

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека: В 2-х томах. М.: Медгиз, 1958.
2. Зербино Д. Д., Лукасевич Л. Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: факты и концепции. М.: Медицина, 1989.
3. Лифшиц В. М., Сидельникова В. И. Медицинские лабораторные анализы. М.: Триада-Х, 2003.
4. Макацария А. Д., Мищенко А. Л., Бицадзе В. О., Мааров С. В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания в акушерской практике. М.: Триада-Х, 2002.
5. Милованов А. П. Патология системы мать – плацента – плод. М.: Медицина, 1999.
6. Тимофеев И. В. Патология лечения. СПб: Северо-Запад, 1999.
7. Al-Lamki R. S., Skepper J. N., Burton G. J. Are human placental bed giant cells merely aggregates of small mononuclear cells? An ultrastructural and immunocytochemical study. Human reproduction. Vol. 14, № 2. P. 496–504.
8. Pijnenborg R., Dixon G., Robertson W.B. et al. // The pattern of interstitial trophoblast invasion of the myometrium in early human pregnancy. Placenta, № 2. P. 303–316.

9. Pijnenborg R., Bland J., Robertson W.B., Brosens I. // Uteroplacental arterial changes related to interstitial trophoblast migration in early human pregnancy. Placenta, № 4. P. 397–413.

**L. P. KURASHVILI,
S. I. KHUBIR'YANTS, E. Yu. YUGINA,
L. V. MAKARENKO, I. E. VARSHAVETS**

METRORRHAGIA UNDER ABUNDANT INVASION OF CYTOTROPHOBLAST IN MYOMETRIUM

Here we have 8 cases of uterine haemorrhage with excessive placental bed (7 of them during stood pregnancy). Supposedly the cell invasion of interstitial trophoblast in myometrium creates conditions provoking the subacute form of disseminated intravascular coagulation since cytotrophoblast produces substances which react with maternal blood and results in the increase of its coagulability.

Х. И.-Х. М. ЛАЙПАНОВ, Э. А. ПЕТРОСЯН, В. И. СЕРГИЕНКО

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПАРЦИАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ КИСЛОРОДА В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ

**Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
Кубанского государственного медицинского университета**

Повреждения типа ишемии-реперфузии представляют одну из наиболее серьезных проблем сосудистой хирургии после реконструктивных операций по поводу хронической критической ишемии нижних конечностей или их острой ишемии [2, 3, 5]. Частота критической ишемии нижних конечностей составляет в среднем 500–1000 человек на 1 млн. населения в год, или 15–33% среди больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, что составляет примерно 1% в популяции, 1,5% – у лиц моложе 50 лет и 1% среди больных сахарным диабетом. 20–30% пациентов с критической ишемией конечности нуждаются в первичной ампутации, у 60% выполняются различные хирургические вмешательства, и лишь у 10–20% используются другие методы лечения [6].

Главными факторами развития ишемического повреждения являются быстрое снижение напряжения кислорода в тканях, прогрессирующее истощение энергетических ресурсов.

Пациенты с критической ишемией нижних конечностей представляют собой тяжелый контингент больных. Многие вопросы их лечения остаются далекими от разрешения, а результаты оставляют желать лучшего [1, 4, 7].

Неудовлетворительные результаты лечения больных с критической ишемией нижних конечностей диктуют настоятельную необходимость совершенствования методов лечения этой патологии.

Многие авторы подчеркивают особую эффективность

методов эфферентной терапии в лечении больных с синдромом ишемии-реперфузии.

Уникальное место среди методов эфферентной терапии занимает гемокарбоперфузия – метод лечения, направленный на удаление из крови различных токсических продуктов и регуляцию гемостаза путем контакта крови с сорбентом вне организма [7, 11].

Наиболее часто для операции гемокарбоперфузии используются углеродные сорбенты, относящиеся к классу неселективных. Для повышения детоксицирующего эффекта сорбентов используется их модификация различными агентами, способными придать им дополнительные свойства.

Учитывая, что развитие синдрома ишемии-реперфузии тесно связано с интенсификацией процессов ПОЛ, разработка селективных гемосорбентов, направленных на уменьшение этих процессов, представляется актуальной.

Целью настоящего исследования явилось изучение кислородного гомеостаза при развитии и лечении синдрома острой ишемии-реперфузии конечности.

