

жении позвоночных артерий и развитии симптомов вертебрально-базиллярной недостаточности.

Полученные результаты могут быть морфологической основой для объективной оценки диагностических картин состояния сосудов современными технологиями (мультиспиральная компьютерная томография, дуплексное сканирование сосудов и др.), а также при разработке адекватных способов реконструктивной нейрохирургии позвоночных артерий.

Библиографический список

1. Боровиков В. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере/ В. Боровиков. — 2-е изд. — СПб.: Питер, 2003. — 688 с.
2. Верзаков И.В. Диагностика причин и механизмов развития ишемического инсульта / И.В. Верзаков и др. // Морфологические ведомости. — 2006. — №1-2. — С. 53-54.
3. Гланц, Стенток. Медико-биологическая статистика [Текст]: пер. с англ./ С. Гланц. — М.: Практика, 1999. — 459 с.
4. Гудинова Ж.В. Дружелюбная статистика: анализ и прогнозирование: пошаговые инструкции: Пособие для врачей, научных работников, студентов (электронная версия) / Ж.В. Гудинова. — Омск, 2007.
5. Зайцев, В.М. Прикладная медицинская статистика/ В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин. — СПб.:

ФОЛИАНТ, 2003. — 432 с.

6. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сонных и позвоночных артерий / К.Я. Оглезнев, Г.Н. Журавлева, В.С. Станкевич и др. // Неврологический журн. — 1999. — № 5. — С. 51-55.

7. Николенко В.Н. Возрастные, половые и билатеральные особенности диаметра просвета и толщины стенки позвоночных артерий у взрослых людей/В.Н. Николенко, О.А. Фомкина, Ю.А. Гладилин// Морфология. — 2008. — № 3. — С. 79-80.

8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера, 2002, — 312 с.

9. Anatomical variations of the V2 segment of the vertebral artery / M. Bruneau [et al.] // *Neurosurgery*. — 2006. — Vol. 59, № 1. — P. 20-24.

10. Bruneau M. Anterolateral approach to the V1 segment of the vertebral artery / M. Bruneau, J.F. Cornelius, B. George / *Neurosurgery*. — 2006. — Vol. 58, 4. — P. 215-219.

МАРКЕЛОВА Марина Владимировна, ассистент кафедры анатомии человека.

Дата поступления статьи в редакцию: 10.10.2008 г.
© Маркелова М.В.

УДК 616.11-092+616.37-002-092.9

А. В. ЕРШОВ

Омская государственная
медицинская академия

ВЕДУЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕН- ТАЛЬНОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ

Проведены исследования на 62-х белых крысах. Сформированы две группы: контрольная (n=20) и основная (n=32). В основной группе под эфирным наркозом моделировали панкреонекроз. С помощью исследований, проведенных на целостном организме и изолированном сердце, выявлено, что ведущими патогенетическими факторами развития сердечно-сосудистой недостаточности при панкреонекрозе являются эндотоксемия, вторичная гипоксия, активация процессов свободнорадикального окисления и нарушение функционирования кальциевых мембранных насосов.

В настоящее время по частоте встречаемости панкреатит прочно занимает третье место среди острой хирургической патологии органов брюшной полости [1], а в структуре летальности — первое место [2]. Среди всех больных острым панкреатитом больные с панкреонекрозом составляют в среднем 15-25% [3]. Летальность же при панкреонекрозе не опускается ниже 22% [2], достигая порой 60-80% [4]. Ведущее значение в развитии летальных исходов при панкреонекрозе в различные фазы болезни придается полиор-

ганной недостаточности, которая возникает на фоне инфекционно-токсического или кардиогенного шока [5, 3, 6]. Однако, на наш взгляд, изучению механизмов развития кардиодепрессии на ранней, еще обратимой стадии острого панкреатита и панкреонекроза как в отечественной, так и зарубежной литературе не уделено должного внимания.

Цель работы — выявить ведущие патогенетические факторы развития сердечно-сосудистой недостаточности при экспериментальном панкреонекрозе.

