тарабрин, В.Н. Мазур, А.А. Суханов, М.О. Костенко*

Система гемостаза и претромботическое состояние у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы

І.В. Гомоляко, Н.С. Клочкова, К.П. Тумасова

Нові можливості виявлення ендогенної інтоксикації (тези)

М.М. Мельник, К.О. Галахін, Є.Р. Денека

Клініко-морфологічні критерії оцінки впливу (лікувальний патоморфоз) передопераційної променевої терапії у хворих на рак молочної залози в режимах дрібного та великого фракціонування дози опромінення

Л.Г. Воскобойник

Морфофункциональные эквиваленты изменения эндокринной активности сердца при экспериментальном сахарном диабете 1-го типа

О.А. Тарабрин, В.Н. Мазур, Е.П. Кирпичникова, А.А. Суханов, Е.О. Кордин

Диагностика состояния тромбоопасности у больных раком желудка

М.Х. Бигалиев, Б.А. Абдурахманов, А.А. Алдешев, Ж.Р. Сергазин, Б.Р. Аманжолов, Д.В. Тё

Критические состояния, обусловленные профузным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и кардии желудка (тезисы)

С.Н. Грищенко

Интраоперационная интенсивная терапия массивной кровопотери

Г.А. Шифрин, К.В. Сериков

Стрессбиометрия и стрессбиокоррекция желудочно-кишечных кровотечений

*В.Е. Букин, С.И. Воротынцев,**А.К. Подкорытов, А.Г. Хоменко*

Острая нормоволемическая гемодилюция уменьшает потребность в аллогенной гемотрансфузии при операциях на органах брюшной полости, сопровождающихся большой кровопотерей

The modern concepts of a pathology5 *I.V. Kuznetsova*

Critical conditions: problems and perspectives

Lectures8 *G.A. Shifrin, M.L. Gorenshiteyn*

Abdominal sepsis: biological reactions of organism, antinociceptive anesthesia and advanced intensive care

Literature review12 *A.I. Gozhenko, A.A. Zhizhnevskaya, E.A. Topor*

The role of leptin in physiology and pathology of reproductive system

Original research17 *V.V. Suslov, O.A. Tarabrin, V.N. Mazur, A.A. Suhanov, M.O. Kostenko*

Haemostasis system and pretrombosis in patients with essential hypertension undergoing transversal prostatectomy

19 *I. Homolyako, N. Klotchkova, K. Tumasova*

The new opportunities of revelation of endogenous intoxication (the theses)

20 *N.N. Melnik, K.A. Galakhin, E.R. Deneka*

Clinico-morphologic criteria for estimation of the effect (therapeutic pathomorphism) of preoperative radiotherapy in breast cancer patients with schemes of large and small fractionation of radiation doses

24 *L.G. Voskoboynyk*

Morphofunctional changes in endocrine cells of myocard in experimental diabetes mellitus type I

31 *O.A. Tarabrin, V.N. Mazur, E.P. Kirpichnikova, A.A. Suhanov, E.O. Kordin*

Diagnostics of thrombosis risk in gastric cancer patients

34 *M.H. Bigaliev, B.A. Abdurahmanov, A.A. Aldeshev, Z.R. Sergazin, B.R. Amanzholov, D.V. Tyo*

Critical states, caused by profuse bleeding from esophageal and cardia of stomach varicose veins dilatation (the theses)

35 *S.N. Gritsenko*

Intraoperative intensive treatment at massive blood loss

38 *G.A. Shifrin, K.V. Serikov*

Stressbiometry and stressbiocorrection of gastrointestinal bleedings

41 *V.E. Bukin, S.I. Vorotyntsev,**A.K. Podkorytov, A.G. Khomenko*

Acute normovolaemic hemodilution reduces need for allogeneic hemotransfusion in major abdominal surgery with extensive blood loss