Материалы и методы

Работа выполнена на 94 половозрелых беспородных собаках-самцах массой 15–18 кг с моделью острой ишемии-реперфузии задней конечности.

В соответствии с поставленными целями и задачами эксперимента все животные были распределены на 3 группы:

1. Интактная группа – животные в условиях фиксации и наркоза (n=94);

2. Группа сравнения – животные с моделью синдрома острой ишемии-реперфузии конечности, в лечении которых использовалась гемокарбоперфузия на стандартном сорбенте СКН-1К (n=46);

3. Опытная группа – животные с моделью синдрома острой ишемии-реперфузии конечности, в лечении которых использовалась гемокарбоперфузия на селективном антирадикальном сорбенте СКН-1К (n=48).

Модель синдрома острой ишемии-реперфузии создавали по методу [8] путем наложения турникета на выделенный сосудистый пучок экспериментальной конечности проксимальнее отхождения глубокой артерии бедра до пальпаторной констатации отсутствия периферической пульсации на конечностях в дистальном направлении от места наложения турникета. Реперфузию экспериментальной конечности проводили через 4 часа посредством снятия турникета.

Через 3 часа после начала реперфузии производили гемокарбоперфузию на стандартном или селективном сорбентах продолжительностью 1 час трижды в течение 72 часов. Гемокарбоперфузия производилась на аппарате УАГ-01, объем использованного сорбента – 75 мл, скорость – 80–92 мл/мин. Подключение осуществлялось по веновенозному контуру. Для предотвращения тромбообразования до гемокарбоперфузии внут-

ривенно вводили гепарин в дозе 500 ед./кг. По окончании гемокарбоперфузии действие гепарина нейтрализовали внутривенным введением протаминсульфата из расчета 1,5 мл на 1 мг гепарина (5000 ед/мл).

Модификация гемосорбента натрия гипохлоритом осуществлялась по методике Э. А. Петросяна и соавт. (1998) [9].

Парциальное напряжение кислорода (pO_2 , мм рт. ст.) определяли в скелетных мышцах бедра и голени ишемизированной конечности методом игольчатой полярографии с помощью микроэлектрода типа Clark. Измерения проводили у животных в условиях фиксации и наркоза каждые 15 минут в течение 4 часов ишемии и 3 часов реперфузии.

Результаты исследования

У интактных животных в условиях фиксации и наркоза pO_2 в мышцах бедра составило в среднем $46,7 \pm 2,3$ мм рт. ст., а в мышцах голени – $47,5 \pm 2,6$ мм рт. ст., при этом различия между представленными показателями были недостоверны ($p > 0,05$).

При моделировании острой ишемии уже через 15 мин. с начала прекращения магистрального кровотока в задней конечности у экспериментальных животных регистрировалось достоверное снижение pO_2 , при этом к 4-му часу ишемии pO_2 в мышцах бедра составило $19,1 \pm 1,2$ мм рт. ст., а в мышцах голени – $11,2 \pm 0,9$ мм рт. ст. (рис. 1).

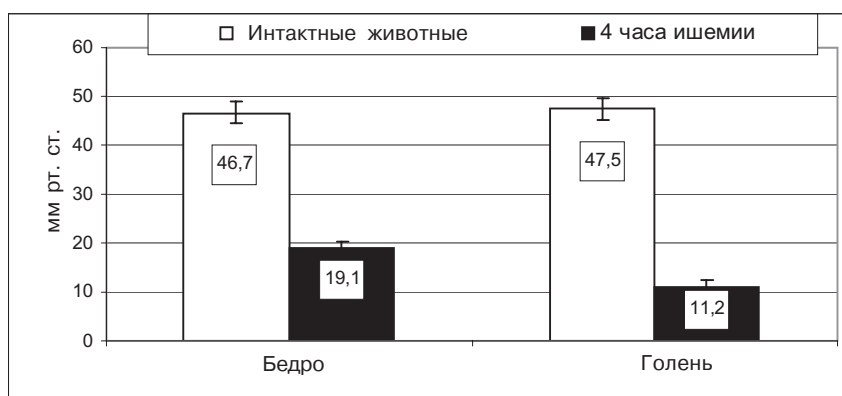


Рисунок 1. Сравнительная динамика изменения pO_2 в скелетных мышцах бедра и голени при острой ишемии конечности