Влияние панкреонекроза на изменение биохимических показателей крови ($M \pm m$)

Группы	Показатели	I (n = 20)	II (n = 32)
		Панкреатическая амилаза, МЕ/л	1448 ± 131,5
Липаза, МЕ/л	22,8 ± 1,7	36,2 ± 3,4**	
ВНСММ плазмы, у.е.	5,07 ± 0,35	7,99 ± 0,23***	
ВНСММ эритроцитов, у.е.	8,36 ± 0,27	12,25 ± 0,36**	
Катаболический пул плазмы, у.е.	0,32 ± 0,02	1,64 ± 0,04***	
Катаболический пул эритроцитов, у.е.	0,29 ± 0,02	1,03 ± 0,04**	
Олигопептиды плазмы, мг/л	0,18 ± 0,01	0,27 ± 0,01**	
Олигопептиды эритроцитов, мг/л	0,30 ± 0,01	0,37 ± 0,02**	
КФК-МВ, МЕ/л	68 ± 5,2	240,3 ± 10,8***	

Примечание. **, *** – достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,01$; $p < 0,001$).

Таблица 2

Изменение показателей ХЛ плазмы и цельной крови при панкреонекрозе в динамике ($M \pm m$)

Показатели	ХЛ плазмы			ХЛ цельной крови	
	Спонтанная светимость, у.е.	Вспышка, у.е.	Светосумма, у.е.мин	Светосумма, у.е. мин (до инкубации)	Светосумма, у.е. мин (после инкубации)
I (n = 20)	0,31 ± 0,02	1,21 ± 0,05	0,73 ± 0,05	7,81 ± 0,15	18,78 ± 0,2
II ₁ (n = 10)	0,59 ± 0,03 ***	1,73 ± 0,02 ***	5,23 ± 0,20 ***	9,58 ± 0,29 ***	24,65 ± 0,60 ***
II (n = 32)	0,07 ± 0,01 ***	1,17 ± 0,05 000	0,43 ± 0,04 ***000	1,26 ± 0,18 ***	2,97 ± 0,22 ***000

Примечание. *, **, *** – достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$); 000 – достоверность различий по отношению к группе II₁ ($p < 0,001$).

Материалы и методы. Исследования проведены на кафедре патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Омской государственной медицинской академии. В качестве экспериментальных животных использовано 62 белые беспородные крысы-самца массой $292 \pm 4,0$ г. Животные содержались в виварии в условиях, регламентированных Приказом МЗ СССР № 1179 от 10.10.1983 г. Вода и корм постоянно находились в поилках и кормушках. Санитарная обработка клеток проводилась в утренние часы. Температура в виварии поддерживалась в пределах $22-25^{\circ}\text{C}$. В качестве подстилки использовалась крупная древесная стружка. Исследования на крысах проводили в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 12.08.1977 г. № 755).

Группу I (контроль) составили 20 интактных животных. У 32 крыс II группы моделировали субтотальный панкреонекроз. За сутки до операции животных лишали пищи, а за 30 мин до проведения эксперимента давали корм, что вызывало активацию процессов пищеварения и обеспечивало развитие рабочей гиперемии поджелудочной железы и позволяло более точно отличить ее от парапанкреатической клетчатки, а также способствовало развитию более массивного панкреонекроза и увеличению секреции желчи. Животных наркотизировали диэтиловым

эфиром. В качестве операционного доступа была выбрана срединная лапаротомия. Панкреонекроз моделировали путем введения в ткань поджелудочной железы аутожелчи из расчета $0,15$ мл/кг с последующей перевязкой общего желчного протока ниже впадения в него панкреатического протока (патент РФ № 2290702). Животных выводили из эксперимента через 24 ч. Летальные исходы, вызванные острой сердечно-легочной недостаточностью и гнойно-септическими осложнениями (нагноение послеоперационной раны, перитонит), составили 37,5% (погибло 12 животных). Для более детального изучения изменения интенсивности процессов свободнорадикального окисления и токсинообразования в динамике была создана подгруппа II₁ (n = 10), отличавшаяся от основной только длительностью эксперимента, которая составляла 12 ч. Летальных исходов в подгруппе не наблюдалось.