Оригінальні дослідження

- Л.А. Мальцева, Н.В. Красненко*
Вероятность развития внезапной сердечной смерти на этапах анестезиологического пособия (тезисы)
- В.В. Зверев, А.П. Черемський, В.Й. Лисенко*
Інтегративний підхід до планування інфузійної терапії у хворих в критичних станах
- К.А. Бойко*
Субплевральная послеоперационная анальгезия после лапароскопической холецистэктомии у пожилых больных снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений
- В.Н. Ельский, М.С. Кишеня*
Особенности синтеза оксида азота в миокарде при травматической болезни (тезисы)
- Б.В. Михайлов*
Управляемая анальгезия и инфузионное обеспечение эпидуральной анестезии
- О.Д. Дайрбеков, А.А. Алдешев, М.Х. Бигалиев, Н.Д. Жамбаева, Т.Г. Ким*
Экстракорпоральная фармакотерапия в комплексе интенсивной терапии абдоминального сепсиса (тезисы)
- А.Н. Нестеренко*
Клинико-морфологический анализ танатогенезу хирургического сепсиса
- О.И. Мангуренко, Г.А. Шифрин*
Биопротективная терапия в ожоговом шоке
- С.А. Алексюк*
Механизмы развития гепатоспланхической недостаточности у больных с политравмой
- Д.Э. Герасютенко*
Изменение гомеостаза при синдроме острого повреждения лёгких (СОПЛ)
- М.А. Глотов, А.А. Бабанин*
Изменения газового состава артериальной крови во время абдоминальных операций при применении препарата "Сузакрин"
- В.Д. Садчиков, И.П. Гопыч*
Сравнительная характеристика разрывов сердца при инфаркте миокарда в хронологическом аспекте (тезисы)
- О.Г. Курик, М.Д. Андреев, В.С. Бартко, І.О. Козак, В.В. Баздырев*
Морфологічне обґрунтування високої частоти ускладнень - перфорації і пенетрації постбульбарної дуоденальної виразки
- М.Д. Андреев, О.Г. Курик, Я.Я. Цвігун, І.О. Козак, В.В. Баздырев*
Патоморфологічні зміни при гострому панкреатиті як ускладненні дуоденектомії з приводу хронічної постбульбарної дуоденальної виразки з кровотечею

Original research

- 44** *L.A. Malzeva, N.V. Krasnenko*
Probability of development of sudden intimate death at stages anesthesiological of maintenance (the theses)
- 45** *V.V. Zverev, A.P. Cheremsky, V.I. Lysenko*
Integrative approach to infusion therapy planning in patients with critical states
- 47** *K.A. Boyko*
Subpleural analgesia after laparoscopic cholecystectomy in old patients decrease risk of appearance cardiovascular complications
- 49** *V.N. Yelsky, M.S. Kishenya*
Features of synthesis of the nitric oxide in myocardium at the traumatic disease (the theses)
- 50** *B.V. Mykhaylov*
Controlled analgesia and infusion maintenance of epidural anesthesia
- 52** *O.D. Dairbekov, A.A. Aldeshev, M.H. Bigaliev, N.D. Zhambaeva, T.G. Kim*
Extracorporeal pharmacotherapy in complex of intensive therapy of abdominal (the theses)
- 53** *A.N. Nesterenko*
Clinical-morphological analysis of thanatogenesis of surgical sepsis
- 56** *O.I. Mangurenko, G.A. Shyfrin*
Burn shock bioprotective therapy
- 58** *S.A. Alexuk*
Mechanisms of development of hepatosplanchnic insufficiency in patients with polytrauma
- 61** *D.E. Gerasyutenko*
Changes of the homeostasis in the syndrome of lungs acute damage
- 64** *M.A. Glotov, A.A. Babanin*
Changes of gas composition of arterial blood during the abdominal operations under use of "Suzakrin" preparation
- 66** *V.D. Sadchikov, I.P. Gopych*
Comparative description of heart ruptures under cardiac infarction in chronological aspect (the theses)
- 67** *O.G. Kurik, M.D. Andreyev, V.S. Bartko, I.O. Kozak, V.V. Bazdyrev*
Morphological argumentation of high frequency of complication - perforation and penetration of postbulbar duodenal ulcer
- 69** *M.D. Andreyev, O.G. Kurik, Y.Y. Tsvigun, I.O. Kozak, V.V. Bazdyrev*
Pathomorphological changes in acute pancreatitis as complication of duodenectomy in cases of postbulbar duodenal ulcer with haemorrhagia

