

Причиной перитонита у 3 больных явилась перфорация множественных острых язв (1) или ишемического некроза (2) стенки культи желудка с последующим развитием несостоятельности швов (2) или панкреонекроза (1).

Предпринятые меры (резекция желудка после иссечения язвы, экстирпация культи желудка, гастрэктомия, энтеростомия, программированные релапаротомии) оказались безуспешными.

Решающим фактором в танатогенезе у 3 мужчин явились гнойно-некротические процессы в поджелудочной железе. Они были, в возрасте от 41 до 58 лет, у двух из трех наблюдалась тяжелая степень кровопотери. Двое оперированы в связи с высоким риском рецидива кровотечения на 2-3 сутки, один больной - в позднем периоде после остановки кровотечения и комплексной терапии. У всех были язвы, пенетрирующие в поджелудочную железу, размеры язвенного кратера в которой составляли при локализации язвы в верхних отделах желудка 6 x 5 см (2) и при дуоденальной язве - 4 x 2 см.

Острый панкреатит у 2 больных развивался в после-

операционном периоде. На операции у 1 больного была установлена пенетрация субкардиальной язвы в поджелудочную железу и в забрюшинное пространство с развитием панкреонекроза и флегмоны забрюшинного пространства. После выполненной гастрэктомии развившиеся осложнения (ранняя тонкокишечная непроходимость, перфорация тонкой кишки, несостоятельность пищеводно-кишечного анастомоза - на 22 сутки, межкишечный свищ привели к летальному исходу.

Тромбоз легочной артерии, развившаяся после резекции желудка, явилась причиной смерти у 2 женщин 62 и 74 лет с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, летальные исходы при острых язвенных гастродуоденальных кровотечениях обусловлены, в первую очередь, тяжестью кровопотери и рецидивами кровотечения, а также большим числом прогностически неблагоприятных факторов, что требует индивидуального подхода к выбору лечебной тактики и создания оптимальных систем прогнозирования исхода заболевания.

THE MORTALITY CAUSES IN ACUTE ULCER GASTRODUODENAL HEMORRHAGES

S.B.Pinsky, V.A.Ageenko, E.A.Keljevskaya, V.N.Antonov, I.I.Snegirev
(Irkutsk State Medical University)

There has been conducted the analysis of the treatment results in 810 patients with acute ulcer gastroduodenal hemorrhages and the causes of lethal outcomes in 27 patients (3,3%) during last 5 years. 202 patients were operated, 22 of them (10,9%) died. In conservative treatment of 608 patients, lethal outcome took place in 5 patients (0,8%).

It has been established that, on an equal footing with the main causes, determining lethality in acute ulcer gastroduodenal hemorrhages (severe loss of blood and relapse of hemorrhage), a number of prognostically unfavourable factors, which should be taken into consideration in choosing medical tactics, plays considerable part in thanatogenesis.

At our hospital there has been developed the method of prognosing hemorrhage relapse from chronic gastroduodenal ulcers.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Рецидив острых гастродуоденальных язвенных кровотечений // Хирургия. - 2003. - № 7. - С.43-49.
2. Ефименко Н.А., Лысенко М.В., Астахов В.Л. Кровотечение из хронических гастродуоденальных язв: современные взгляды и перспективы лечения // Хирургия. - 2004. - № 3. - С.56-60.
3. Затевахин И.И., Щеголев А.А., Титков Б.Е. Современные подходы к лечению язвенных гастродуоденальных
4. Панцырев Ю.М., Михалев А.И., Федоров Е.Д. Хирургическое лечение прободных и кровоточащих гастродуоденальных язв // Хирургия. - 2003. - № 3. - С.43-48.
5. Стойко Ю.М., Багненко С.Ф., Курьин А.А. и др. Язвенные желудочно-кишечные кровотечения // Хирургия. - 2002. - № 8. - С.32-35.
6. Шапкин Ю.Г., Чалык Ю.В., Капранов С.В., Матвеева Е.Е. Прогнозирование рецидива язвенного кровотечения // Хирургия. - 2002. - № 11. - С.32-33.

