

Асцит по данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости был выявлен у 85 (73,9 %), по данным физикального обследования — у 67,8 % пациентов. Из их числа у 54 (46,9 %) асцит был умеренным, у 25 (21,8 %) — напряженным, у 6 (5,2 %) — рефрактерным к терапии диуретиками. Диуретическая терапия в различных режимах проводилась 97 (84,3 %) больным. Абдоминальные парацентезы во время настоящей госпитализации были выполнены 8 (6,9 %) пациентам. Спонтанный бактериальный перитонит был диагностирован только у одного больного (0,9 %) обнаружен при рентгенологическом и физикальном обследовании у 18 (5,7 %) больных, при этом у 4 (3,5 %) пациентов он был двухсторонний, у 14 (12,2 %) — правосторонним.

Такое осложнение ЦП, как гепаторенальный синдром, диагностировано у 4 (3,5%) пациентов.

Манифестные кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в анамнезе имели место у 13 (11,3 %) больных ЦП. У 10 (8,7 %) человек в анамнезе наблюдались кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта: у 2 (1,7 %) — вследствие варикозных вен пищевода и желудка, у 8 (6,9 %) — вследствие эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны. Не исключено, что к последней группе могли относиться больные, источником кровотечения которых являлась портальная гипертензивная гастропатия, которая диагностирована у 51,3 % (95 % ДИ 41,3–61,3 %) больных.

При анализе распространенности основных осложнений цирроза печени у больных, находившихся на стационарном лечении в Гомельской городской клинической больнице № 3, можно сделать вывод, что частота таких осложнений, как портосистемная энцефалопатия, асцит, портальная гипертензивная гастропатия соответствует имеющимся в медицинской литературе данным. По данным литературы, такое осложнение цирроза, как спонтанный бактериальный перитонит встречается у 7–30 % пациентов, в то время как у больных, включенных в исследование, он диагностирован в 0,9 % случаев. Это может быть связано с атипичной клинической симптоматикой и/или трудностями лабораторной диагностики данного осложнения цирроза, что требует внедрения в практику цитологического исследования асцитической жидкости — основного метода верификации спонтанного бактериального перитонита. Диагностика осложнений цирроза печени представляет важную задачу, так как их наличие влияет на тяжесть, прогноз заболевания и тактику ведения больного на стационарном и амбулаторном звене.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: рук-во для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: М-Вести, 2002. — 416 с.
2. Временные протоколы (стандарты) обследования и лечения больных с патологией органов пищевар. в амбулат.-поликлин. и стационар. усл.: утв. МЗ РБ 15.02.2002 г. / сост. Н. Н. Силивончик, Ю. Х. Мараховский, С. И. Пиманов. — Мн.: ДокторДизайн, 2002. — 40 с.
3. Силивончик, Н. Н. Цирроз печени / Н. Н. Силивончик. — 2-е изд. — Мн.: Технопринт, 2001. — 223 с.
4. Bratović, I. Complications of liver cirrhosis / I. Bratović, A. Jazić // Med. Arh. — 2003. — Vol. 57. — № 1–2. — P. 105–106.

УДК 616-001-092.4-091.8

НЕКОТОРЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Малиновский Е. Л., Николаев В. И., Надыров Э. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Основные причины смерти при множественной и сочетанной травме — острая кровопотеря и шок. Летальность при травматическом шоке составляет 37–40 %, причем

в 12–20 % смерть наступает в первые часы после получения травмы. Основным звеном патогенеза, приводящему к гибели пострадавших в остром периоде травматического шока, является: нарастающая гипоксия, ацидоз и дефицит энергетических субстратов вызывающих необратимую дезорганизацию и гибель клеток, приводящую к функциональной недостаточности органов [1, 2, 3].

Учитывая патогенетические механизмы, актуальной становится борьба с гипоксией. Для удаления кислотных продуктов из тканей, а так же насыщение их кислородом, наиболее действенным является улучшение перфузии на уровне микроциркуляции. Однако в условиях шокового нарушения гемодинамики эта задача в короткие сроки мало выполнима [4]. Это обуславливает необходимость изучения применения лекарственных препаратов, способных повышать резистентность тканей организма к повреждающим факторам при множественной и сочетанной травме.

Рядом авторов доказано, что течение репаративной регенерации костной ткани зависит от динамических характеристик силы, приложенной во время травмирующего воздействия. Среди пациентов с несращениями и ложными суставами длинных костей множественная и сочетанная травмы составляют около 45 % [5].