Оригінальні дослідження

- Д.С. Сексенбаев, А.С. Ибадильдин, М.Х. Бигалиев, Б.А. Абдурахманов, Д.В. Тє, Ж.Б. Дильдабеков*
Критические ситуации, вызванные диуретикорезистентным асцитом у больных циррозом печени (*тезисы*)
- О.К. Асмолов, О.В. Павлова, Т.Д. Котлярова*
Аналіз лікарняної летальності хворих на сполучену патологію ВІЛ/СНІД з туберкульозом в обласному протитуберкульозному диспансері
- О.Є. Кузів, Я.Я. Боднар*
Вплив однодобової харчової депривації на структурну організацію органів імуногенезу (*тезисы*)
- Е.Л. Холодкова, Д.М. Пыхтеев, А.Л. Щербатюк*
Создание у крыс патогенетически обоснованной модели кардиомиопатии
- В.Н. Ельский, С.В. Пищулина*
Состояние фосфорно-кальциевого обмена в остром периоде травматической болезни (*тезисы*)
- В.Е. Бужин, О.П. Москалев, С.В. Галушка*
Оптимизация продленной межлестничной блокады плечевого сплетения в хирургии плечевого сустава
- О.О. Мосейко, В.О. Туманський*
Морфологічна характеристика формування механічного та біологічного ложа дентального імплантату системи "Vitaplant" в експерименті

Сучасні методики досліджень

- Г.И. Губина-Вакулук, Л.Т. Киричек, А.О. Сыровая*
Использование иммуногистохимической реакции на ангиотензин для оценки эффективности антистрессового действия блокатора ренин-ангиотензиновой системы

Original research

- 71** *D.S. Seksenbaev, A.S. Ibadildin, M.H. Bigaliev, B.A. Abdurahmanov, Zh.B. Dildabekov, D.V. Tyo*
Critical situations applied with diurethicalresistente ascite at the patients with cyrrhose of the hepar (*the theses*)
- 72** *A.K. Asmolyov, O.V. Pavlova, T.D. Kotlyarova*
The analysis of the lethality of the patients with the associated pathology of HIV/AIDS and tuberculosis in the regional antituberculous dispensary
- 75** *O.E. Kuziv, Ya.Ya. Bodnar*
Influence of the daily alimentary deprivation on the structural immunogenesis organs organization (*the theses*)
- 76** *E.L. Kholodkova, D.M. Pykhtyev, A.L. Shcherbatyuk*
Creation of pathogenetically substantiated cardyomyopatly model in rats
- 78** *V.N. Yelsky, S.V. Pischulina*
The state of phosphoric-calcium exchange in the acute period of the traumatic disease (*the theses*)
- 79** *V.E. Bukin, O.P. Moskalyov, S.V. Galushka*
Optimization of the prolonged interscalene brachial plexus block for shoulder surgery
- 83** *A.A. Moseyko, V.A. Tumanskiy*
Morphological characteristics of creation of mechanical and biological bed of Vitaplant system implant in experiment

Modern techniques of researches

- 86** *G.I. Gubina-Vakulik, L.T. Kirichek, A.O. Syrovaja*
Use of immunohistochemical reaction to angiotensin for an estimation of efficiency of antistressful action of renin-angiotensin systems blocker

Д.Э. Герасютенко

Изменение гомеостаза при синдроме острого повреждения лёгких (СОПЛ)

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: синдром острого повреждения лёгких • малопоточная мембранная оксигенация крови

Пациентам с синдромом острого повреждения лёгких в базисную интенсивную терапию включали малопоточную мембранную оксигенацию крови, которая снижала артериальную гипоксемию, нормализовала показатели гемодинамики, биологической целостности организма и тормозила дальнейшее развитие танатогенеза.

Зміна гомеостазу при синдромі гострого ушкодження легенів (СГУЛ)

Д.Е. Герасютенко

Пацієнтам з синдромом гострого ушкодження легенів проводили мембранну оксигенацію крові, яка знижувала артеріальну гіпоксемію, нормалізувала показники гемодинаміки, біологічної цілісності організму та гальмувала подальший розвиток танатогенезу.