При выборе объема повреждения поджелудочной железы мы исходили из того, что наиболее тяжелое развитие полиорганной недостаточности характерно для распространенных форм панкреонекроза [7]. Одновременно в структуре заболеваемости панкреатитом в последние 7 лет отмечена тенденция к увеличению удельного веса распространенных форм панкреонекроза и, соответственно, снижению числа больных с ограниченными формами данной патологии [8]. Длительность эксперимента была определена с учетом высокой клинической значимости раннего

периода формирования панкреонекроза, свидетельствующей о решающем влиянии первых суток заболелания на его исход [9].

Для расчета параметров системной гемодинамики перед моделированием и через 24 ч после воспроизведения панкреонекроза регистрировали реограмму и ее первую производную по методике Ш.И. Исмаилова и соавт. в модификации В.В. Карпицкого и соавт. [10] с использованием реоплетизмографа РПГ2-02 и регистратора Н-338-6П. При этом рассчитывали следующие показатели: ударный объем (УО, по формуле Кубичека) [11], ударный (УИ, мл/м²) и сердечный индекс (СИ, мл/мин • м²), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин • с • см²). Регистрировали электрокардиограмму в стандартных отведениях с использованием электрокардиометра CARDIOVIT AT-1.

Через 24 ч после моделирования панкреонекроза у выживших животных всех групп под эфирным наркозом забирали венозную кровь для биохимических исследований и извлекали сердца для изучения сократительной функции по методике E.L. Fallen et al. [12]. В плазме крови при помощи стандартных наборов реактивов фирмы «Аналитика» (Италия) на автоматическом биохимическом анализаторе «AUTOLAB» определяли активность липазы, панкреатической амилазы, аспаратаминотрансферазы (АсАТ) и МВ-изотипа креатинфосфокиназы (КФК-МВ). Тяжесть эндотоксикоза оценивали по содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) [13] и олигопептидов [14, 15] в плазме и на эритроцитах. Отдельно рассчитывали эти показатели при длинах волн 238, 242 и 246 нм. Известно, что в этом спектре длин волн регистрируются вещества катаболического происхождения, продукты распада клеток тканей, микробной природы и т. д. [16]. Фагоцитарную активность лейкоцитов и соотношение про- и антиоксидантов исследовали методом хемилуминесценции (ХЛ) цельной крови и плазмы [17].

Изучаемые показатели обработаны методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической (М), среднего квадратического отклонения (δ), критерия Стьюдента (t), показателей статистической достоверности (Р). Проведен корреляционный анализ показателей с определением коэффициента корреляции Спирмена [18].

Результаты исследования и их обсуждение

Панкреонекроз сопровождался выраженной эндотоксемией. Так, суммарное содержание ВНСММ в плазме крыс группы II увеличилось на 60%, а на эритроцитах — на 52% по сравнению с контролем (табл. 1). Рост содержания ВНСММ, главным образом, был вызван увеличением концентрации веществ катаболического спектра. Так, в плазме прирост данных веществ составил 413%. Достоверно увеличивалась и концентрация олигопептидов в плазме и на эритроцитах — на 50% и 23% соответственно.

Панкреонекроз способствовал более чем трехкратному увеличению активности КФК-МВ в плазме крови. Столь значительный рост активности КФК-МВ у животных основной группы может свидетельствовать о существенном повреждении кардиомиоцитов, так как выход столь большой белковой молекулы, как КФК-МВ, может происходить только при разрушении мембраны и гибели клетки [8].

Одновременное увеличение показателей интоксикации, катаболического пула и активности кардиоспецифичных ферментов дает право утверждать о мембранодеструктивным влиянии токсинов на кардиомиоциты ($r > 0,75$; $p < 0,001$).

В то же время фатальное течение остро го панкреатита определяется не значительным уровнем интоксикации, а чрезмерной лейкоцитарной стимуляцией [19]. Некоторые авторы предполагают, что панкреатит протекал бы легче, если бы в процесс не «вмешивались» нейтрофилы [20]. Исследуя уровень активности лейкоцитов, свободнорадикальное окисление и показатели эндотоксемии в динамике, мы обнаружили следующие закономерности.

