

2. В условиях острой гипоксии при массивной кровопотере происходит мобилизация антиоксидантных систем организма, что проявляется в активации антиоксидантной активности крови животного.

3. Стойкая гипоксия, каскадная активация перекисных процессов, активация антиоксидантных систем организма, приводит к истощению последних и в, свою очередь, к развитию дисбаланса в анти-прооксидантной системе.

4. Таким образом, острая массивная кровопотеря требует раннего включения антиоксидантов в схему лечения больных с геморрагическим шоком.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pathophysiology of hemorrhagic shock. A role of arterial ketone body ratio as an index of anoxic metabolism of the liver in acute blood loss / M. Ukikusa [at al.] // *Advances in shock research*. — 1981. — Vol. 5. — P. 11–25.
2. Пасечник, И. Н. Окислительный стресс и критические состояния у хирургических больных / И. Н. Пасечник // *Вестник интенсивной терапии*. — 2004. — Т. 3. — С. 27–31.
3. Симоненков, А. П. О единстве тканевой гипоксии и шока / А. П. Симоненков, В. Д. Фёдоров // *Анестезиология и реаниматология*. — 200. — Т. 6. — С. 73–76.
4. Способ определения антиоксидантной активности супероксиддисмутазы и химических соединений: пат. РФ №2144674 G01N33/52, G01N33/68 / Т. В. Сирота. — 2000; приоритет от 24.02.1999 г.

УДК 616-001.36-002.151:599.323.4

СПОСОБ МОДЕЛИРОВАНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ШОКА У КРЫС

Дундаров З. А., Зыблев С. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Геморрагический шок — тяжелый и опасный для жизни патологический процесс, часто принимающий необратимый характер. Он возникает часто вследствие осложненного течения различных травм и заболеваний, сопровождающихся массивным кровотечением. Прогрессирование недостаточности кровообращения при шоке углубляет имеющиеся гипоксию тканей и ацидоз, которые являются основной причиной развития необратимых состояний при шоке (С. J. Wiggers, 1950).

Одним из методов познания сложных механизмов развития патологических процессов в организме является биологическое моделирование. Еще Клод Бернар писал, что «без эксперимента, без создания моделей практическая медицина никогда не достигнет успеха и не будет носить научного характера». Проблема моделирования чрезвычайно сложная. Для создания моделей, которые могли бы быть максимально полезными, необходимо выбрать один или два существенных признака, общие для оригинала и модели. Создание адекватной модели болезни или какого-либо отдельного синдрома на животных одного только вида невозможно. Самые простые модели должны разрабатываться в сравнительно физиологическом плане, с учетом особенностей организма животных, предлагаемых для воспроизведения заболевания. Болезни со сложным патогенезом и динамикой развития для своего детального изучения требуют не одной, а нескольких экспериментальных моделей, так как одна модель не может объединить и представить той большой и динамической информации, которая заключается в каждой определенной болезни или отдельном синдроме.

Следовательно, моделирование должно носить комплексный характер, но даже и в этих случаях биологические модели в силу различных видовых особенностей живых существ не могут дать исчерпывающего ответа на поставленные вопросы, поэтому, переносить целиком, без поправок, результаты, полученные в эксперименте, в клинику было бы ошибочным. Р. Кох предостерегал своих коллег в отношении категоричности выводов, вытекающих из экспериментов и призывал всегда помнить о том что «мышь — это не человек».

Для воспроизведения геморрагического шока в настоящее время в литературе описано несколько методов. Наибольшее распространение получил метод Уиггерса. Автор предложил данный метод в 1950 году для создания гипотензии любой степени путем катетеризации бедренной артерии у собак. Недостатком предложенной модели является:

1. Трудно применим для мелких животных, в связи с малым диаметром магистральных сосудов (аорта у крысы — не более 3 мм в диаметре, бедренная артерия — 1–1,5 мм).

2. Применение гепарина снижает степень микроциркуляторных расстройств, что, в свою очередь, снижает глубину развития шока и не в полной мере отображает патофизиологические процессы развития шока.

3. Высокие материальные затраты на содержание крупных животных.

4. Метод в определенной степени искусственный: процесс течет не так, как бывает в обычных условиях.

Моделирование геморрагического шока путем ампутации хвоста не является, в должной степени, чистым, так как имеет составляющую травматического шока — утрату органа, и получить массивную кровопотерю не всегда удастся в связи с самопроизвольной остановкой кровотечения. Способ моделирования гипотензии у крыс путем пункции ретроорбитального венозного сплетения дает возможность получить около 0,5 мл крови (Cocchetto and Bjornsson, 1983), Grice в 1964 г. писал о получении 1–2 мл крови. Данная кровопотеря может рассматриваться как метод забора крови, а не как способ воспроизведения геморрагического шока. Сама методика является достаточно травматичной.

Цель работы

Разработка и обоснование нового оригинального метода моделирования геморрагического шока у мелких лабораторных животных.