Ключові слова: синдром гострого ушкодження легенів • малопоточна мембранна оксигенація крові

Патологія. – 2005. – Т. 2, № 2. – С. 61-63

Changes of the homeostasis in the syndrome of lungs acute damage

D.E. Gerasyutenko

Patients with syndrome of lungs acute damage, in condition of resuscitation department are subjected to membrane oxygenation of blood. The aim of this treatment is to increase the partial pressure, to normalize the acid-alkaline condition and to improve the general patient's condition. The increase of partial pressure and arteriovenous difference in oxygen evidence about an adequate oxygen consumption by tissues and the decrease of oxygen duty.

Key words: syndrome of lungs acute damage • membrane oxygenation of blood

Pathologia. 2005;2(2):61-63

Введение

Механизмы развития синдрома острого повреждения лёгких (СОПЛ) в настоящее время интенсивно изучаются [1,3], но изменения гомеостаза до конца, остаются неясны.

Цель работы – поиск путей повышения эффективности интенсивной терапии синдрома острого повреждения лёгких на основе изучения влияния малопоточной мембранной оксигенации крови (ММО) на гомеостаз пациентов.

Методы исследования

У 114 пациентов с СОПЛ унифицированными методами [2,3] исследовали физиологические и биохимические параметры гомеостаза. Полученные клинико-физиологические данные использовали для определения величин ожидаемых изменений гемодинамики и транскапиллярного обмена (ТКО), кислородного режима, метаболизма и биоустойчивости с помощью оригинальной методики, запатентованной как статусметрия [3]. Изучались доставка (DO_2), потребление кислорода (VO_2) и другие параметры кислородного режима. Пациенты (женщин – 17; мужчин – 97) находились в возрасте от 13 до 71 лет. Из них

умерло – 51 (44,7%), выжило – 63 (55,3%) пациента. Пациенты с СОПЛ были распределены на группы в соответствии с тяжестью и течением патологического процесса, что представлено в таблице 1.

Результаты и их обсуждение

Протокол интенсивной терапии СОПЛ включает в себя: искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) с повышенным давлением к концу выдоха (ПДКВ) при "малых" (6-8 мл/кг) дыхательных объёмах; малопоточную мембранную оксигенацию крови (ММО); плазмаферез; бронхоскопию; адекватную антибиотикотерапию; антиоксидантную терапию; кардиотропную терапию для уменьшения постнагрузки. **Показанием** для применения малопоточной мембранной оксигенации крови являлась устойчивая артериальная гипоксемия и гиперкапния с выраженным смешанным ацидозом. ММО сочетали с ультрафильтрацией и осуществляли с помощью аппарата АК-10 фирмы Gambro и Fresenius 4008 или роликового насоса через диализаторы F-5, F-6, F-8, F-80 (Fresenius). Использовали кислород из системы или из кислородного баллона. Методы забора и возврата крови: вена-вена, вена-артерия, артерия-вена. **Параметры ММО:** ско-

Таблица 1. Распределение больных по группам в зависимости от развивающейся стадии СОПЛ

Группы Стадии Пол	1				2				3			
	1→2				2→3				3→4			
	М		Ж		М		Ж		М		Ж	
Исход лечения (выжили – В умерли – У)	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У	В	У
	32	0	1	1	24	3	4	0	2	36	0	11
Всего	32		2		27		4		38		11	
Итого	34				31				49			

рость кровотока 80-200 мл/мин; давление кислорода на входе в диализатор до 0,5 x 1000Па. Сеансы начинали проводить в 1-е - 2-е сутки после поступления больного в клинику. Время одного сеанса – 2-7 часов. Среднее количество сеансов у одного больного – 3-4, общая продолжительность сеансов – до 36 часов.

В 1-й группе больных использование ММО в комплексе интенсивной терапии СОПЛ 2-й стадии обеспечивало улучшение силовых характеристик сердца, сохранение коэффициента кардиодинамики (ККД) на исходном уровне, что к концу исследования, проводимого по ходу ММО, сопровождалось увеличением сердечного индекса (СИ) в среднем на 33%. СОПЛ 2-й стадии характеризовался нарушениями кислородного режима, которые обусловлены патологическими изменениями его транспортного и обменного компонентов. Проведение ММО изменяло отрицательную направленность патогенеза нарушений кислородного режима и метаболизма, что позволяет базисной терапии СОПЛ действительно проявлять свои лечебные свойства.