Умеренное поступление токсинов бактериального и тканевого происхождения стимулирует активность лейкоцитов, что, в известной степени, направлено на ограничение очага воспаления и элиминацию поврежденных клеток и патогенных агентов. В первые 12 ч развития панкреонекроза в подгруппе II₁ отмечалось повышение активности лейкоцитов (табл. 2), что нашло отражение в увеличении светосуммы спонтанной светимости при хемилуминесценции цельной крови на 23% и индуцированной — на 31%. Вместе с тем длительное и массивное поступление токсинов в кровь способствует чрезмерной фагоцитарной активности лейкоцитов. Начинается неконтролируемая генерация активированных форм кислорода, которые способны повреждать клеточные структуры [21]. Развивается окислительный стресс. Значение вспышки железиндуцированной хемилуминесценции плазмы животных основной группы по отношению к контролю возросло на 43%, спонтанной светимости — на 90%, а значение светосуммы увеличилось более чем в 7 раз. Такие изменения изучаемых показателей свидетельствуют об увеличении активности прооксидантных веществ и снижении антиоксидантных возможностей плазмы.

Чрезмерная активность лейкоцитов и прооксидантов на фоне сниженной мощности антиоксидантной системы способствует вторичному повреждению тканей и выходу токсинов в кровь. ВНСММ в запредельных концентрациях оказывают угнетающее воздействие на фагоциты, что способствует развитию вторичного панкреатогенного иммунодефицита [22]. В результате через 24 ч после моделирования панкреонекроза наблюдалось снижение показателей хемилуминесценции цельной крови и плазмы животных группы II.

У животных группы II происходило снижение ОПСС (табл. 3) по отношению к контролю в 1,9 ($p < 0,001$), при этом наблюдалась сильная корреляция ($r > 0,75$; $p < 0,001$) данных изменений с увеличением концентрации веществ катаболического пула в плазме и на эритроцитах, что позволяет утверждать о значительном влиянии токсинов инфекционной природы и продуктов распада собственных тканей на тонус периферических сосудов при панкреонекрозе.

При панкреонекрозе отмечалась выраженная гиперфункция сердечно-сосудистой системы: ударный и сердечный индексы возрастали в 1,7 и в 1,9 раза соответственно. Развитие гипердинамики и усиление сократительной функции сердца при панкреонекрозе, по-видимому, связано с резкой активацией симпатно-адреналовой системы, вследствие значительной болевой импульсации [23].

Столь значительные изменения в системной гемодинамике при панкреонекрозе нашли свое отражение в изменении ряда параметров электрокардиограмм. Анализ электрокардиограмм показал, что при панкреонекрозе наблюдаются изменения в конечной части желудочкового комплекса (зубец Т), которая, как известно, отражает функциональное состояние миокарда на уровне метаболизма [24].

Вольтаж зубца Т в группе II превышал исходные значения в 1,6 раза, свидетельствуя о метаболических

Показатели системной гемодинамики и ЭКГ у экспериментальных животных ($M \pm m$)

Показатели Группы	УИ, мл/м ²	СИ, мл/мин·м ²	ОПСС, дин·с·см ⁻²	ЧСС, мин ⁻¹	Зубец Т, мВ
I (n = 20)	0,282±0,02	316±32,91	495±59,13	355±22,09	0,09±0,01
II (n = 32)	0,486±0,05 ***	597±116,42 ***	250±27,14 ***	381±17,25	0,14±0,01 ***

Примечание. *, **, *** – достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$).

Влияние гипоксии на сократительную способность сердца животных с панкреонекрозом ($M \pm m$)

Показатель	Группы животных	Исходные величины	Гипоксия, мин			Реоксигенация, 20 мин
			5 мин	10 мин	15 мин	
СД, мм рт. ст.	I (n = 20)	97±2,6	63±2,1	48±1,5	43±1,4	88±8,4
	II (n = 32)	68±1,1 ***	46±2,3 ***	42±1 **	39±1 *	62±2 ***
ДД, мм рт. ст.	I (n = 20)	4±0,3	4±0,2	7±0,5	12±0,6	8,7±1,2
	II (n = 32)	6±0,8 *	10±0,7 ***	13±0,8 ***	15±0,8 **	14±0,6 ***
РД, мм рт. ст.	I (n = 20)	93±2,6	59±2,2	41±1,5	31±1,2	79±8,18
	II (n = 32)	62±1,6 ***	36±2,7 ***	29±1,3 ***	24±1,1 ***	48±1,9 ***

Примечание. *, **, *** – достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,001$).

