

ИЗМЕРЕНИЕ РУТИННЫХ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОДИНАМИКИ ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ И ОПЕРАЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ

Пригородов М.В., Петруша В.А.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского
Кафедра скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи

АКТУАЛЬНОСТЬ. Выполнение Гарвардского стандарта является обязательным для безопасности больного во время операции и анестезии. Одной из самых важных систем жизнеобеспечения в организме больного является сердечно-сосудистая система. Является обязательным рутинный контроль артериального давления и пульса каждые 5 минут во время операции и анестезии. Наше исследование посвящено выявлению разницы полученных параметров, одновременно измеряемых при помощи сфигмоманометра с фонендоскопом и кардиомонитором.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: сравнить методики контроля АД и пульса во время анестезии и операции, измеряемых с помощью метода Короткова на левом предплечье и пальпаторно на лучевой артерии, и монитором ICARD M CHIRANA на правом предплечье.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: обследовали 30 пациентов, подвергшихся лапароскопическим холецистэктомиям. В качестве анестезиологического обеспечения использовали ингаляционную анестезию севофлораном в сочетании с раствором

фентанила, ИВЛ в режиме нормовентиляции с использованием раствора эсмерона в качестве миорелаксанта. Пациентов разделили на две группы в зависимости от вида мониторинга АД и пульса. В первой группе контролировали каждые 3 минуты с помощью метода Короткова АД и пульс пальпаторно на лучевой артерии, во второй – одновременно регистрировали аналогичные параметры кардиомонитором ICARD M CHIRANA. Для статистической обработки использовали пакет программ STATISTICA 6. Различия между группами искали с помощью критерия Вилкоксона, Манна-Уитни, связь качества измерения с используемым методом – логистическим регрессионным анализом.

РЕЗУЛЬТАТЫ: обнаружены существенные различия параметров АД систолического при использовании различных методик их измерения при разрезе кожи и на травматичном этапе операции ($p < 0,02$), а также АД диастолического до операции ($p < 0,05$). Качество измеряемых параметров АД не связана с различными используемыми методами контроля.

НАРУШЕНИЕ МЕТАБОЛИЗМА ГЛУТАТИОНА ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ

Ротарь А.В., Коновчук В.Н., Ротарь В.И.

Буковинский государственный медицинский университет, г.Черновцы, Украина

ЦЕЛЬ РАБОТЫ. Изучить влияние N-ацетилцистеина на метаболизм восстановленного глутатиона и состояние антиоксидантной системы тонкой кишки при остром панкреатите. Материал и методы. Работа выполнена на белых крысах – самцах линии Вистар, массой 200-250 г. Животные разделены на 4 группы: контрольная (I группа), лапаротомия (II группа), индукция острого экспериментального панкреатита (ОЭП) L-аргинином (III группа), острый панкреатит и внутрибрюшинное введение N-ацетилцистеина («Флуимуцил», фирмы Zambon Grup Италия) из расчета 70 мг/кг/сутки в два введения (IV группа). Животных выводили из эксперимента через 6, 12, 24, 48 часов путем передозировки тиопентала натрия. Эксперименты проводили в соответствии с положениями Конвенции Совета Европы об охране позвоночных животных, используемых в экспериментах и других научных целях от 18.03.1986 г., Директивы ЕЭС № 609 от 24.11.1986 г. Проводили макроскопическое и гистологическое исследование

тканей поджелудочной железы (ПЖ) и тонкой кишки (ТК). Оценивали степень отека, клеточной инфильтрации и ацинарного некроза. Восстановленный глутатион (ВГ) определяли в тканях печени (П), тонкой кишки (ТК), поджелудочной железы (ПЖ) и венозной крови. В тканях ТК определяли также малоновый диальдегид (МД), диеновые конъюгаты (ДК), каталазу (К). Все полученные цифровые данные обработаны статистически с использованием критерия (t) Стьюдента при нормальном распределении величин и критерия Вилкоксона – при отклонении от нормального распределения. Результаты. В интактных животных (I группа) содержание ВГ в тканях П было значительно выше, чем в тканях ПЖ и ТК (табл.) и составило в среднем $7,11 \pm 0,17$ мкмоль/г ткани, что соответствует данным литературы, согласно которым почти 90% циркулирующего ВГ синтезируется в П и 50-60% его поступает с желчью в ТК где утилизируется слизистой для детоксикации.

Метаболизм восстановленного глутатиона в животных с острым панкреатитом (M±m)

Группы Животных	Печень, мкмоль/г	Поджелудочная железа, мкмоль/г	Тонкая кишка, мкмоль/г	Сыворотка крови, мкмоль/л
I	7,11±0,11	5,24±0,22	2,62±0,12	92,6±5,2
II	6,92±0,28	4,11±0,26*	1,78±0,18*	89,6±7,3
III	5,22±0,22*	2,86±0,31*	1,43±0,17*	62,6±6,5*
IV	6,08±0,15¥	3,42±0,25*	2,37±0,07¥	78,4±8,4

Примечания: I – контрольная группа; II – после лапаротомии; III – острый деструктивный панкреатит; IV – острый деструктивный панкреатит + N-ацетилцистеин; * $p < 0,05$ - в сравнении с показателями контрольной группы; ¥ $p < 0,05$ - в сравнении с показателями животных III группы.