Во 2-й группе больных особенностью СОПЛ 3-й степени являлась гиподинамия исходного кровообращения, которое в ходе оксигенации повышалась до уровня нормодинамии, исключая 1-й час постперфузионного периода. Указанные изменения обусловлены повышением инотропной способности миокарда. Однако у 34 больных повторное ММО не обеспечивало надёжного улучшения легочного шунтирования крови (ЛШК), что было характерно при переходе 3-й стадии СОПЛ в 4-ю. В случае несоответствия DO_2 и VO_2 -режимов, несмотря на общую тенденцию повышения этих параметров, создавались условия для развития кислородного долга, что носило характер угрожающей тенденции.

В 3-й группе больных надёжным признаком эффективности ММО являлось снижение периферической вазоконстрикции и повышение инотропной способности миокарда. Слабым звеном кислородного режима при СОПЛ 4-й стадии оставался шунтодиффузионный механизм развития артериальной гипоксемии. Процесс восстановления микроциркуляторного кровотока носил неустойчивый характер, из-за чего значения ПТО через 6 часов после гемоперфузии были выше исходной величины в среднем на 10,5%.

Проведение ММО при 3-й и 4-й стадиях СОПЛ позволяло уменьшить проявление ухудшений обменного компонента кислородного режима и стабилизировать параметры вентиляционного и транспортного компонентов его на границе критических изменений.

У 2-й группы больных повторное проведение ММО позволяло вывести СИ от "шокового" уровня к его нормодинамической величине. Хотя в постперфузионном периоде снова происходило снижение СИ, однако его абсолютная величина оставалась на нижней границе нормодинамии. Вместе с тем, судя по изменениям значений ПТО, трансапиллярная фильтрация сохраняла тенденцию к нарастанию, что проявлялось неустойчивой коррекцией объёма легочного шунтирования крови. В предперфузионном периоде кислородный режим отличался резким нарушением вентиляционного и обменного компонентов. Проведение ММО не изменяло значений основного обмена (ОО), удельного содержания кислорода в крови (CaO_2 , CvO_2), утилизации кислорода (УК) и интенсивности сосудисто-тканевого транспорта кислорода (ИСТТО₂). Повторное проведение ММО только в постперфузионном периоде способствовало повышению УК, что приводило к приросту VO_2 и запаздывающему с этим процессом увеличению DO_2 . При этом, нарушения вентиляционного компонента кислородного режима оставались прежними, а компенсация происходила за счёт изменений значений CvO_2 , УК, ИСТТО₂ и периферического шунтирования кислорода (ПШО₂).

У 3-й группы больных проведение ММО при 4-й стадии СОПЛ не позволяло в непосредственном постперфузионном периоде сохранять параметры центральной гемодинамики и трансапиллярного обмена на уровне, соответствующем значениям изучавшихся параметров у пациентов с 3-й стадией СОПЛ. Вероятно, это было обусловлено, способностью пациентов с СОПЛ 4-й стадии поддерживать во время ММО более высокую насосную функцию сердца, что сопровождалось повышением СИ на 83%. Семичасовое ММО оказывало корригирующее действие на интенсивность кислородного режима, обеспечивая его стабилизацию в отсутствие устойчивых компенсаторных сдвигов уровня DO_2 . Терминальное нарушение транспортного компонента кислородного режима компенсировалось стимуляцией ИСТТО₂.

У 3-й группы больных повторное проведение ММО сразу улучшало инотропную способность миокарда и в течение 6-ти часов обеспечивало существенное уменьшение ЛШК. Поэтому пациенты с СОПЛ 4-й стадии нуждались в продолжении проведения ММО. Оно способствовало повышению DO_2 , абсолютная величина которого всё же оставалась ниже критического уровня. Спустя сутки после ММО DO_2 был ниже своей критической величины в среднем на 34,8%.