Цель исследования: оценить влияние лекарственных препаратов мексидол и биофен на течение травматического шока и процессы репаративной регенерации костной ткани при политравме в эксперименте.

Методы и результаты исследования

В первом экспериментальном исследовании изучали влияние препаратов мексидол и биофен на ткани организма при сочетанной травме. Экспериментом на 30 белых лабораторных крысах моделировали состояние сочетанной травмы по методике Нобла-Коллипа [3] и дополнительно производили закрытый перелом костей голени левой задней конечности. Все животные были разделены на три группы по 10 в каждой.

В I группе продолжительность жизни контрольных животных после моделирования политравмы в среднем составила 46,4 минуты. При патологоанатомическом исследовании погибших подопытных животных установлены изменения, характерные для ДВС синдрома: имеются геморрагические высыпания по слизистым и серозным оболочкам органов грудной и брюшной полостей, в полостях желудочков мозга и в просвете сосудов имеется жидкая кровь.

При микроскопическом исследовании выявлено наличие морфологических признаков травматического шока и явлений, характерных для быстрого наступления смерти. Во II и III группах животных спустя 30 минут после моделирования сочетанной травмы в брюшную полость вводили антиоксидант мексидол (II группа) и антигипоксикант биофен (III группа) из расчета 1 мг на 1 кг веса животного. Все животные имели выживаемость в течение 1 часа после получения травматического воздействия. При микроскопическом исследовании внутренних органов животных II и III групп обращает на себя внимание более «сглаженная» картина шоковых изменений: нет настолько выраженных признаков ДВС синдрома по сравнению с контрольной группой, что проявлялось менее выраженными мелкоточечными кровоизлияниями по серозным и слизистым оболочкам.

Данные результаты отражены в таблице 1, в которой использовались следующие виды оценки: «выраженная», «умеренная», «не выраженная».

Таблица 1 — Выраженность явлений ДВС синдрома у животных разных групп

Вид оценки	Контрольная группа	II группа	III группа
Выраженная	80	30	34
Умеренная	20	68	65
Не выраженная	0	2	1

К «выраженному» виду оценки отнесли: резкое полнокровие паренхиматозных органов, наличие жидкой крови в сосудах, сливной характер геморрагических высыпаний по серозным и слизистым оболочкам, геморрагический характер трансудата в серозных оболочках.

К «умеренному» виду оценки относили: умеренное полнокровие паренхиматозных органов, геморрагические высыпания по серозным и слизистым оболочкам носят очаговый характер, геморрагический трансудат в серозных оболочках отсутствует. При «слабом» виде оценки имеются единичные геморрагические высыпания по серозным и слизистым оболочкам, полнокровие паренхиматозных органов выражено незначительно.

Степень нарушения микроциркуляции при аутопсийном исследовании наиболее удобно оценивать по почечной ткани. Несмотря на малую экспозицию с момента введения мексидола и биофена, отмечается снижение площади некротических изменений в почках. При этом, для объективизации использовалась следующая методика: на гистологический препарат проецировалась сетка для морфометрии, затем подсчитывалось количество ячеек перекрывающих поля некрозов, полученное количество перекрытых ячеек сравнивалось с контрольной группой. Результаты отражены в таблице 2.

Таблица 2 — Площадь некрозов эпителия почечных канальцев

Контрольная группа	II группа	III группа
90	70	68

У животных, получавших после моделирования политравмы мексидол и биофен, не наблюдалось явлений некроза и кровоизлияний в корковое вещество надпочечников, что и повлияло на «сглаженность» течения травматического шока.

Во втором экспериментальном исследовании оценивали влияние мексидола и биофена на процессы репаративной регенерации костной ткани при сочетанной травме. Эксперимент произведен на 45 белых лабораторных крысах, которые были подвергнуты травматическому воздействию по методике Нобла-Коллипа с дополнительным формированием перелома костей голени в средней трети. Животные были разделены на 3 группы. Первая группа — контрольная, во II и III группах животных спустя 30 минут после моделирования сочетанной травмы в брюшную полость вводили мексидол (II группа) и биофен (III группа) из расчета 1 мг на 1 кг веса животного. Через 2, 3, 4 недели из каждой группы выводили из эксперимента по 5 животных. Морфологическому исследованию подвергли переломы костей голени. Использовалась полуколичественная оценка следующих опорных позиций: созревающие остеоны, зрелые остеоны, зрелая надкостница, зрелые балки. При этом при наложении на изображение морфометрической сетки оценивалась площадь, занимаемая подсчитываемыми структурными элементами, используемыми для сравнения. Затем определялась объемная доля анализируемой структуры. При этом присвоение баллов осуществлялось следующим образом: до 50 % общего объема — 1 балл, до 70 % — 2 балла, свыше 70 % — 3 балла. Далее в каждой группе выводился интегральный показатель, который и подвергался сравнению (рисунок 1).