Концентрация ВГ в тканях ТК составила $2,62 \pm 0,12$ мкмоль/г. После лапаротомии в животных II группы содержание ВГ уменьшалось в тканях ПЖ на 21,6% ($p < 0,05$) и тканях ТК – на 26,25% ($p < 0,05$). Наряду с этим синтез ВГ в П и его системная циркуляция оставались без изменения. После индукции ОЭП (III группа) содержание ВГ в П снижается на 26,6% ($p < 0,05$), что обусловлено в первую очередь повышенным использованием ВГ другими органами, в том числе тканями ПЖ и ТК. При этом концентрация ВГ в сыворотке крови уменьшилась на 32,4% ($p < 0,05$), в тканях ПЖ на 45,42% ($p < 0,02$) и практически в два раза – в тканях ТК ($p < 0,01$). ОЭП сопровождается экстравазацией жидкости в «третье пространство», гиповолемией и циркуляторным шоком. Развивается ишемия ПЖ и органов брюшной полости (ЧП), в том числе и ТК, что обусловлено особенностью ее кровоснабжения. При последующей реперфузии в первые 48 часов ОЭП образуются и накапливаются активные формы кислорода (АФК) и липопероксиды (ЛПО). Так содержание МД в тканях ТК уже через 6 часов повысилось на 35,6% ($p < 0,05$), через 24 часа – на 48,3% ($p < 0,02$) и оставался стабильно высоким ($9,63 \pm 0,16$ нмоль/г белка, контроль – $5,61 \pm 0,41$ нмоль/г белка, $p < 0,01$) на 48 час эксперимента. Подобные изменения происходят также и с промежуточными продуктами перекисного окисления липидов (ПОЛ) – диеновыми конъюгатами (ДК). Инактивация продуктов ПОЛ в тканях осуществлялась глутатион-зависимым восстановлением ЛПО и пероксида водорода, катализируемой глутатионпероксидазой (ГП), с образованием окисленной формы Г (GSSG), спиртов и воды, и каталазой (К). При этом запасы АО в тканях ТК прогрессивно падают и на 48 час эксперимента содержание ВГ составил только 43,13% ($p < 0,02$), а К – 40,5% ($p < 0,01$) показателей животных контрольной группы. Одним из факторов, ограничивающим восстановления содержимого ВГ в П и других органах, является уменьшение скорости биосинтеза ВГ за счет дефицита аминокислот-предшественников ВГ. NAC легко про-

никает в клетки и в результате деацетилизации превращается в цистеин, который является предшественником ВГ. Введение опытным животным IV группы NAC в дозе 70 мг/кг/сут повышает синтез и восстанавливает, хотя и не полностью, запасы ВГ. Через 48 часов после индукции ОЭП содержание ВГ в П повысилось по сравнению с животными III группы на 16,47% ($p < 0,05$), в сыворотке крови на 25,93% ($p < 0,02$), но оставалось ниже показателей контрольной группы. Наряду с этим после введения NAC происходило более значительное восстановление запасов АО в тканях ТК, в первую очередь ВГ. Содержание этого трипептида в тканях ТК на протяжении эксперимента прогрессивно увеличивалось и под конец эксперимента составило $2,37 \pm 0,07$ мкмоль/г, что практически не отличается от показателя контрольной группы. Активность К в 2,46 раза ($p < 0,01$) превышала показатель животных III группы. Восстановление фонда АО способствовало более эффективной нейтрализации продуктов ПОЛ, что предотвращает их токсическое действие на ткани ТК и ПЖ. Концентрация МД и ДК в тканях ТК падала уже через 6 часов после введения NAC и в течение эксперимента находилась в пределах показателей контрольной группы. В тканях ПЖ уменьшалась площадь жировых некрозов и кровоизлияний, клеточная инфильтрация, отек стенки и изъязвление слизистой оболочки ТК.

Выводы. В первые 48 часов острого панкреатита развивается дефицит восстановленного глутатиона в организме, что сопровождается токсическим действием продуктов ПОЛ на слизистую оболочку тонкой кишки и воспалительный процесс в поджелудочной железе. Введение N-ацетилцистеину в дозе 70 мг/кг/сутки животным с острым панкреатитом приводит к быстрому и значительному повышению содержания восстановленного глутатиона в просвете и слизистой оболочке тонкой кишки, что уменьшает степень повреждения слизистой оболочки свободными радикалами кислорода и улучшает течение воспалительного процесса в поджелудочной железе.