

9,9%, Staphylococcus – 3,3%, микробные ассоциации представлены сочетанием кишечной палочки и протея и составляют 6,6%. Степень бактериурии у 92% больных имела тенденцию к повышению до 10^7 – 10^8 КОЕ/мл.

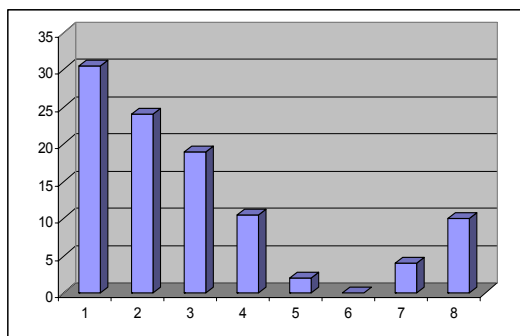


Рис. 2. Характеристика возбудителей острого пиелонефрита после операции. 1. E. coli; 2. Proteus; 3. Pseudomonas aeruginosa; 4. Enterobacter; 5. Staphylococcus; 6. Klebsiella; 7. Микробные ассоциации; 8. Посев стерилен.

При обследовании пациентов на 10-12 сутки послеоперационного периода в анализах периферической крови сохранялось достоверно сниженное содержание лимфоцитов. Нормализация СОЭ отмечена лишь у 10% больных. В анализах мочи в 58,6% случаев сохранялся значительный уровень лейкоцитурии. Длительность гипертермии в послеоперационном периоде составил в среднем $6,1 \pm 0,6$ дня. При выписке из стационара лишь только у 45,5% пациентов 1 группы шла положительная клинико-лабораторная динамика по отношению к исходным показателям.

Со стороны иммунной системы отмечается снижение уровня Т-клеток и их основных субпопуляций, В-клеток, Ig A и Ig M, показателей фагоцитарного звена иммунитета. Ключевыми изменениями в иммунологическом статусе после традиционной терапии оказались: $\text{FIP}_2^{(+)}\text{Tx}_2^{(+)}\text{IgG}_1^{(+)}$ – угнетение поглотительной активности фагоцитов, уровня Т-хелперов средней выраженности на фоне накопления основного иммуноглобулина класса G первой степени. Иными словами общая динамика изученных показателей имела негативный вектор – усугубление исходных иммунологических расстройств.

Исследование состояния эндогенной инфекции, степень ее выраженности и вирулентности у больных острым пиелонефритом выявило преобладание грамотрицательной микрофлоры. Ассоциации микроорганизмов представлены в небольшом количестве. Основные возбудители пиелонефрита расположились в следующем порядке убывания: E.coli – 40%, Proteus – 19,8%, Pseudomonas aeruginosa – 16,5%, Enterobacter – 9,9%, Staphylococcus – 6,6% Klebsiella – 3,3%. При изучении частоты вида возбудителей, в зависимости от степени бактериурии, обращает на себя внимание то обстоятельство, что грамотрицательные бактерии преобладают преимущественно в титре от 10^4 до 10^7 КОЕ/мл, а грамположительные кокки располагаются в диапазоне от 10^3 до 10^5 КОЕ/мл. При исследовании микроорганизмов, выделенных из проб мочи больных острым пиелонефритом на чувствительность к антибактериальным препаратам был получен достаточно широкий диапазон из антибиотикорезистентности в зависимости от их видовой принадлежности.

Выводы. Подводя итог можно сказать, что после проведения традиционной терапии острого гнойного пиелонефрита, в послеоперационном периоде состояние иммунологической реактивности пациентов остается угнетенным, поскольку основные звенья антиинфекционной защиты – клеточное и фагоцитарное остались подавленными. Что на фоне микрофлоры, которая имеет значительную степень антибиотикорезистентности, может способствовать хронизации процесса и приводить к неудовлетворительным результатам лечения пациентов данной группы.

Литература

1. Аль-Шукри С.Х., Горбачёв А.Г., Смирнов В.С., Кузьмин И.В. // Урология и нефрология. 1996. № 3. С.17–20.
2. Григорьев К.И., Федорова И.И. // Клиническая медицина. 2000. № 6. С.13–17.

3. Долгих Д.В. Реабилитация больных гнойно-деструктивным пиелонефритом после органосохраняющих операций: Дис... кан-та мед. наук. М., 2006.