Влияние гиперкальциевой пробы на показатели сократительной способности сердца животных с панкреонекрозом ($M \pm m$)

Показатель	Группы животных	Исходные величины	Гиперкальциевая проба, мин		
			5 мин	10 мин	15 мин
СД, мм рт. ст.	I (n = 20)	97±2,6	48±2	44±1,9	35±2,8
	II (n = 32)	68±1,1***	35±1,7***	30±0,9***	26±1,8***
ДД, мм рт. ст.	I (n = 20)	4±0,3	14±0,6	16±0,7	16±0,5
	II (n = 32)	6±0,8*	13±0,7	16±0,9	18±1,3
РД, мм рт. ст.	I (n = 20)	93±2,6	35±6,3	28±1,7	18,4±2,9
	II (n = 32)	62±1,6***	22±1,9***	14±1,6***	7,6±1,2***

Примечание. *, *** – достоверность различий по отношению к контролю ($p < 0,05$; $p < 0,001$).

нарушениях, характерных для ишемии и гипоксии миокарда, вызванных недостаточностью коронарного кровообращения. Предсердная мерцательная аритмия в группе II встречалась в 93% случаев.

Полученные данные позволяют утверждать следующее. С одной стороны, при панкреонекрозе на кардиомиоциты воздействуют бактериальные (главным образом, липополисахарид [25]) и ишемические (фактор депрессии миокарда [26]) токсины и ферменты поджелудочной железы, вызывая их повреждение, что отрицательно в силу возрастания нагрузки сказывается на работе неповрежденных клеток миокарда [24]. С другой стороны, из-за снижения ОПСС возрастает необходимость организма в адекватном кровоснабже-

нии органов и тканей, что проявляется значительным увеличением ударного и сердечного индексов. Таким образом, изменения, возникающие в организме при панкреонекрозе, сказываются на сократимости и метаболизме сердца. Для изучения последних, нами были проведены опыты на модели изолированного изоволюмически сокращающегося сердца по методике E.T. Fallen et al. При использовании этой модели исключается влияние экстракардиальных факторов на сократимость и метаболизм миокарда, а выявляемые нарушения сократительной функции сердца могут быть обусловлены только достаточно стойкими повреждениями самого сердца.

В экспериментах, проведенных на изолированных

сердцах крыс с панкреонекрозом, было выявлено угнетение сократимости миокарда (табл. 4), что проявлялось в снижении систолического и развиваемого давления на 33% и 30% соответственно, а также на растании диастолического давления, свидетельствуя о развитии контрактур.

Значительное уменьшение систолического давления на фоне увеличения диастолического в группе II связано с действием нескольких факторов, имеющих место при панкреонекрозе. Во-первых, липополисахарид, блокируя адренорецепторы, не позволяет тем самым оказывать им свой положительный инотропный эффект. Во-вторых, липополисахарид уменьшает сократимость кардиомиоцитов, нарушая синтез сократительных белков последних [25]. В-третьих, снижение силовых показателей вызывает фактор депрессии миокарда.

При воспроизведении гипоксии-реперфузии уровень кардиодепрессии значительно возрастал. При этом значительно увеличивалась «утечка» ферментов из кардиомиоцитов. Активность АсАТ в коронарном протоке увеличивалась по отношению к контролю в 2,6 раза после гипоксической пробы и в 2,1 раза после реоксигенации. Следовательно, проницаемость клеточных мембран кардиомиоцитов под влиянием гипоксии и реоксигенации увеличивалась. Данный факт свидетельствует о повышенной чувствительности сердец крыс с панкреонекрозом к гипоксии и свободным радикалам, что, скорее всего, связано с уменьшением антиоксидантных резервов при панкреонекрозе.

Нарушение структурной целостности клеточной мембраны обуславливает выравнивание концентрации внутриклеточного Ca^{2+} с высоким внеклеточным его содержанием [19]. Аномально высокая концентрация Ca^{2+} , благодаря сокращению микрофиламентов, ведет к слиянию клеточных мембран с лизосомами, а также к активации Ca^{2+} -зависимых гидролаз. Это еще в большей степени способствует активации процессов свободнорадикального окисления и повреждению мембран кардиомиоцитов.