© ГОРБАЧЕВ В.И., ВВЕДЕНСКАЯ Л.С. -

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НИТРОКСИДЕРГИЧЕСКОЙ, ТИОЛДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ КОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА С ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ У ДЕТЕЙ

В.И. Горбачев, Л.С. Введенская

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - д.м.н., проф. А.А.Дзининский; кафедра анестезиологии и реанимации, зав. - д.м.н., проф. В.И. Горбачев)

Резюме. С целью изучения состояния нитроксидазной системы и адаптационных возможностей организма при синдроме легочной гипертензии на фоне врожденных пороков сердца обследовано 64 пациента в возрасте от 3 до 17 лет. Всем детям кроме стандартного кардиологического обследования проводилось определение метаболита оксида азота (нитрита) в сыворотке крови, показателей активности оксидантной и антиоксидантной систем. Контроль уровня давления в правом желудочке, легочной артерии проводили инвазивными (катетеризация полостей сердца, мониторинг катетером Swan-Ganz) и неинвазивными (ЭхоКГ) методами. Полученные результаты указывают на соответствие уровня метаболитов оксида азота стадии легочной гипертензии, а также характеризуют состояние оксидантной и антиоксидантной систем.

Ключевые слова. Врожденные пороки сердца, легочная гипертензия, нитроксидазная система, тиродиосульфидная система.

Нарушения функции эндотелия в последние годы привлекают внимание исследователей как одно из возможных ключевых мест в развитии многих сердечно — сосудистых заболеваний. Установлено, что эндотелиальная дисфункция проявляется нарушением тонкого баланса между основными функциями эндотелия — ингибированием и содействием пролиферации, а также функциями вазодилатации и вазоконстрикции, антиоксидантной и прооксидантной активности [9,10,13].

Одним из основных патофизиологических механизмов развития легочной гипертензии при врожденных пороках сердца является эндотелиальная дисфункция, т.е. угнетение эндотелиально обусловленного расслабления сосудов [12,13]. Главной причиной данного феномена является абсолютный или относительный дефицит оксида азота (NO) [10].

Абсолютный дефицит NO связан со снижением его продукции эндотелиальными клетками. Однако в ряде исследований показано, что активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), закономерно возникающая при целом ряде сердечно-сосудистых заболеваний, является одним из факторов, ингибирующих синтез оксида азота [4,8,9].

Кроме поддержания базального тонуса сосудов NO участвует в стрессорных и адаптивных ответах организма. Одним из показателей адаптационных возможностей организма является тиолдисульфидная система [1,5,6,9,10].

Целью нашего исследования явилось выявление характера изменений показателей перекисного окисления липидов и нитроксидергической системы при корригирующей терапии врожденных пороков сердца, осложненных легочной гипертензией.

Материалы и методы

На базе кардиохирургического отделения Областной клинической больницы г. Иркутска обследовано 64 ребенка с врожденными пороками сердца в возрасте $8,2 \pm 4,6$ лет. В группы исследования включены дети с врожденными пороками сердца и гиперволемией малого круга кровообращения: дефектами межпредсердной 25 (39%) и межпредсердной 16 (25%) перегородок, открытым артериальным протоком — 11 (17%), аномальным дренажем легочных вен (частичным или тотальным) — 3 (4,7%), атриовентрикулярной коммуникацией (полной и неполной формой) — 4 (6,3%), транспозицией магистральных сосудов — 2 (3,1%) и другие — 3 (4,7%). Среди обследованных было 26 (40,6%) мальчиков и 38 (59,4%) девочек. Группу контроля составили 46 здоровых детей в возрасте $8,5 \pm 3,8$ лет, среди которых 22 (47,8%) мальчика и 24 (52,2%) девочки.