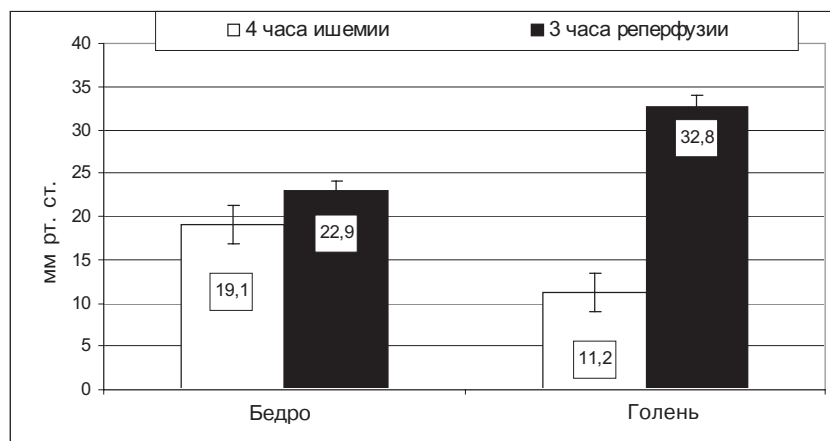


Рисунок 2. Сравнительная динамика изменений pO_2 в скелетных мышцах бедра и голени при острой ишемии и реперфузии конечности

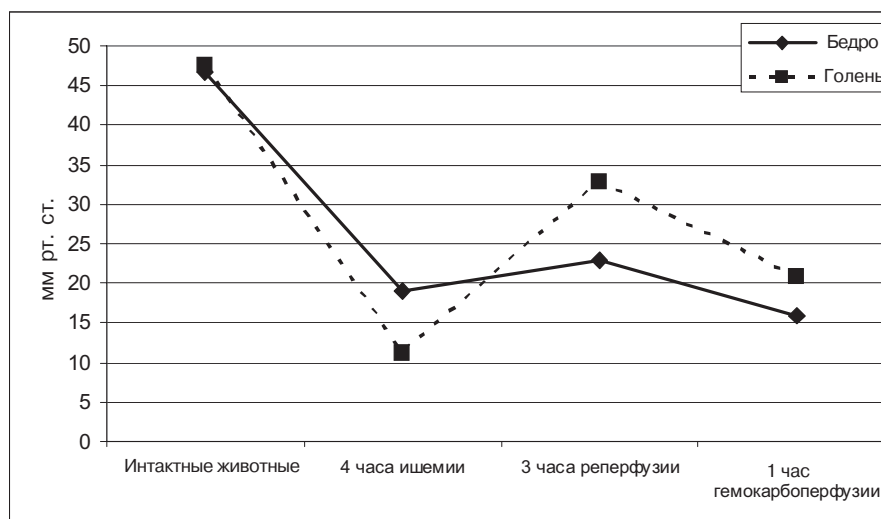


Рисунок 3. Динамика изменения pO_2 в скелетных мышцах бедра и голени при гемокарбоперфузии на стандартном сорбенте СКН-2К

Трехчасовая реперфузия характеризовалась возрастанием pO_2 до $22,9 \pm 0,9$ мм рт. ст. и $32,8 \pm 1,3$ мм рт. ст. соответственно, что, однако, достоверно ниже показателей интактных животных ($p < 0,05$) и связано с развитием феномена “slow-reflow” (рис. 2).

Проведение гемокарбоперфузии на стандартном сорбенте СКН-1К приводило к дальнейшему снижению парциального напряжения кислорода в скелетных мышцах бедра и голени: до $15,9$ мм рт. ст. и $20,9$ мм рт. ст. соответственно ($p < 0,05$). Причем pO_2 в мышцах бедра после гемокарбоперфузии оказалось даже ниже, чем на высоте ишемии ($p < 0,05$) (рис. 3). Полученные результаты свидетельствуют о продолжающемся ухудшении кровообращения мышц бедра и голени вследствие их реперфузионного повреждения и отсутствии эффекта от гемокарбоперфузии на стандартном сорбенте.

Можно предположить, что при проведении гемокарбоперфузии на стандартном гемосорбенте феномен “slow-reflow” дополняется дефицитом кислорода в проксимальных к месту перевязки артерии мышцах бедра, которые в физиологических условиях обеспе-

чены кровоснабжением в условиях большего артериального давления, более развиты и функциональноотягощены по сравнению с мышцами голени и в связи с этим имеют более высокую потребность в оксигенации и реоксигенации.