Проведенная нами гиперкальциевая проба показала ведущую роль нарушения функционирования Ca^{2+} -зависимой АТФ-азы кардиомиоцитов в развитии кардиодепрессии при панкреонекрозе. Перфузия сердец раствором с повышенной концентрацией Ca^{2+} вызывала более чем двукратное снижение развиваемого давления по отношению к контролю и трехкратное увеличение диастолического давления по отношению к исходным значениям (табл. 5). При этом гиперкальциевая проба способствовала снижению силовых показателей сократимости и увеличению диастолического давления в большей степени, чем гипоксическая проба.

Таким образом, нами была установлена значительная роль деструкции кардиомиоцитов панкреатогенными токсинами и активации процессов липопероксидации в развитии диастолической дисфункции при панкреонекрозе. Основным же механизмом реализации патогенного действия данных факторов является нарушение кальциевого обмена в кардиомиоцитах.

Выводы

1. Ведущими патогенетическими факторами гемодинамических нарушений при экспериментальном панкреонекрозе являются интенсификация процессов свободнорадикального окисления, гипоксия с последующей реперфузией и эндотоксикоз.
2. Повреждения сердца, обусловленные воздей-

ствием панкреатических патогенных факторов, проявляются снижением систолического и развиваемого давлений, увеличением диастолического давления, деструкцией мембран кардиомиоцитов, что сопровождается повышенным выходом кардиоспецифических ферментов в кровь и перфузат, возросшей чувствительностью миокарда к экзогенному кальцию, гипоксии и реоксигенации.

3. При экспериментальном панкреонекрозе отмечается сильная прямая корреляция ($0,76 < r < 1,0$; $p < 0,05$) между активацией процессов свободнорадикального окисления, эндотоксикозом и развитием кардиодепрессии.

Библиографический список

1. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А., Башилов В.П. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000. — № 1. — С. 4–11.
2. Брискин Б.С., Яровая Г.А., Савченко З.И. и др. Имунные и ферментативные нарушения у больных острым панкреатитом // Хирургия. — 2001. — № 7. — С. 21–24.
3. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии. Интенсивная терапия в хирургии // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 9. — С. 367–373.
4. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы. М., 1995. — 512 с.
5. Кижяева Е.С. Системные шкалы в оценке полиорганной недостаточности при остром панкреатите // Российский медицинский журнал. — 2006. — № 4. — С. 49–52.
6. Jonson Ed.C.H., Imrie C.W. Pancreatic Diseases // New York: Springer. — 1999. — Vol. 1. — P. 253.
7. Бурневич С.З., Игнатенко Ю.Н., Кирсанов К.В. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 1) // Анналы хирургии. — 2004. — № 3. — С. 30–32.
8. Бурневич С.З., Куликов В.М., Игнатенко Ю.Н. Прогноз и исходы хирургического лечения больных панкреонекрозом в свете современных представлений о танатогенезе заболевания (сообщение 2) // Анналы хирургии. — 2004. — № 4. — С. 37–41.
9. Толстой А.Д., Красногоров В.Б., Гольцов В.Р. Концепция «обрыва» панкреонекроза — ключ к решению проблемы деструктивного панкреатита // Вестник хирургии. — 2001. — Т. 160, № 6. — С. 26–30
10. Карпицкий В.В., Словеснов С.В., Рерих Р.А. Определение сердечного выброса у мелких лабораторных животных методом тетраполярной реографии // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1986. — № 1. — С. 74–77.
11. Пушкарь Ю.Т., Большов В.М., Елизарова Н.А. и др. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности // Кардиология. — 1977. — № 7. — С. 85–90.
12. Fallen E.T., Elliott W.G., Gorlin R. Apparatus for study of ventricular function and metabolism in the isolated rat // J. Appl. Physiol. — 1967. — Vol. 22, № 4. — P. 836–839.
13. Малахова М.Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации // Эфферентная терапия. — 1995. — Т. 1, № 1. — С. 61–64.
14. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: пособие для врачей. СПб., 1995. — 33 с.
15. Schoenberg M.H., Buchler M., Beger H.G. Oxygen radical in experimental acute pancreatitis // Hepato-Gastroenterology. — 1994. — Vol. 31. — P. 1138–1143.
16. Оболенский С.В., Малахова М.Я., Ершов А.Л. Диагностика стадии эндогенной интоксикации и дифференцированное применение методов интенсивной терапии // Вестник

хирургии. — 1991. — № 3. — С. 95-100.