Детям, находившимся в кардиохирургическом отделении, проведено стандартное кардиологическое обследование, включающее: сбор анамнеза, объективный осмотр, ЭКГ в 12 отведениях, рентгенографию сердца в трех проекциях, Д-ЭХОКГ на аппарате HDI 5000 cv с определением ударного объема, расчетного давления в правых отделах сердца, зондирование полостей сердца с замерами давления, детям с высокой легочной гипертензией проведена биопсия легкого для уточнения морфологических изменений сосудов (по классификации Heath-Edwards). В интраоперационном периоде определение давления в легочной артерии проводили пункционно (до начала и после окончания искусственного кровообращения) либо катетером Swan-Ganz. Детям со II и III степенью легочной гипертензии продолжали гемодинамический мониторинг катетером Swan-Ganz в 1-2 сутки послеоперационного периода.

При поступлении в стационар, на 1-2 сутки и 5-7 сутки после оперативной коррекции или начала лечения блокаторами кальциевых каналов определяли метаболизм оксида азота в сыворотке крови спектрофотометрическим методом. Активность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) регистрировали по образованию вторичных продуктов — малонового ди-

альдегида (МДА), а состояние антиоксидантной системы оценивали по тиолдисульфидному коэффициенту (KSS/SH) в небелковой фракции крови (методом прямого амперометрического титрования).

Полученные в процессе исследования результаты обрабатывались с помощью пакета программ STATISTICA for Windows (v. 6.0). По полученным данным проведен анализ их вида распределения (метод Лиллиефорса и Шапиро — Уилка). Данные, имеющие нормальное распределение, представлены в виде среднего значения и среднего квадратического отклонения, а показатели, не имеющие нормального распределения, в виде медианы и интерквартильного размаха. Для оценки различия средних в несвязанных выборках применяли критерий Манна-Уитни (P_{M-U}), метод Краскела-Уоллиса (P_{K-U}), в связанных выборках метод Фридмана (P_F), критерий Вилкоксона (P_W). Степень тесноты связи между признаками оценивали, вычисляя коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r). Значения $p < 0,05$ рассматривали как значимые.

Результаты и обсуждение

По данным проведенного обследования все пациенты были разделены на четыре группы. Контрольную группу составили 46 (41,8%) здоровых детей. Во вторую группу вошли дети с легочной гипертензией I-II степени 45 (40,9%), в третью — 7 (6,4%) с легочной гипертензией IIIа степени, четвертую — 12 (10,9%) с IIIб — IV степенью ЛГ.

Тридцать одному ребенку второй и всем детям третьей групп (после уточнения морфологических изменений сосудов легких (открытая биопсия легкого)) проведена хирургическая коррекция порока. В интраоперационном периоде определение давления в легочной артерии проводили пункционно (до наложения и после снятия зажима с аорты) либо катетером Swan-Ganz, а детям со II и IIIа степенью легочной гипертензии гемодинамический мониторинг продолжали и на 1-2 сутки послеоперационного периода.

Детям четвертой группы ввиду невозможности хирургической коррекции, проводилась медикаментозная терапия (подбор дозы блокаторов кальциевых каналов и антикоагулянтов).

Полученные результаты показателей гемодинамики в пред-, интра- и послеоперационном периоде представлены в таблице 1. Исходные показатели систолического и диастолического артериального давления в группах не отличались, а во II и III группах отмечается повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) по сравнению со здоровыми детьми ($P_{K-U} < 0,05$), что объясняется включением компенсаторных механизмов для поддержания адекватного сердечного выброса (СВ). Дети четвертой группы при тех же показателях артериального давления, СВ имеют более низкие показатели ЧСС ($P_{K-U} < 0,05$), что, возможно, указывает на истощение адаптационных возможностей. При исследовании гемодинамики малого круга кровообращения выявлены существенные различия в показателях давления легочной артерии (ДЛА) и общелегочного сопротивления (ОЛСС) ($P_{K-U} < 0,05$). Полученные результаты не противоречат данным других авторов и определяют стадию легочной гипертензии [2,3,7].

В первые сутки послеоперационного периода во II и III группах отмечается снижение давления в легочной артерии и ОЛСС, улучшение насосной функции сердца — увеличение сердечного выброса. Во II группе эти показатели снижаются до нормальных значений, а в III ДЛА — на 52%, а ОЛСС — на 75%. На 5-7 сутки послеоперационного периода значимых гемодинамических сдвигов по сравнению с первыми сутками нами

не установлено. У детей IV группы на фоне проводимой медикаментозной терапии гемодинамических изменений также не выявлено.

мкмоль/л ($P_F < 0,05$). Несмотря на устранение гиперволемического компонента ЛГ зачастую сохраняется вазоконстрикция, которая, вероятно не купируется к 5-7

Таблица 1

Гемодинамические показатели у детей с врожденными пороками сердца в динамике

Показатели	Медиана и процентные показатели в группах			
	I	II	III	VI
Исходные показатели				
ЧСС, уд. в мин.	87 (74-93)*	92 (86-100)*	110 (100-120)*	87 (82-104)*
САД, мм рт. ст.	110 (104-122)	110 (100-110)	110 (110-120)	112 (103-125)
ДАД, мм рт. ст.	68 (63-70)	68 (63-70)	70 (65-70)	70 (60-78)
ДЛА, мм рт. ст.		36 (32-50)*	92 (80-118)*	110 (95-121)*
ЦВД, мм рт. ст.		8 (7-10)	7 (5-16)	9 (7-10)
ДЗЛА, мм рт. ст.		9 (8-12)	12 (10-14)	10 (9-11)
СВ, л/мин.	3,59 (3,08-4,07)	3,6 (3,0-4,0)	4,2 (3,9-4,8)	3,8 (3,2-4,9)
ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$		667 (529-764)*	533 (463-610)*	602 (535-690)*
ОЛСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$		70 (41-104)*	373 (235-416)*	571 (413-721)*
1-2 сутки послеоперационного периода				
ЧСС, уд. в мин.		96 (88-104)	110 (90-120)	85 (81-86)
САД, мм рт. ст.		114 (110-120)	124 (120-128)	110 (92-115)
ДАД, мм рт. ст.		66 (62-72)	78 (68-78)	71 (60-80)
ДЛА, мм рт. ст.		26 (22-30)**	44 (35-65)**	
ЦВД, мм рт. ст.		8 (8-9)	9 (9-10)	
ДЗЛА, мм рт. ст.		12 (10-12)	12 (11-13)	
СВ, л/мин.		4,6 (4,0-5,0)**	4,7 (4,5-7,0)**	
ОПСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$		523 (472-581)**	529 (385-547)	
ОЛСС, $\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$		50 (36-69)	91 (46-163)**	
5-7 сутки послеоперационного периода				
ЧСС, уд. в мин.		92 (86-100)	110 (85-120)	86 (84-88)
САД, мм рт. ст.		110 (100-110)	118 (110-126)	118 (98-120)
ДАД, мм рт. ст.		70 (60-70)	70 (66-76)	75 (60-84)

Примечание: ЧСС – частота сердечных сокращений, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ДЛА – систолическое давление в легочной артерии, ЦВД – центральное венозное давление, ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии, СВ – сердечный выброс, ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, ОЛСС – общелегочное сосудистое сопротивление. * – достоверные различия между группами по критерию Краскела-Уоллиса ($P_{K-U} < 0,05$); ** – достоверные внутригрупповые различия – “до и после” оперативного вмешательства по критерию Вилкоксона ($P_W < 0,05$).

При исследовании показателей активности нитро-оксидергической системы установлено, что исходный уровень нитрита в контрольной группе детей равен 3,17 (2,96-3,33), во второй – 2,43 (1,55-3,17) и третьей – 1,68 (1,37-2,28) мкмоль/л. Наименьшие значения нитритов получены в четвертой группе – 1,08 (0,9-2,26) ($P_{K-U} < 0,05$). При анализе исходных данных установлена отрицательная корреляционная связь между уровнем давления в легочной артерии и нитритов крови ($r = -0,57, p < 0,01$). Это объясняется тем, что в ответ на усиленную легочную перфузию рефлекторно возникает спазм легочных сосудов, предохраняющий легкие от «затопления» их кровью и сопровождающийся дефицитом оксида азота.

После хирургической коррекции порока у детей второй группы, когда причина гиперволемии устраняется и давление в легочной артерии при контрольных замерах приближается к нормальным значениям – 26 (22-30) мм рт.ст., уровень нитритов постепенно снижается и в первые сутки после операции составляет 2,13 (1,37-2,28), а на 5-7 сутки – 1,4 (0,92-2,0)

мкмоль/л. Наименьшие значения нитритов получены в четвертой группе – 1,08 (0,9-2,26) ($P_{K-U} < 0,05$). При анализе исходных данных установлена отрицательная корреляционная связь между уровнем давления в легочной артерии и нитритов крови ($r = -0,57, p < 0,01$). Это объясняется тем, что в ответ на усиленную легочную перфузию рефлекторно возникает спазм легочных сосудов, предохраняющий легкие от «затопления» их кровью и сопровождающийся дефицитом оксида азота.

суткам после операции [3,5].

У детей третьей группы после оперативного вмешательства давление в легочной артерии снизилось до 44 (35-65) мм рт.ст, и уровень нитритов в первые сутки после операции составил 1,55 (1,4-2,06) мкмоль/л, т.е. снизился на 7,7% от исходного, а на 5-7 сутки – не изменяется (рис. 1). Возможно, менее активное снижение метаболитов оксида азота связано с тем, что в этой группе наряду с вазоконстрикцией развиваются необратимые вторичные склеротические изменения легочных сосудов. При медикаментозной коррекции легочной гипертензии в четвертой группе уровень нитритов практически не изменяется.

Одновременное исследование содержания продуктов свободнорадикального окисления обнаружило увеличе-

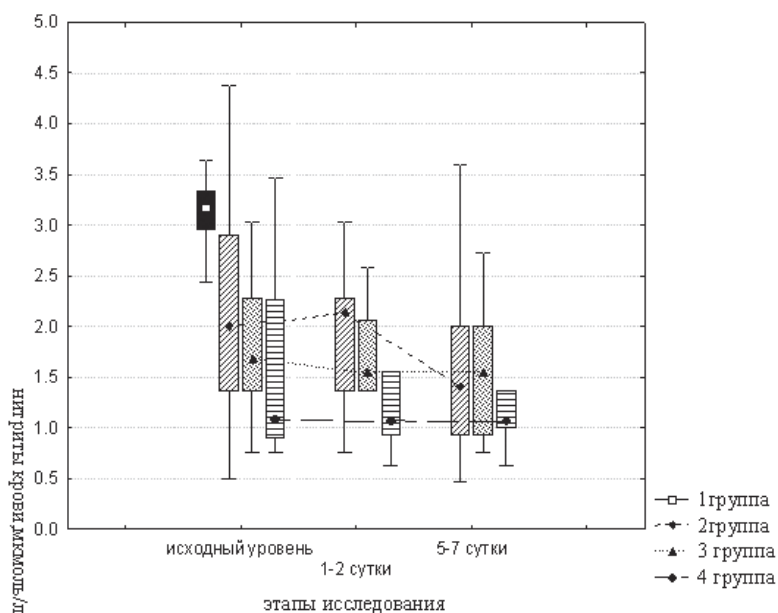


Рис 1. Изменение уровня нитритов крови в наблюдаемых группах

$p < 0,05$). При анализе исходных данных установлена обратная корреляционная связь между уровнем нитритов и МДА ($r = -0,25$, $p < 0,05$). Полученные результаты подтверждают данные об ингибирующем влиянии перекисного окисления липидов на синтез оксида азота.

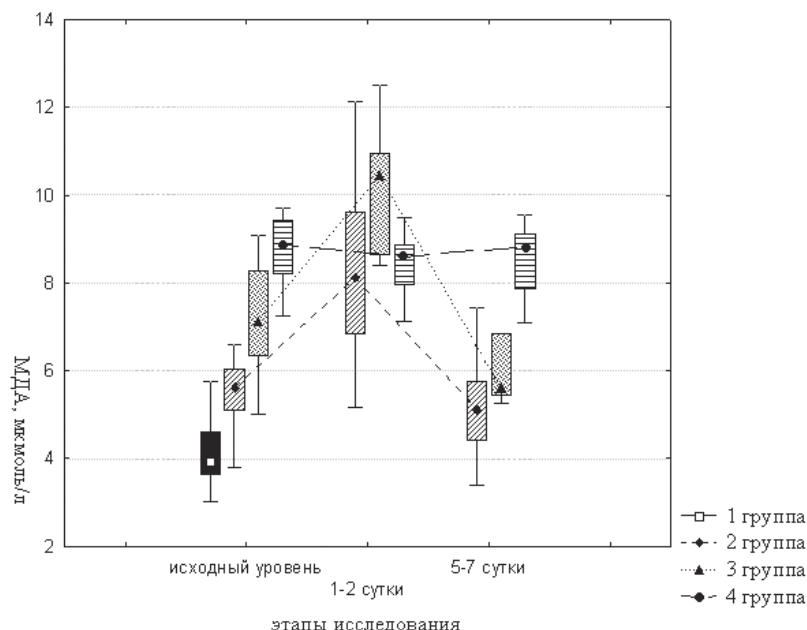


Рис. 2. Изменение уровня МДА крови в наблюдаемых группах.

При изучении показателей ПОЛ на разных этапах исследования у пациентов II, III групп в первые сутки после операции отмечалось повышение уровня МДА до 8,12 (6,86-9,62) и 10,45 (8,64-10,96) мкмоль/л соответственно, что говорит об активации процессов перекисного окисления в послеоперационном периоде. К 5-7 суткам в этих группах значение МДА снижалось до исходного уровня. У детей четвертой группы достоверных изменений МДА на тех же этапах исследования не было выявлено (рис.2).

Согласно полученным данным, дети второй группы имеют более высокие показатели антиоксидантной защиты: $K_{SS/SH}$ был равен 8,0 (5,6-11,5) по сравнению с контрольной группой, где $K_{SS/SH}$ соответствовал 7,31 (6,25-8,3), что говорит об активации адаптационных

возможностей у пациентов этой группы ($PM-U < 0,05$). Показатели адаптационных возможностей детей третьей и четвертой группы были ниже — $K_{SS/SH}$ равнялся 6,9 (4,7-8,6) и 4,6 (3,7-5,85), что связано с истощением антиоксидантной системы на фоне тяжелого длительного заболевания ($P_{M-U} < 0,05$). При динамическом изучении показателей тиолдисульфидной системы во II и III группах отмечается снижение $K_{SS/SH}$ в первые сутки послеоперационного периода до 7,1 (5,4-12,0) и 4,6 (4,5-7,8) соответственно в основном за счет снижения количества сульфгидрильных групп, что подтверждает наши данные об активации окислительных процессов в этом периоде ($P_{M-U} < 0,05$). К 5-7 суткам $K_{SS/SH}$ в этих группах возвращается к исходным значениям. У детей четвертой группы на фоне медикаментозной терапии отмечалось незначительное повышение $K_{SS/SH}$.

Таким образом, у детей с легочной гипертензией на фоне врожденных пороков сердца с лево-правым шунтированием отмечается сниженный уровень нитритов по сравнению со здоровыми детьми, что наиболее выражено при склеротической форме этого синдрома. В раннем послеоперационном периоде уровень нитритов у детей с гипертонической формой легочной гипертензии отчетливо снижался к концу первых суток. На фоне фармакологической коррекции необратимой легочной гипертензии уровень метаболитов оксида азота практически не изменялся. Дети с гипертонической формой легочной гипертензии имели более высокие показатели тиолдисульфидной системы по сравнению со здоровыми детьми, что говорит об активации антиоксидантной системы. Увеличение степени легочной гипертензии сопровождалось ростом прооксидантных показателей (уровень МДА) и тенденцией к снижению антиоксидантной активности (тиолдисульфидный коэффициент). У детей со склеротической формой легочной гипертензии отмечалось истощение адаптационных возможностей.

NITROGEN OXIDE, OXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEMS IN PULMONARY HYPERTENSION IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASE

V.I. Gorbachev, L.S. Vvedenskaya
(Irkutsk Institute for Advanced Medical Studies)

The purpose of this study was to evaluate the condition of nitrogen oxide system and adaptable opportunities in the syndrome of pulmonary hypertension in congenital heart diseases. We investigated 64 patients aged 3-17 years. All children were studied for cardiological standard and levels of nitrogen oxide metabolites in blood, values of activity of oxidant and antioxidant systems. The control of a level of blood pressure in the right ventricle and pulmonary artery was carried out by invasive (catheterisation of heart cavities, monitoring by catheter Swan-Ganz) and noninvasive (ultrasound) methods. We conclude that the level of nitrogen oxide is associated with the severity of pulmonary hypertension and describes the condition of oxidant and antioxidant systems.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антиоксиданты и адаптация / Под ред. В.В. Соколовского. — Л., 1984. — 62 с.
2. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. — М.: Медицина, 1991. — 352 с.
3. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плошников Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца. — М.: Медицина, 1975. — 248 с.
4. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 270 с.
5. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптацион-

- ные реакции и резистентность организма. — Ростов-на-Дону, 1990. — 223 с.
6. Гончарова Л.Л. Тиолдисульфидная система в клинической практике // TERRA MEDICA nova. — 2003. — № 2. — С.3-6.
7. Константинов Б.А. Физиологические и клинические основы хирургической кардиологии. — Л.: Наука, 1981. — 262 с.
8. Маеда Х., Акаике Т. Оксид азота и кислородные радикалы при инфекции, воспалении и раке // Биохимия. — 1998. — № 7. — С.1007-1009.
9. Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. Стресс, адаптация и оксид азота // Биохимия. — 1998. — № 7. — С.992-1006.

10. Марков Х.М. О биорегуляторной системе L-аргинин — окись азота // Пат. физиология. — 1996. — № 1. — С.34–39.
11. Соколовский В.В. Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма: Учебное пособие. — СПб., 1996. — 30 с.

12. Стокле Ж.-К., Мюлле Б., Андрианцитохайна Р., Клецев А. Гиперпродукция оксида азота в патофизиологии кровеносных сосудов // Биохимия. — 1998. — № 7. — С.976–983.
13. Ignarro L.J. // Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol. — 1990. — Vol. 30. — P.535–560.

© ПОРОВСКИЙ Я.В., СОКОЛОВ А.А., РЫЖОВ А.И., ТЕТЕНЕВ Ф.Ф. —

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДЕРМЫ И СЕРДЦА У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС

Я.В. Поровский, А.А. Соколов, А.И. Рыжов, Ф.Ф. Тетенев

(Сибирский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.В.Новицкий, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ф.Ф. Тетенев, кафедра гистологии и эмбриологии, зав. — д.м.н., проф. С.В.Логвинов; НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН, директор — д.м.н., проф. Н.Р.С.Карпов, г. Томск)

Резюме. Проведено морфофункциональное исследование биоптатов кожи голени и эндомикарда правого желудочка у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС принимавших участие в уборке территории станции и подвергнувшись ионизирующему излучению в диапазоне 4–26 сГР. В результате исследования в коже выявлены пролиферативный гиперкератоз и панангиит кожи, в миокарде — микроангиопатия с участками неравномерного межклеточного и периваскулярного склероза при ангиографически интактных коронарных артериях. Эхокардиографически обнаружены изменения диастолической функции по типу рестриктивной кардиомиопатии. Предполагается роль хронического воспаления — панангиита кожи, в ремоделировании системной микроциркуляции и развитии радиационной кардиомиопатии.

Ключевые слова. Ионизирующее излучение, кожа, эндомикард правого желудочка, морфофункциональные изменения.

Интерес к влиянию ионизирующего излучения на сердечно-сосудистую систему возрос после аварии на Чернобыльской АЭС, а также в связи с необходимостью оценки состояния здоровья населения, проживающего на загрязненной в результате аварии на Челябинском ПО «Маяк» местности, радиационного воздействия Семипалатинского испытательного полигона и производственной деятельностью Красноярского Горно-химического комбината. Рост болезней сердечно-сосудистой системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС (ЛПА) чаще связывают с психоэмоциональным напряжением, радиофобией, более тщательным диспансерным наблюдением, преобладанием других факторов риска. В то же время заболеваемость острым инфарктом миокарда среди работников основного производства Сибирского химического комбината (г.Северск) достоверно выше, чем в сопоставимой субпопуляции населения, не связанного по роду профессиональной деятельности с воздействием ионизирующего излучения [5].

Известно, что ответные реакции организма на лучевое воздействие зависят от величины и мощности поглощенной дозы, энергии и качества излучения. Кроме того, необходимо учитывать отсутствие специфичности и многообразие морфологических признаков влияния ионизирующего излучения, что требует, кроме физической, качественной характеристики излучений, выбора критических структур организма, в полной мере характеризующих степень повреждения [3].

Цель настоящего исследования — изучить у ЛПА морфофункциональное состояние эпидермиса, микроциркуляторного русла дермы в биоптатах внешне неизмененной кожи и сопоставить полученные изменения с данными биопсии эндомикарда правого желудочка и функциональным состоянием сердца.

Материалы и методы

Исследование проведено в 1996–2000 гг. Группа ЛПА состояла из 32 мужчин (30–61 года, средний возраст 44,5 года), участвовавших в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС в конце 1986, 1987, 1988 гг. Официальная доза составила 4–26 сГР. При обследовании у 8 диагностирована ИБС стенокардия напряжения 1–2 ф. к., 12 —

гипертоническая болезнь 1–2 ст., 12 — хронический бронхит вне обострения.

Биопсия кожи проводилась в условиях хирургической клиники с информированного согласия пациента. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, тулоидиновым синим. Морфофункциональное состояние кожи исследовано у 19 ЛПА (средний возраст $44,6 \pm 1,3$ года). Проводили измерение толщины эпидермиса, клеточного и рогового слоев. Использование в гистометрических критериях измерения клеточного слоя — всех ядросодержащих клеток, позволило наиболее полно судить о функциональной активности и состоянии клеточного обновления эпидермиса в условиях радиационного воздействия [8]. В дерме определяли количество кровеносных сосудов в расчете на 1 мм^2 , обращали внимание на признаки нарушений кровообращения, наличие дистрофических изменений. Для исключения возрастных различий эпидермиса, в качестве контроля использовался кожный лоскут, взятый у 12 скоропостижно скончавшихся лиц аналогичного возраста (средний возраст $45,8 \pm 1,7$ лет) без аутолитических изменений, смерть которых наступила после травмы несовместимой с жизнью. Род их профессиональной деятельности исключал воздействие радиации выше допустимого радиационного фона.

Биопсия эндомикарда правого желудочка выполнена у 10 ЛПА при их обследовании в НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН по поводу полиморфных болевых ощущений в прикардиальной области, одашка при незначительной физической нагрузке. Материал был получен у ЛПА с ангиографически неизмененными венечными артериями при проведении коронаровентрикулографии в целях верификации клинического диагноза.

Функциональное состояние сердца оценивали эхокардиографически в двухмерном и М-модальном режимах с помощью прибора Acuson 128 (США). Определялись конечный систолический размер и конечный диастолический размер левого желудочка, фракция выброса (ФВ), размеры левого предсердия, правого желудочка, аорты, толщины задней стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки, масса и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ). Диастолическая функция левого желудочка оценивалась по данным доплер-эхокардиографии, проведенной в импульсном и цветовом режимах. Рассчитывались следующие показатели трансмитрального кровотока: максимальная скорость раннего диастолического наполнения (Е, м/с), максимальная скорость наполнения левого желудочка во время систолы предсердия (А, м/с), соотношение этих скоростей (Е/А), время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT, мс), время изометрического расслабления левого желудочка (IVRT, мс).

В контрольной группе состоявшей из 21 мужчины