

Выводы:

1. Аномалии коронарных артерий выявлялись в 2,34%, чаще у мужчин (75%), средний возраст пациентов – 66,7±12,9 лет.

2. В структуре аномалий преобладали аномалии отхождения коронарных артерий – 58% (средний возраст – 68,5±13,4 лет), реже выявлены коронарные артерии с миокардиальными мостиками – 25% (средний возраст – 58,33±13,91 лет), изредка – артериовенозные фистулы и другие единичные аномалии коронарных артерий – 17%.

Литература:

1. Багманова З. А. Аномалии коронарных артерий □. Кардиология 2010; 50 (8): 48-55.

2. Бокерия Л. А., Беришвили И. И. Хирургическая анатомия венечных артерий □. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003:297.

3. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. Circulation. 2007;115:1296.

4. Chandra N, Bastiaenen R, Papadakis M, et al. Sudden cardiac death in young athletes: practical challenges and diagnostic dilemmas. J Am CollCardiol. 2013;61:1027-1040.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ОКСИНДОЛА У ПАЦИЕНТОВ С СЕПСИСОМ

Предко В. А., Лазута Т. И.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Сепсис является наиболее распространенной причиной смерти среди пациентов в критическом состоянии в некоронарных отделениях интенсивной терапии. Несмотря на огромные инвестиции в критическую медицину, развитие высокотехнологичных методов диагностики и лечения, использования новых антибактериальных средств, неблагоприятный исход при тяжелом сепсисе достигает 28%-50% и более. Ежегодные затраты на лечение сепсиса в США превышают 2 млрд долларов в год, а стоимость лечения одного пациента составляет 22 тысячи долларов.

Исследователи отмечают, что большинство летальных исходов приходится на «скрытый» сепсис. Они объясняют это тем, что наиболее тяжёлые пациенты с выраженным сепсисом получают более активное лечение и лучший уход.

Немаловажную роль в патогенезе сепсиса занимает взаимодействие человека с микроорганизмами. Вмешательство продуктов микробного метаболизма в биохимические процессы убедительно подтверждается при наличии обширного очага инфекции. Однако «биологический реактор» кишечника при критических состояниях вносит определенный вклад в поддержание воспаления за счет синтеза низкомолекулярных, биологически активных соединений, которые не продуцируются эукариотическими клетками и не подвергаются дальнейшему превращению из-за отсутствия у человека необходимых ферментов [1]. В литературе обсуждается концепция «небактериального клинического сепсиса», когда этиологический бактериальный фактор определить не удастся. Ученые высказывают предположение, что вовсе не циркуляция живых бактерий в крови определяет риск развития, тяжесть проявления и исход септического процесса. Более того, было показано, что при тяжелом исходном состоянии летальность выше среди пациентов с отрицательной гемокультурой, чем в сопоставимой группе пациентов с доказанной бактериемией. С помощью исследований подтверждено постоянное присутствие в крови здоровых людей около 50 разных молекул в концентрации от 0,1 до 1000 нг/мл. Эти молекулы (оксикислоты, разветвленные, ненасыщенные, циклопропановые жирные кислоты и др.) никогда не синтезируются клетками человека и по происхождению принадлежат к его эндогенной микрофлоре [2].

В многочисленном списке молекул, продуцируемых бактериями, выделяется оксиндол. Избыток оксиндола в крови при сепсисе наблюдается из-за увеличения соотношения микроорганизмов продуцентов к непродуцентам, дисфункции кишечной стенки и детоксикационных способностей печени [3].

Оксиндол является одним из метаболитов триптофана. В опытах на животных, было продемонстрировано седативное, гипотензивное, миорелаксирующее, и вызывающее кому действие оксиндола. При развитии острой печеночной недостаточности происходило увеличение в 200 раз оксиндола в ликворе мышей в эксперименте. Применение деконтоминации кишечника с помощью неомицина позволяло снизить содержание оксиндола в ликворе у животных.