4. Земсков А.М., Земсков В.М., Караулов А.В. Клиническая иммунология. М.: МИА,– 1999.

5. Иллук Я.Ю. и др. // Урология. 2001. № 2. С.42–45.

6. Лопаткин Н.А., Деревянко И.И. // Клиническая антибиотикотерапия. 2000. №1(3). С. 45–47.

7. Лоран О.Б., Геоздев М., Дубов С. // Врач. 1998. №1. С.13–15.

8. Неймарк А.И., Куклина Н.В., Неймарк Б.А. // Материалы правления Российского общества урологов. 1998. С.214.

9. Неймарк А.И., Симашикевич А.В. // Современные принципы диагностики, профилактики и лечения инфекционно-воспалительных заболеваний почек, мочевыводящих путей и половых органов. 2007. С.88–91.

10. Румянцев А.Ш., Гончарова Н.С. // Нефрология. 2000. Т.4, №3. С.40–52.

11. Тиктинский О.Л. // Мат-лы 4 Всесоюз. съезда урологов. М., 1990. С.11–19.

12. Хайкина Е.В. Оптимизация антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей у пациентов с сахарным диабетом: Дис... кан-та мед. наук. Смоленск, 2006.

13. Sobel J.D., Kaye D. // Principles and practice of infectious diseases. 6-d Ed. – New York, 2005. P.875–905.

THE STATE OF ENDOGENOUS INFECTION AND IMMUNOLOGICAL CHANGES IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PYELONEPHRITIS.

Y.A.ANOSOVA, Y. I. ANOSOV, O.V. ZOLOTUKHIN, V.V. KUZMENKO

Voronezh State Medical Academy after N. N. Burdenko, Russia
Urology Department with the course of Urology and Andrology of the Institute of Postgraduate Medical Education

This is an investigation of immunological reactivity in patients with acute destructive pyelonephritis in pre-and postoperative periods, in which a decrease of immune responses to the main links of immunity in both pre-and postoperative period was discovered. The analysis of endogenous infection revealed the predominance of gram (-)microflora with a substantial degree of antibiotic resistance.

Key words: pyelonephritis, immunity, antibiotic resistance

УДК 616.13-004.6-002-052:616.89-008.454

ИММУННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ИЗМЕНЕНИЕ ПРОФИЛЯ ЦИТОКИНОВ И ДЕПРЕССИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С АСИМПТОМНЫМ СТЕНОЗИРУЮЩИМ ПОРАЖЕНИЕМ КАРОТИДНЫХ АРТЕРИЙ

С.И. ЧЕРНОВА, Е.Е. АВЕРИН, И.А. ЗБОРОВСКАЯ*

Изучено содержание провоспалительных цитокинов, распространенность и тяжесть депрессии у больных с асимптомным стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий. У больных с атеросклерозом брахиоцефальных артерий содержание провоспалительных цитокинов достоверно выше, чем у лиц с неизменными артериями. Выявленные статистически значимые корреляционные зависимости между дисбалансом провоспалительных цитокинов и количественными характеристиками атеросклеротического поражения. Наиболее тяжелые проявления депрессии выявлены у больных с гемодинамически значимыми стенозами.

Ключевые слова: каротидный атеросклероз, провоспалительные цитокины, депрессия.

Выявление стенозирующих поражений каротидных артерий имеет важное значение, поскольку изменения артерий шеи отражают общее состояние сосудистого русла и могут являться предвестниками сосудистых катастроф. Не менее важной является оценка эмоциональных нарушений у этой категории больных. Выраженная ситуационная и личная тревожность, а также депрессивные расстройства и сопутствующий им стресс являются существенными звеньями прогрессирования атеросклероза и во многом определяют течение и прогноз этого заболевания. Многочисленные исследования доказывают, что негативное влияние депрессии на течение сердечно-сосудистых заболеваний обусловлено гиперактивацией иммуно-воспалительных медиаторов, и гиперсекрецией провоспалительных цитокинов.