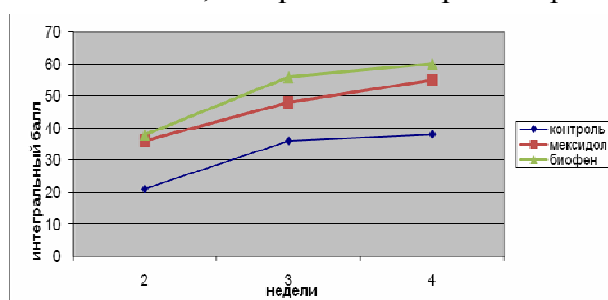


Рисунок 1 — Интегральные показатели исследования переломов костей голени на разных сроках сращения

Вывод

Проведенные исследования показали перспективность применения антиоксиданта мексидола и антигипоксанта биофена в остром периоде травматической болезни, т. к. они обеспечивают структурно-функциональную защиту органов и систем в остром периоде травматической болезни и оптимизируют процессы репаративной регенерации костной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Батюк, В. И. Экспериментальное моделирование и изучение травматического шока / В. И. Батюк, Э. С. Питкевич // Матер. 13 съезда хирургов Республики Беларусь. — Гомель, 2006. — С. 40–41.
2. Гуманенко, Е. К. Патогенетические особенности острого периода травматической болезни. Травматический шок — частное проявление острого периода / Е. К. Гуманенко, Н. С. Немченко, А. В. Гончаров // Вестник хирургии. — 2004. — № 6. — С. 52–56.
3. Кулагин, В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Кулагин. — Л.: Медицина, Ленинградское отделение, 1978. — 283 с.
4. Селезнёв, С. А. Приложение принципов системного подхода к трактовке патогенеза травматического шока и травматической болезни / С. А. Селезнёв, Ю. Б. Шапот // Пат. физиол. и эксп. мед. — 1999. — № 2. — С. 19–21.
5. Vernerman, J. Metabolic modulation of the response to injury in surgery / J. Vernerman, S. Huddinge // 7th Europ. Congress on intensive care medicine. — Innsbruck, Austria, 1994. — P. 971–975.

УДК: 616.132.2-092.9

ВЛИЯНИЕ ИММОБИЛИЗАЦИОННОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА СЕРДЦА КРЫС

Мальцева Н. Г., Кузнецова Т. Г., Кравцова И. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Одно из важнейших направлений современной медицины — изучение способности миокарда к адаптации под воздействием различных стрессорных факторов. Снижение доли физического труда, ограничение мышечных нагрузок — типичная особенность жизни современного человека. Нарастающая гипокинезия становится серьезным стрессорным фактором, в значительной степени, увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний. Воздействие сердца к иммобилизационному воздействию сопровождается изменениями различных систем, входящих в его структуру. Одними из наиболее важных являются изменения, охватывающие систему сосудов микроциркуляторного русла миокарда. Сосуды оказываются первым звеном, которое принимает на себя негативное физиологическое воздействие. Они являются перманентным фактором, инициирующим целую цепочку событий, вызывающих морфо-функциональные изменения миокарда. Нарушения трофики и дыхания кардиомиоцитов, а, соответственно, и нарушения сократительной функции сердца напрямую зависят от полноценности работы и структурной целостности микроциркуляторных сосудов. Таким образом, состояние сосудов микроциркуляторного русла — весьма важный показатель приспособительной реакции миокарда к стрессорным воздействиям.

Цель исследований: анализ состояния сосудов микроциркуляторного русла сердца крыс, подвергшихся воздействию гипокинезии.

Материалы и методы

В ходе эксперимента были сформированы 3 группы по 10 половозрелых самцов белых крыс: контрольная, 1-я и 2-я опытные группы. Животные подопытных групп в течение 7 и 30 суток содержались в клетках-пеналах, моделирующих состояние гипокинезии. Крысы всех групп находились на стандартном рационе вивария. В работе соблюдались требования Хельсинской Декларации по гуманному обращению с животными.