В другом исследовании на крысах при введении оксиндола и увеличении концентрации в мозгу наблюдались нарастание неврологической симптоматики, потеря рефлексов, гипотензия и кома. При дополнительном введении триптофана содержание оксиндола возрастало в два раза. В данной модели использование пероральных антибиотиков аминокликозидов позволило снизить концентрацию токсического вещества оксиндола у крыс.

При сепсисе, как при других критических состояниях, развивается повреждение кишечника и накопление продуктов микробного метаболизма в большей или меньшей степени. Данное состояние происходит часто, но не диагностируется на фоне жизнеугрожающей ситуации, и все-таки требует внимания и учета при лечении пациентов.

Однако данные по изучению интеграции микробного и человеческого метаболизма у пациентов с сепсисом представлены единичными работами.

Данное исследование проведено при поддержке Белорусского республиканского фонда фундаментальных исследований.

Обследовались 86 чел.: 48 здоровых добровольцев и 38 пациентов с диагнозом сепсис. Лабораторно определяли содержание в плазме крови продукта микробного происхождения – оксиндола. Определение оксиндола проводили методом обращенно-фазной высокоэффективной жидкостной хроматографии.

В плазме 48 здоровых человек концентрация оксиндола составила 80 (60,0; 98,0) мкмоль/л.

При определении тяжести состояния пациентов с сепсисом при поступлении по шкале APACHE II показатель был равен $15,0 \pm 2,0$ балла, по шкале SOFA – $9,0 \pm 3,0$ балла.

При изучении данного ароматического микробного метаболита у пациентов с сепсисом при поступлении концентрация составила 189,9 (167,4; 240,4) мкмоль/л. В процессе проведения терапии содержание оксиндола статистически достоверно не изменилось – 158,1 (134; 190,4) мкмоль/л ($p = 0,9$).

При статистическом анализе содержания оксиндола между здоровыми людьми и пациентами с сепсисом определяется достоверная разница ($p = 0,001$) как при поступлении, так и при проведении терапии.

Между уровнем оксидола и тяжестью состояния пациентов по шкале АРАСНЕ II была найдена положительная корреляционная связь ($R=0,6$, $p=0,04$).

Выводы. Концентрация оксидола в плазме крови пациентов с сепсисом повышена. В процессе проведения интенсивной терапии содержание данного микробного метаболита достоверно не уменьшается.

Литература:

1. Marshall, J. C, The gastrointestinal tract: the 'undrained abscess' of multiple-organ failure/ J. C Marshall, N. V. Christo, J. L. Meakins.// Ann Surg.-1993.-Vol.218.- P. 111
2. Bjarnason I, Mac Pherson A. Hollander D. Intestinal permeability: an overview./ I. Bjarnason, A. MacPherson, D. Hollander // Gastroenterology.-1995.-Vol. May;108(5).-P. 1566-81
3. Bjarnason, I. Intestinal permeability / I Bjarnason // Gut.-1994.-Vol. Jan; 35 (1 Suppl).-P. S18-22.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ СПОСОБА РОДРАЗРЕШЕНИЯ НА НАРУШЕНИЯ РЕФРАКЦИИ У ДЕТЕЙ

Онощенко А. И., Ракович Д. Ю., Сытый А. А., Горенюк К. О.
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Кесарево сечение – хирургическая операция, при которой младенца извлекают из матки беременной женщины через разрез в животе. Сейчас эта операция довольно распространена. По статистике, на 6-8 женщин, рожающих самостоятельно, приходится одна, которой делают кесарево. При этом риск, которому подвергается женщина во время кесарева сечения, в 12 раз выше, чем при естественных родах. Кесарево сечение может быть как плановым (операцию назначают еще во время беременности), так и экстренным (такую операцию проводят, если осложнения возникли в процессе естественных родов) [1].

С каждым годом возрастает количество женщин, которые перенесли операцию кесарево сечение во время появления на свет своего ребенка. В литературе можно найти много противоречивой информации о влиянии кесарева сечения на ребенка. Например, у детей, рожденных кесаревым сечением,