Материалы и методы

Геморрагический шок в нашей лаборатории воспроизводили на 18 половозрелых самцах белых крыс, массой 200–220 г. Модель острой массивной кровопотери заключается в следующем: наркотизированных фторотаном лабораторных животных фиксируют. Производят пункцию сердца в 4–5 межреберья по левой парастернальной линии, в точке на границе средней и нижней трети расстояния от мечевидного отростка до яремной вырезки рукоятки грудины. Иглу вводят перпендикулярно поверхности грудины на 5 мм дорсально, постоянно создавая отрицательное давление в шприце, до появления крови. Введение иглы в данной точке обусловлено близостью сердца, отсутствием легочной ткани, отсутствием костных структур. Стойкую гипотензию вызывают путем интракардиального забора 35–45 % объема циркулирующей крови, что составляет от 5 до 6,5 мл крови (исходя из того, что объем циркулирующей крови у крысы равен 7 % от массы тела). Кровь забирали со скоростью 5 мл/100 г в минуту. После кровопускания крысу помещают в клетку. Дальнейший процесс не регулируется. В течение первых суток погибло 5 особей (летальность 28 %). Все крысы подверглись вскрытию, признаков повреждения органов и сосудов грудной клетки не было.

Результаты и обсуждение

Данная модель является максимально приближенной к естественным процессам, происходящим в обычных условиях. Не требует применения антикоагулянтов, что наиболее точно отражает патофизиологический механизм развития геморрагического шока. Глубина геморрагического шока зависит от заданных параметров (объем и скорость кровопотери), которые четко могут контролироваться для поставленных задач. При отработанной методике лабораторное животное находится в наркозе короткое время. Предложенная экспериментальная модель проста в технике выполнения, не требует дорогостоящей материально-технической базы, экономически выгодна в связи с отсутствием затрат на приобретение и содержание более крупных животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте / И. П. Западнюк [и др.]. — Киев, 1983. — 383 с.
2. Калугин, В. К. Патологическая физиология травмы и шока / В. К. Калугин. — Л., Медицина, 1978. — 296 с.
3. Лопухин, Ю. М. Экспериментальная хирургия / Ю. М. Лопухин. — М., 1971. — 343 с.
4. Michael, W. McGill Biological Effects of Blood Loss: Implications for Sampling Volumes and Techniques / Michael W. McGill, Andrew N. Rowan // ILAR Journal. — 1989. — Vol. 31. — P. 4–8.

УДК: 616.231-089.85-089.819.3

ПУНКЦИОННО-ДИЛЯТАЦИОННАЯ ТРАХЕОСТОМИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ПРОЛОНГИРОВАННОЙ ИНТУБАЦИИ

Дундаров Э. З., Мурашко С. Н.

Учреждение здравоохранения
«Гомельская областная клиническая больница»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Искусственная вентиляция легких и сопутствующая ей интубация трахеи является важнейшим, а иногда и единственным методом терапии дыхательной недостаточности различного генеза у пациентов с широким спектром патологий. Длительность ИВЛ варьирует, и у некоторых пациентов потребность в ней может достигать нескольких месяцев.

В последние десятилетия, в связи с внедрением в практику новых аппаратов ИВЛ и более интеллектуальных режимов искусственной (вспомогательной) вентиляции легких, респираторная поддержка все более усложняется. Вместе с тем, длительная интубация трахеи нередко сопровождается серьезными осложнениями, требующими дополнительных лечебных мероприятий, удлиняющими сроки лечения и повышающими летальность. В связи с этим, у ряда больных, нуждающихся в проведении длительной ИВЛ, возникает необходимость трахеостомии.

Вопрос о выборе трахеостомии или интубации остается актуальным и является предметом дискуссий. Выбор метода протекции дыхательных путей может зависеть от опыта врачей, владения методикой и технического оснащения. Вместе с тем, в ряде работ показано, что трахеостомия позволяет существенно уменьшить сроки и стоимость лечения.

Цель

Провести сравнительный анализ результатов пункционно-дилатационной трахеостомии и пролонгированной интубации у больных в отделении реанимации.

Материалы и методы

Существует 2 основных вида трахеостомий: классическая и пункционно-дилатационная трахеостомия (ПДТ), которая технически значительно проще и связана с меньшим числом возможных осложнений.

За 2010 г. нами было выполнено 100 пункционно-дилатационных трахеостомий по комбинированной методике Сигли-Григза. Возраст пациентов варьировал от 16 до 85 лет. Мужчин было 71, женщин — 29.

Основными показаниями к проведению ПДТ являлись:

- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- предполагаемая длительная ИВЛ (больше 5 суток);
- защита от аспирации.

Основным контингентом больных, которым выполнялась трахеостомия, были:

- пациенты с выраженным угнетением сознания;
- лица с выраженными дыхательными нарушениями различного генеза, которым требуется длительная ИВЛ;
- пациенты, имеющие стойкие и грубые нарушения глотания, обусловленные поражениями ядерных и надъядерных образований ствола (бульбарные и псевдобульбарные нарушения).