В 3-й группе больных при СОПЛ 4-й стадии, несмотря на трехкратное проведение ММО, сохранялась пограничная нормодинамия кровообращения за счёт трехкратного увеличения ЛШК. Однако стабилизировать достигнутый уровень компенсации СОПЛ 4-й стадии удавалось кратковременно. Это было обусловлено тем, что на фоне нормодинамического состояния интенсивности кровообращения происходило повышение удельного периферического сопротивления сосудов (УПСС) в среднем на 18,2% и прирост ЛШК к концу первых постперфузионных суток в среднем на 11,7%. К концу первых постперфузионных суток СИ оставался в пределах нижней границы нормодинамии, чем достигалась стабилизация нормотензии и ЦВД на уровне верхних референтных значений. В условиях претерминальных диффузионно-перфузионных нарушений в лёгких это позволяло продолжить использование ММО на следующие сутки.

При СОПЛ 4-й стадии ММО позволяет непродолжительно повысить величину транспортного компонента кислородного режима и уменьшить шунтодиффузионные нарушения. Отличительной особенностью эффекта ММО является повышение значений СИ, ударного объёма сердца (УОС) и ККД соответственно на 59,6%, 32%, 60,5%. Однако достигнутое состояние нормодинамии могло поддерживаться только за счёт снижения УПСС на 37,4%, СрАД на 17,2% и ЦВД на 33,3%. Естественно, при этом усугублялись нарушения обменного компонента кислородного режима, что вместе с шунтодиффузионными терминальными расстройствами являлось основным механизмом танатогенеза.

У больных с СОПЛ 4-й стадии перед завершением проведения 5-й ММО-коррекции терминальные нарушения вентиляционного и обменного компонентов кислородного режима частично корригировались за счёт интенсификации обменных процессов, напряжённость которых была максимальной, но малоэф-

фективной. Основным механизмом танатогенеза, несмотря на пятикратное проведение ММО, оставался неадекватный диффузионно-перфузионным нарушениям рост потребности организма в кислороде, что приводило к непредотвратимой летальности.

В 3-й группе больных, несмотря на критический уровень СИ, миокард проявлял достигнутую инотропную способность, что выражалось в сохранении практически должного значения его силовой характеристики. Сохранение механизма перераспределения крови из малого круга в большой, несмотря на увеличение ЛШК, составившее в среднем 10%, отличалось повышением СИ в среднем на 72,3%, что способствовало восстановлению нормодинамического состояния системы кровообращения. При этом, ПТО повышалось в среднем на 51,2%, что свидетельствует об увеличении объёма внеклеточной жидкости за счёт поступления в неё свободной воды из массы клеток тела. Именно последний механизм и обеспечивал разрешение СОПЛ.

Выводы

Проведение ММО изменяло отрицательную направленность патогенеза нарушений кислородного режима и метаболизма, что позволяет базисной терапии СОПЛ действительно проявлять свои лечебные свойства. Слабым звеном кислородного режима при СОПЛ 4-й стадии остаётся шунто-диффузионный механизм развития артериальной гипоксемии. Повторное проведение ММО обеспечивает стабилизацию механизмов патогенеза, что позволяет сдерживать развитие танатогенеза при СОПЛ. Включение ММО в интенсивную терапию СОПЛ позволило снизить уровень летальности до 44,7%. Неадекватность диффузионно-перфузионных нарушений потребностям организма в кислороде при СОПЛ является основной причиной развития патогенеза и танатогенеза синдрома.

Литература

1. *Зильбер А.П.* Респираторная медицина.-Петрозаводск.: Изд. Петрозаводского университета, 1996.-497с.
2. *Корячкин В.А., Страшинов В.И., Чуфаров В.Н.* Клинические функциональные и лабораторные тесты в анестезиологии и интенсивной терапии.-Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001.
3. *Шифрин Г.А.* Пособие по интегративной медицине, 2004.

П.ступила 04.07.2005 г.

Сведения об авторах:

Герасютенко Дмитрий Эдуардович - врач отделения анестезиологии и реаниматологии ЗОЦЭМиСМП.

Адрес для переписки:

Герасютенко Дмитрий Эдуардович, отделение анестезиологии и реаниматологии ЗОЦЭМиСМП, ул. Победы 80, г.Запорожье, 69000, УКРАИНА. Тел: (0612) 34-41-51, 34-12-86