

Возрастание активности фермента через 1 час после введения этанола в дозе 5 г/кг свидетельствует об увеличении образования свободной глюкозы и может быть обусловлено гормонозависимой стресс-реакцией, вызванной токсической дозой введенного алкоголя, либо может оказаться следствием эффекта ацетальдегида (наиболее токсичного метаболита этанола), являющегося активным симпатомиметическим агентом [3]. Высокая чувствительность глюкозо-6-фосфатазы к стимулирующему влиянию гормонов стресса [4] позволяет предположить, что активация глюкозо-6-фосфатазы при остром введении этанола, возможно, обусловлена индукцией фермента кортикостероном, повышенный уровень которого наблюдается в крови у крыс при этом состоянии и является проявлением стресс-реакции [5], вызванной быстрым началом острой интоксикации. Более низкие дозы этанола (1 г/кг и 2,5 г/кг), по-видимому, не влияют на гормональный статус животных, с чем может быть связан стабильный уровень активности глюкозо-6-фосфатазы у крыс этих групп.

Литература

1. Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена. – М.: Медицина, 1985. – 272 с.
2. Koide H., Oda T. // Clin. Chim. Acta. – 1959. – Vol. 4. – N 4. – P. 554-561.
3. Forsander O.A. Proc. Int. Med. Symp. Alcohol and Drug Dependence. 1978. – Vol. 23. – P. 182-196.
4. Pilkis S. J., El-Maghrabi M. R. // Ann. Rev. Biochem. – 1988. – Vol. 57. – P. 755-783.
5. Тарасов Ю. А. // Доклады АН БССР. – 1988. – Т. 32. - № 3. – С. 274-276.

РАЗВИТИЕ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Булат А. В., Дейко Ю.И., Лиходиевский И.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра факультетской хирургии

Научный руководитель – к.м.н., доцент Маслакова Н.Д.

Синдромом полиорганной недостаточности называется состояние, при котором органы или системы органов не способны выполнять свои жизнеобеспечивающие функции. Это состояние может быть вызвано системными процессами, такими, как сепсис и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), или политравмой, кровопотерей и пр. Своевременно некупированный шок неизменно прогрессирует в СПОН – грозное осложнение, которое более чем в половине случаев заканчивается трагически. Причинные изменения лежат на клеточном уровне и обусловлены дефицитом кровоснабжения и нарушениями циркуляции в самих органах. Это ведет к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клетки. Главным фактором инициирования СПОН является эндотоксин, представляющий собой липополисахаридную субстанцию (LPS), токсический эффект которой обусловлен входящим в ее состав липидом А. Выделившийся эндотоксин активирует множественные биологические системы: кининовую, систему коагуляции, контактную, комплемента, клетки периферической крови – нейтрофилы, эозинофилы, моноциты, макрофаги, а также эндотелиоциты с инициированием освобождения множества медиаторов, что образно названо "метаболической анархией" и проявляется повышением уровня лактата, общих липосахаридов, простациклинов, ростом активности циклооксигеназы, коагулопатией, низким уровнем циркулирующих антител, что отражает избыточную неуправляемую активацию моноцитмакрофагальных цитокинов, бесконтрольность которой является основой

формирования СПОН при критических состояниях различной этиологии. Именно поэтому разработка теоретических основ патогенетически оправданной терапии остается в центре внимания исследователей. Целью данного исследования являлось исследование развития СПОН вследствие гипоксии и острой кровопотери. Описанные изменения могут быть обратимыми, если применение интенсивных мероприятий позволяет своевременно разорвать порочный круг.

В исследовании проводился сравнительный анализ развития СПОН в послеоперационном периоде при острой кровопотере с утоплением. Были проанализированы истории больных с минно-взрывными ранениями и острой кровопотерей (4), с острым деструктивным панкреатитом (2), с сочетанной травмой грудной клетки и дыхательной недостаточностью (4), с генерализованным атеросклерозом аорты и подвздошных артерий (2). Полученные данные свидетельствуют о том что развитие СПОН сильно зависит от гипоксии, наиболее тяжелый СПОН развивался при утоплении (длительная гипоксия) и при острой кровопотере (потеря до 3-4 л крови). При генерализованном атеросклерозе СПОН протекает в более легкой форме.

Наиболее частой причиной развития СПОН в раннем послеоперационном периоде у хирургических больных был гиповолемический (геморрагический) шок. В связи с этим главная цель проводимой терапии должна быть направлена на быструю стабилизацию органных функций за счет оптимизации доставки и потребления кислорода, обеспечения адекватного кровообращения органов и транспорта необходимых энергетических субстратов. Эти данные позволяют сделать вывод о том, что при проведении оксигенотерапии, дезинтоксикационных мероприятий, переливания крови в более ранний срок можно добиться снижения тяжести СПОН или предотвратить его развитие.

Литература

1. Hansard P.C. et al., 2004
2. Bone R.C., 1994
3. Mammen E.F., 1996
4. Папапетрополос А., Катравас Дж., 1997
5. Fishel R. et al., 2003

ПРОЯВЛЕНИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Булат А. В., Дейко Ю.И., Лиходиевский И.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра хирургических болезней №1

Научный руководитель – к.м.н., доцент Маслакова Н.Д.

Синдромом полиорганной недостаточности называется состояние, при котором органы или системы органов не способны выполнять свои жизнеобеспечивающие функции. Это состояние может быть вызвано системными процессами, такими, как сепсис и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), или политравмой, кровопотерей и пр. Своевременно некупированный шок неизменно прогрессирует в СПОН – грозное осложнение, которое более чем в половине случаев заканчивается трагически. Причинные изменения лежат на клеточном уровне и обусловлены дефицитом кровоснабжения и нарушениями циркуляции в самих органах. Это ведет к нарушению транспортной функции клеточных мембран, повышению их проницаемости и возрастанию энергетических потребностей клетки. Главным фактором инициирования СПОН является эндотоксин, представляющий собой