17. Фархутдинов Р.Р., В.А. Лиховских Хемилюминесцентные методы исследования свободнорадикального окисления в биологии и медицине. Уфа, 1998. — 90 с.

18. Зайцев В.М., Лифляндский В. Г., Маринкин В. И. Прикладная медицинская статистика. СПб., 2006. — 432 с.

19. Данилов А. Острый панкреатит: клиника, диагностика и лечение // Врач. 2003. № 5. С. 17-19.

20. Давыдов В.Г. Роль апоптоза ацинарных клеток поджелудочной железы в патогенезе острого панкреатита // Казанский медицинский журнал. — 2004. — Т. 85, № 5. — С. 377–379.

21. Gutteridge J.M., Halliwell B. Free radicals and antioxidants in the year 2000. A historical look to the future // Ann. N.Y. Acad. Sci. — 2000. — Vol. 899. — P. 136–147.

22. Винник Ю.С., Первова О.В., Черданцев Д.В. и др. Иммунокоррекция с применением галавита и цитофлавина при деструктивном панкреатите // Сибирское медицинское обозрение. — 2005. — № 4. — С. 37–40.

23. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый

панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. СПб: Издательство «Питер», 2000. — 320 с.

24. Мешков А.П. Азбука клинической электрокардиографии: учебное пособие. Н. Новгород: Изд-во НГМА, 2000. — 152 с.

25. Титов В.Н., Дугин С.Ф., Коткин К.Л. Липополисахариды грамотрицательных бактерий как экзогенные патогены. Транслокация бактерий in vivo, воспаление и патология сердечно-сосудистой системы // Клиническая лабораторная диагностика. — 2005. — № 8. — С. 23–38.

26. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. СПб.: Деан, 2000. — 480 с.

ЕРШОВ Антон Валерьевич, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник ЦНИЛ ГОУ ВПО ОмГМА Росздрава.

Дата поступления статьи в редакцию: 10.10.2008 г.

© Ершов А.В.

УДК 613.2 + 614.79

Д. В. ТУРЧАНИНОВ

Омская государственная
медицинская академия

РАЗРАБОТКА СИСТЕМЫ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ АЛИМЕНТАРНО-ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

В статье изложена и обоснована структура системы донозологической диагностики заболеваний, связанных с питанием. Оценены перспективы внедрения указанной системы в практику здравоохранения как инновационного проекта.

При всем многообразии определений здоровья, все они единодушны в одном: здоровье формируется под воздействием комплекса факторов внешней среды (природных и социальных), а среди них факторы внутренней среды делятся на обеспечивающие физический компонент и душевный (или — психологический) компонент здоровья.

В настоящее время на практике диагностику состояния здоровья людей проводят с привлечением информации о заболеваемости населения и ее последствиях, хотя из самого определения понятия «здоровье» следует, что возможно уловить влияние патогенных факторов тогда, когда заболевание, нозологическая форма, еще не развилось.

На организменном уровне изучения патологии это направление, названное донозологической диагностикой в последние годы получило свое развитие. Отметим, однако, что реализация системы именно донозологической диагностики на популяционном уровне также весьма актуальна, поскольку заболева-

емость гораздо легче и экономичней предотвратить, чем позже с ней бороться. Обоснование и разработка такой системы была бы новым направлением в профилактической медицине, поднимающим ее на качественно иной уровень деятельности, гораздо более эффективный и весьма экономичный.

Разработанная система донозологической диагностики алиментарно-обусловленных заболеваний представляет собой 3 подсистемы (или 3 вида исследования, результаты которых анализируются врачом-консультантом в комплексе).

Подсистему донозологической диагностики влияния фактора внешней (по отношению к организму человека) окружающей среды мы разработали для фактора питания.

Раздел донозологической диагностики биологической компоненты внутренней среды организма основывается на модели нарушений микроэлементного обмена.

Разработка донозологической диагностики психо-