В то же время при проведении гемокарбоперфузии на модифицированном гемосорбенте СКН-1К у животных в скелетных мышцах бедра и голени отмечалось улучшение кровоснабжения ткани, проявляющееся в последовательном увеличении pO_2 в исследуемых мышцах задней конечности.

Через 1 час после применения модифицированного гемосорбента pO_2 в мышечной ткани бедра возросло до $38,1$ мм рт. ст., а в голени – до $56,9$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). Причем pO_2 в мышцах бедра после проведения гемокарбоперфузии было достоверно ниже показателя интактных животных ($p < 0,05$), а в мышцах голени превышало этот уровень ($p < 0,05$), что свидетельствует о наиболее интенсивном протекании процессов реоксигенации именно в мышцах этого отдела конечности, связанных с меньшей мышечной массой и лучшим кровоснабжением голени (рис. 4).

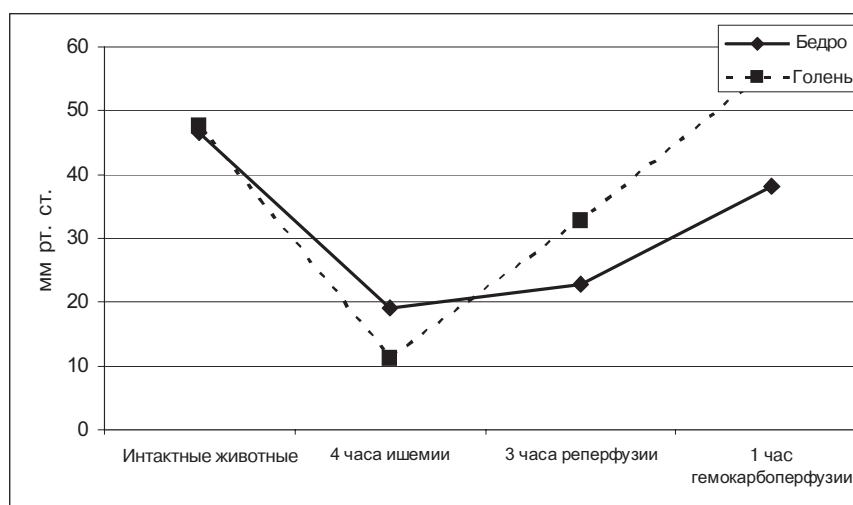


Рисунок 4. Динамика изменения pO_2 в скелетных мышцах бедра и голени при гемокарбоперфузии на селективном сорбенте СКН-2К

Выводы

Результаты проведенных исследований показывают несомненное преимущество гемосорбента SKN-1K, модифицированного натрия гипохлоритом, перед неселективным сорбентом в плане устранения последствий ишемического-реперфузионного повреждения задней конечности у экспериментальных животных. Данное преимущество выражалось в том, что применение модифицированного сорбента приводило к значительному ослаблению (в мышцах бедра) и полному устранению (в мышцах голени) феномена "slow-reflow".

Таким образом, гемокарбоперфузия на модифицированном сорбенте приводит к восстановлению оксигенации тканей после ишемии и реперфузии конечностей. Проведение же гемокарбоперфузии на стандартном гемосорбенте SKN-1K, напротив, приводит к снижению парциального напряжения кислорода скелетных мышц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бенсман В. М., Галенко-Ярошевский П. А., Мехта С. К., Тралдафилов К. В. Предотвращение ампутаций конечностей у больных с осложнением «диабетической стопы» // Хирургия. 1999. № 10. С. 49–52.
2. Гтишин Н. Н., Козловский А. А., Кокошко Ю. И. Этиология, патогенез, классификация и хирургическое лечение синдрома диабетической стопы // Хирургия. 2003. № 4. С. 42–46.
3. Гульмуратов Т. Г., Рахматуллаев Р. Р., Султанов Д. Д., Валиев Ш. Ю. Выбор способа хирургической коррекции кровотока при тяжелой ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 1998. № 1. С. 102–113.
4. Каримов З. З., Бахритаинов Ф. Ш., Трынкин А. В. Длительная внутриартериальная терапия в хирургическом лечении больных с критической ишемией нижних конечностей // Хирургия. 2001. № 12. С. 42–44.
5. Комаров А. Л., Панченко Е. Л., Деев А. Д., Давлетов К. К., Ешкеева А. Р., Маркова Л. А., Карпов Ю. А. Течение перемежающейся хромоты и прогноз больных атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 2000. № 2. С. 9–18.
6. Лобзин В. С., Жулев Н. М., Тюкаркина А. Б., Шутов В. В., Шур А. Н., Жулев С. Н. Способ диагностики вегетативных нарушений при компрессионно-ишемических невропатиях: Пат.