Провоспалительные цитокины ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α являются ключевыми в системе иммунных и воспалительных реакций в очаге атеросклеротического поражения и оказывают мощное деструктивное воздействие на эндотелий и соединительнот-

* Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, пл. Павших Борцов 1, телефоны 8-8442-33-29-46, E-mail: sichernova@yandex.ru

канные структуры сосудов [1,2]. Повреждение и дисфункция эндотелия, а также его реорганизация и увеличение проницаемости, обусловленные провоспалительными цитокинами, способствуют миграции в интиму моноцитов и накопление модифицированных липопротеидов [6]. Под влиянием провоспалительных цитокинов гладкомышечные клетки превращаются из контрактного типа клеток в секреторный, активно синтезирующий соединительнотканые белки, составляющие основу атеросклеротической бляшки [4]. Активированные цитокинами клетки сосудистой стенки сами становятся источником различных провоспалительных и фиброгенных факторов, что приводит к выраженным иммунологическим сдвигам. Дисбаланс цитокинов ведет к дальнейшему повреждению эндотелия, активации взаимодействия тромбоцитов с эндотелиоцитами, стимуляции гладкомышечных клеток и прогрессированию атеросклероза [5].

В основе развития атеросклероза и депрессивных расстройств лежат схожие патофизиологические феномены, связанные с гиперактивацией цитокиновой системы организма. Хорошо известна взаимосвязь между этими состояниями и взаимное их потенцирование [3]. Атеросклеротические поражения долгое время остаются бессимптомными. Манифестирующие формы заболевания, такие, как хроническая ИБС или острый инфаркт миокарда, связаны в большинстве случаев со значительными изменениями сосудистой стенки и требуют не только пожизненной терапии, но и изменения профессионального статуса работающего железнодорожника. Поэтому крайне важно оценивать атеросклероз на ранних, потенциально обратимых стадиях заболевания. Поиск предикторов тяжелого течения атеросклероза остается весьма актуальной задачей.

Цель исследования – изучение цитокинового профиля и распространенность и тяжесть депрессии у больных с асимптомным стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий, взаимосвязи этих показателей с клинико-лабораторными и количественными характеристиками атеросклеротического процесса.

Материалы и методы исследования. Обследовано 67 больных с атеросклеротическим поражением каротидных артерий и в качестве контрольной группы 64 больных без признаков атеросклеротического поражения магистральных артерий шеи. Для выявления изменений артериальной стенки, связанных с процессами атеросклероза, использовался метод ультразвукового исследования экстракраниальных артерий на аппарате «Acuson 128XP» фирмы Acuson США, линейным датчиком с частотой 5-7 мГц в режиме дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием потоков. Исследование уровней цитокинов проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа. Психологический статус пациента фиксировали на специально разработанных картах пациента. Использовали госпитальную шкалу тревоги и депрессии (the Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS) [7]. Статистическая обработка результатов велась с использованием статистического пакета «Statistica for Windows» «STATGRAPHICS 3.0».

В группе больных с атеросклерозом брахиоцефальных артерий было 37 мужчин (55,2%) и 30 женщин (44,8%), средний возраст – 51±3,1 года. У 9 (13,4%) – определено нарушение толерантности к углеводам. У 24 (35,8%) пациентов имелось ожирение II-III степени или сочетанные обменные нарушения. Среди лиц с неизменными артериями было 26 мужчин (41%) и 38 женщин (59%), средний возраст 48±4,7 лет. Метаболические нарушения выявлены у 44 (68,7%) больных, из них у 2 сахарный диабет 2 типа, у 6 (9,3%) – нарушение толерантности к углеводам, у 38 (59,3%) ожирение II-III степени или сочетанные обменные нарушения.

В группе больных с атеросклерозом повышенные уровни ИЛ-1β выявлены у 51 (76,1%), ИЛ-6 – у 53 (79,1%) и ФНО-α – у 50 (74,6%). У лиц с неизменными каротидными артериями рост уровней исследуемых цитокинов выявлено у 11 (17,8%), 6 (9,3%) и 9 (14,1%) человек соответственно. Средние значения уровней ИЛ-1β, ИЛ-6 и ФНО-α в группе больных с поражением артерий шеи составили 12,9±1,35, 14,3±1,18 и 19,7±2,26 пг/мл соответственно, что было достоверно выше, чем в контроле ($p<0,001$).

Распространенность депрессивных расстройств у больных с асимптомным поражением каротидных артерий составила 23,8%. Средний уровень депрессии в этой группе составил 21,8±2,1 балла. В группе без атеросклеротических изменений распространенность депрессивных расстройств составила лишь 4,4%, а средний уровень депрессии среди этих лиц составил 19,7±1,4

балла. У больных с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий распространенность и тяжесть депрессивных расстройств были достоверно выше ($p<0,001$).

Одна из важнейших ролей в развитии атеросклероза принадлежит нарушениям липидного обмена. При изучении состояния липидного обмена у больных с атеросклерозом нарушения липидных показателей выявлены у 60 (89,5%) пациентов. В целом по группе отмечалось достоверное увеличение уровня ОХС, ХС ЛПНП, ТГ и коэффициента атерогенности КА ($p<0,001$), т.е. имеющиеся сдвиги носили атерогенную направленность. Определена положительная корреляционная связь между возрастом и ОХС ($r=0,59$; $p<0,001$). Слабая, но положительная корреляция выявлена между уровнем депрессии и ОХС ($r=0,37$; $p<0,001$).

Анализ зависимости липидных нарушений от индекса массы тела (ИМТ) в обеих группах обнаружил достоверно более высокие уровни ОХС, ТГ и ЛПНП у больных с ожирением, по сравнению с пациентами, не имеющими избытка массы тела ($p<0,001$). У лиц обеих групп выявлена положительная корреляционная зависимость между ИМТ и ОХС ($r=0,57$; $r=0,54$; $p<0,001$). Корреляционной связи между уровнем депрессии и ИМТ в обеих группах не выявлено.

При изучении у больных атеросклерозом взаимосвязи липидных показателей с уровнем провоспалительных цитокинов выявлена положительная корреляция между ФНО-α, ИЛ-1β и ОХС ($r=0,53$; $r=0,35$; $p<0,001$), ИЛ-6 и ХС ЛПНП ($r=0,49$; $p<0,001$), ИЛ-6 и КА ($r=0,47$; $p<0,001$). Изучена взаимосвязь липидных показателей, уровней провоспалительных цитокинов и распространенности и тяжести депрессии с количественными характеристиками атеросклеротического процесса, определенными при дуплексном исследовании брахиоцефальных артерий.

В нашем исследовании учитывалась максимальная для каждого больного толщина слоя интима-медия (ТИМ) общей сонной артерии с любой стороны. Нормальной считали ТИМ < 1 мм, утолщением – ТИМ = 1-1,3 мм, критерием бляшки – ТИМ ≥ 1,3 мм. Помимо общих сонных артерий изучались внутренние сонные артерии, подключичные артерии и позвоночные артерии в своих начальных отделах, оценивалась ультразвуковая морфология атеросклеротической бляшки по классификации Gray – Wealle. Величина стенозов определялась в процентном выражении по отношению к диаметру сосуда. Для количественной оценки атеросклеротического поражения и статистической обработки учитывались следующие показатели: общая суммарная площадь стенотического поражения, определяемая как простая сумма процентных величин всех стенозов по всем исследуемым артериям; средняя величина стеноза – отношение суммарной площади стенотического поражения к количеству исследуемых артерий; максимальная величина стеноза – максимальный, наиболее гемодинамически значимый у данного больного по любой из исследуемых артерий (в %); количество стенозов – общее количество пораженных артерий.

У 14 (20,8%) пациентов имелось поражение общей сонной артерии, у 17 (25,3%) – внутренней сонной артерии, у 3 (4,3%) – наружной сонной артерии, у 2 (2,9%) – подключичной артерии, у 31 (46,2%) пациента имелось сочетанное поражение двух и более сосудов, 48 (11,9%) стенозы были гемодинамически значимы. Взаимосвязь атеросклеротических изменений брахиоцефальных артерий с клинико-лабораторными показателями приведена в табл. 1.

Таблица

Корреляционная зависимость между клинико-лабораторными показателями и количественными характеристиками поражения экстракраниальных артерий

Показатели	Суммарная площадь атеросклеротич. поражения	Максим. величина стеноза	Количество стенозов	Толщина комплекса интима-медия
Возраст	0,38	0,19	0,36	0,09
Длительность заболевания	0,18	0,07	0,14	0,42
Уровень депрессии	0,38	0,26	0,21	0,14
ИМТ	0,21	0,13	0,43	0,22
Глюкоза крови	0,39	0,16	0,24	0,20
ОХС	0,63	0,11	0,11	0,21
ТГ	0,07	0,12	0,16	0,03
ХС ЛПНП	0,59	0,22	0,51	0,24
ХС ЛПВП	0,08	0,06	0,11	0,09
КА	0,38	0,14	0,23	0,17

Выявлена закономерная положительная связь между ОХС и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,63$; $p<0,001$), между ХС ЛПНП и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,59$; $p<0,001$) и количеством стенозов ($r=0,51$; $p<0,001$), а также КА и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,38$; $p<0,001$). Установлена прямая корреляционная зависимость суммарной площади атеросклеротического поражения и количества стенозов от возраста. В группе лиц >50 лет были достоверно больше средняя величина стеноза и количество стенозов ($p<0,001$). Выявлена слабая связь между длительностью заболевания и толщиной комплекса интима-медия ($r=0,42$; $p<0,005$), а также между уровнем депрессии и суммарной площадью атеросклеротического поражения ($r=0,38$; $p<0,001$).

У пациентов с ожирением достоверно чаще определялось сочетанное поражение двух и более сосудов ($p<0,001$), выявлена положительная корреляция между ИМТ и количеством стенозов. При изучении взаимосвязи между выраженностью стенотического поражения и гиперцитокинемией наибольшие значения уровня цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α обнаружены у больных с гемодинамически значимыми стенозами – $12,48\pm 1,25$, $17,64\pm 1,96$ и $22,49\pm 1,36$ пг/мл соответственно. Но в целом по всей группе больных с атеросклерозом корреляционной зависимости между максимальной величиной стеноза и содержанием медиаторов воспаления не выявлено. Для анализа зависимости содержания цитокинов от количества стенозов пациентов с атеросклерозом разделили на две группы: с поражением одного сосуда и с поражением двух и более сосудов.

Поражение двух и более сосудов ассоциировалось с достоверным увеличением частоты выявления гиперцитокинемии. Во второй группе ИЛ-1 β выявляли на 26,4%, ИЛ-6 – на 25,5%, а ФНО- α – на 41,5% чаще, чем в группе с атеросклеротическими изменениями одного сосуда ($p<0,001$). В первой группе содержание ИЛ-1 β составило $9,26\pm 1,16$ пг/мл, ИЛ-6 – $10,41\pm 1,66$ пг/мл, а ФНО- α $12,56\pm 1,49$ пг/мл, во второй – $14,39\pm 1,87$, $14,64\pm 1,53$ и $16,26\pm 2,24$ пг/мл соответственно ($p<0,001$).

Обнаружена прямая корреляционная связь между суммарной площадью атеросклеротического поражения и уровнями ИЛ-6 ($r=0,58$; $p<0,05$) и ФНО- α ($r=0,64$; $p<0,05$). При изучении взаимосвязи между выраженностью стенотического поражения и распространенностью и тяжестью депрессии обнаружено, что у больных с гемодинамически значимыми стенозами распространенность депрессии более, чем в два раза превышала соответствующие показатели больных с гемодинамически незначимыми стенозами ($p<0,001$) при одинаковых значениях уровней депрессии.

У больных с атеросклерозом брахиоцефальных артерий содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-6 достоверно выше, чем у лиц с неизмененными артериями. Выявленные статистически значимые корреляционные зависимости между дисбалансом провоспалительных цитокинов и количественными характеристиками атеросклеротического поражения указывают на наличие прямой взаимосвязи между этими процессами. Больные с асимптомным поражением каротидных артерий, имеющие повышенное содержание провоспалительных цитокинов, при наличии даже гемодинамически незначимых форм каротидного атеросклероза, должны быть отнесены к группе высокого риска прогрессирования атеросклеротического процесса. Они нуждаются не только в адекватной терапии артериальной гипертензии, но и в патогенетически обоснованном применении препаратов с противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. Поэтому изучение иммунологических и эмоциональных нарушений у работников железнодорожного транспорта с асимптомными атеросклеротическими изменениями магистральных артерий шеи имеет важное значение для профилактики инсульта и внезапной кардиальной смерти.

Литература

1. Hansson GK, Robertson AK, Söderberg-Nauclér C Inflammation and atherosclerosis. // Annu Rev Pathol. 2006; P.297–329.
2. Hansson GK. Inflammatory mechanisms in atherosclerosis. // J Thromb Haemost. 2009 Jul;7 Suppl. P.328–31.
3. Pasqui AL, Bova G, Maffei S, Auteri A. Immune factors in atherosclerosis. // Ann Ital Med Int. 2005 Apr-Jun; 20(2) P.81–9.

4. Reiner Z, Tedeschi-Reiner E. New information on the pathophysiology of atherosclerosis. // Lijec Vjesn. 2001 Jan-Feb; 123(1-2) P.26–31.

5. Stoll G, Bendszus M. Inflammation and atherosclerosis: novel insights into plaque formation and destabilization. // Stroke. 2006 Jul; 37(7) P.1923–32.

6. Takahashi K, Takeya M, Sakashita N. Multifunctional roles of macrophages in the development and progression of atherosclerosis in humans and experimental animals. // Med Electron Microsc. 2002 Dec; 35(4) P.179–203.

6. Zigmund A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Psychiatr Scand. 1983;67:361–370.

IMMUNE INFLAMMATION, CHANGE OF THE PROFILE OF CYTOKINES AND DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC STENOSING LESION OF CAROTID ARTERIES

S.I. CHERNOVA, E.E. AVERIN, I.A. ZBOROVSKAYA

Volgograd State Medical University

The maintenance of proinflammatory cytokines, prevalence and gravity of depression in patients with a stenosing lesion brachiocephalic arteries is studied. At patients with an atherosclerosis brachiocephalic arteries the maintenance of proinflammatory cytokines authentically above, than at persons with not changed arteries. Taped statistically significant correlation dependences between a disbalance of proinflammatory cytokines and quantitative characteristics of an atherosclerotic lesion. The most serious implications of depression are taped at patients at patients with hemodynamically significant stenoses.

Key words: carotid atherosclerosis, proinflammatory cytokines, depression.

УДК 616.12-089.168.1-06-08:577.175.722

ТЕРАПИЯ СИНДРОМА НИЗКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА КОНЦЕНТРИРОВАННЫМИ РАСТВОРАМИ ГЛЮКОЗЫ С ВЫСОКИМИ ДОЗАМИ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Н.В. ШМИТКОВ А.А. ЛАВРЕНТЬЕВ, А.Т. СИВОПЛЯСОВ, А.Б. САЛАМАХИН, О.А. ЛОБОВ*

Сердечная недостаточность приводит к быстрому истощению запасов энергии в миокарде. Главным источником энергообеспечения является глюкоза. Стрессовые состояния ведут к спаду утилизации углеводов. Инфузия инсулина в дозе 2,5 ЕД кг /массы тела и глюкозы в дозе 1 г/кг массы тела улучшают показатели внутрисердечной гемодинамики: сердечный индекс (СИ) увеличился на 22%, фракция выброса (ФВ) возросла на 38%, ИТО2 на 16%. Терапия ГИКС у кардиохирургических больных является эффективным средством лечения синдрома малого сердечного выброса (СМВ) и ведет к улучшению систолической и диастолической функции миокарда.

Ключевые слова: диастолия, миокард, инсулин, инфузия

Дефицит энергетического обмена на раннем этапе после операций с искусственным кровообращением (ИК) влечет за собой быстрое истощение запасов энергии в миокарде и приводит к сердечной недостаточности (СН). Традиционная терапия синдрома низкого сердечного выброса (СНВ) высокими дозами катехоламинов не всегда эффективна, а ее отрицательные проявления общеизвестны [1]. В последнее время в лечении СНВ придается большое значение метаболической терапии повышающей энергетический потенциал миокарда.

По данным ряда авторов, роль глюкозы как энергетического субстрата в миокарде особенно высока у больных с пороками сердца и при коронарной недостаточности [2]. Стресс (хирургическое вмешательство, ИК, гипотермия) активизируют симпатическую систему (САС), а углеводы служат основным источником повышенных энергозатрат для обеспечения организма. Снижение доступности глюкозы для тканей во время кардиохирургических вмешательств является одним из патологических факторов воздействия на биоэнергетику оперированного миокарда. К нарушению утилизации глюкозы приводит ИК, реперфузия, гипотермия. Большинство указывают на неадекватную секрецию инсулина в течение различных вариантов ИК, приводящую к развитию абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности. Активация (САС) и повышение в крови катехоламинов

* Кафедра анестезиологии и реаниматологии Воронежской государственной медицинской академии им.Н.Н. БУРДЕНКО, ГУЗ Областная клиническая больница №1, г. Воронеж.