2051617 Россия, МКИ А61В 5/05. № 5022350/14; заявл. 19.12.91; опубл. 10.01.96, бюл. № 1.

7. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С., Марупов А. М. Особенности диагностики и лечения синдрома эндотоксикоза при острых отравлениях химической этиологии // Анестезиология и реаниматология. 2002. № 2. С. 9–14.

8. Пасечников В. Д., Тацкий Ю. П., Ивашкин В. Т. и соавт. Оценка эффективности гемосорбции при реперфузионных повреждениях печени // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 1996. № 3. С. 66–69.

9. Петросян Э. А., Сергиенко В. И., Сухинин А. А., Захарченко И. С., Петросян Н. Э. Способ модификации углеродных сорбентов: Патент РФ № 2161987 от 20.01.01.

10. Степанов Н. Г., Измайлов С. Г. Реампутация: причины и результаты лечения // Нижегородский медицинский журнал. 2002. № 2. С. 78–79.

11. Fiedler R., Baumann F., Deschler B., Osten B. Haemoperfusion combined with haemodialysis in ifosfamide intoxication // Nephrol. Dial. Transplant. 2001. Vol. 16. P. 1088–1089.

**I. M. LAJPANOV,
E. A. PETROSJAN, V. I. SERGIENKO**

COMPARATIVE ESTIMATION OF PARTIAL PRESSURE OF OXYGEN IN SKELETAL MUSCLES OF EXTREMITY AT EFFERENT THERAPIES OF THE SYNDROME OF THE ISCHEMIA-REPERFUSION

On 94 adult not purebred dogs the condition of an oxygen homeostasis is studied at development and treatment of a syndrome of a sharp ischemia-reperfusion of leg with application modified anti-radical hemosorbent SKN-1K. It is shown, that hemoperfusion on a modified sorbent leads to restoration tissues oxygenation after an ischemia and reperfusion legs. Carrying out of hemoperfusion on standard hemosorbent SKN-1K, on the contrary, leads to even more expressed decrease of oxygen partial pressure of skeletal muscles.

Key words: leg's ischemia-reperfusion, modified sorbent, sodium hypochlorite, oxygen partial pressure

Д. В. ЛЕСИК, Р. А. ХАНФЕРЯН, А. Н. АНДРЕЯНОВА

РОЛЬ ГИСТАМИНА И ГИСТАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ Н3/4-ТИПА В РЕГУЛЯЦИИ СИНТЕЗА IgE ПРИ АТОПИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*Кафедра клинической иммунологии, аллергологии и лабораторной диагностики
ГОУ ВПО КГМУ Росздрава*

Известно, что гистамин является одним из важнейших эндогенных медиаторов иммунитета, а также основным медиатором воспаления, в том числе и аллергического, лежащего в основе таких заболеваний, как atopическая астма, аллергические ринит, конъюнктивит, и осуществляет свои эффекты через рецепторы различных типов, экспрессирующихся практически на всех клетках иммунной системы. Вместе с тем гистамин, как и ряд других медиаторов нецитокиновой природы, является не только медиатором ранней фазы воспаления, но и важнейшим фактором, участвующим в регуляции синтеза иммуноглобулина Е (IgE), гиперпродукция которого лежит в основе аллергического ринита и астмы [2]. Ранее было показано, что гиста-

мин и блокада гистаминовых рецепторов 1-го (H1) и 2-го (H2) типов специфическими антагонистами по-разному модулируют синтез IgE у здоровых доноров и больных atopией [4]. В последнее время стало известно, что не только H1- и H2-рецепторы принимают участие в регуляции синтеза IgE, но и гистаминовые рецепторы третьего типа (H3) [3].

Этот новый класс гистаминовых рецепторов изначально был обнаружен в качестве пресинаптических рецепторов ЦНС, а в последующем и на мононуклеарах периферической крови (МПК) человека, что доказывается, в частности, методами, основанными на генной технологии [8]. Вопрос идентичности H3- и H4-рецепторов в настоящее время дискутируется: