

За медицинской помощью большинство обратились поздно на 6-8 день заболевания, в желтушном периоде (60%), остальные на 11 день болезни и позже. Все больные были госпитализированы в день обращения в тяжелом состоянии. Летальный исход наступил на 3 день пребывания в стационаре у 20% больных, на 7 день - у 20%, у остальных - с 13 по 33 дни. Умерли на дому 4 человека, не обратившиеся за медицинской помощью.

Клинический диагноз "Вирусный гепатит" был установлен у всех больных в день обращения. У большинства умерших диагностирован гепатит В (50%), у 40% - микст (В+С), у остальных - гепатит С (10%). У больных наблюдались тяжелые осложнения: острая печеночная недостаточность (острая печеночная энцефалопатия, 60%), ДВС-синдром (50%), отек мозга (30%), острая сердечно-сосудистая недостаточность (20%) и другие.

У большинства умерших в анамнезе отмечались условия, способствовавшие тяжелому течению вирусных гепатитов, возникновению грозных осложнений и смерти (наркомания - 70%, алкоголизм, фоновые болезни, асоциальный образ жизни). У одной умершей установлена беременность в сроке 22-23 недель, закончившаяся выкидышем. У одного больного с летальным исходом заболевание развилось на фоне лечения туберкулезом.

Таким образом, эпидемиологическая ситуация по парентеральным вирусным гепатитам в Свердловской области в конце XX века является неблагоприятной. Она характеризуется неуклонным ростом количества заболевших, увеличением среди них подростков и молодых людей в возрасте 20-29 лет, употребляющих внутривенные наркотические средства на фоне нарастающей эпидемии наркомании, учащением микст инфекций (В+С+Д), утяжелением течения болезни. Основными причинами летальных исходов от вирусных гепатитов являлись "отягощенный соматический анамнез, позднее обращение за медицинской помощью и как следствие, поздняя госпитализация и несвоевременное начало лечения.

Организация и проведение широкой иммунизации против вирусного гепатита В населения области, ранние диагностика и лечение будут способствовать в начале XXI столетия успехам в борьбе с эпидемией парентеральных вирусных гепатитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Онищенко Г.Г., Шахгильдян И.В. XXI век - без вирусных гепатитов // Медицина для всех. - 1999. - № 2. - С.1-3.
2. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. - С-Пб., 1998.
3. Клименко С.М. Заболеваемость гепатитом В в России // Вакцинация. - 1999. - № 4. - С.6-7.
4. Львов Д.К. Вирусные гепатиты от А до G и далее // ЖМЭИ. - 1997. - № 1. - С.70-77.
5. Современная стратегия вакцинопрофилактики гепатита В в России / И.О. Кузнецова, И.В. Шахгильдян, П.А. Хухлович и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 1996 - № 4. - С.254-255.

6. Особенности эпидемического процесса и профилактики гепатита В на современном этапе / И.О. Кузнецова, В.В. Романенко, А.Ю. Есаулкова и др. // Вестник УГМА. - 1997. - С.93-97.

УДК 616-009.614

Н.С. Давыдова

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ НА ТОНУС ГМК СОСУДОВ МОЗГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Уральская государственная медицинская академия

Известно, что мозговое кровообращение подвержено воздействиям как гуморальных, так и метаболических факторов. Однако существенное влияние на состояние мозгового кровотока оказывает автономная регуляция тонуса мозговых сосудов, которая выражается в наличии констрикторных и дилаторных их резервов. Последние тесно связаны с сократительной способностью гладкомышечной клетки (ГМК). Поэтому изучение особенностей сократимости ГМК является основой для исследования влияния анестетиков на мозговое кровообращение.

Для обеспечения адекватной анестезиологической защиты во время оперативного вмешательства выбор анальгетического агента имеет немаловажное значение. В современной литературе получены подробные сведения фармакологические и физиологические эффекты современных наркотических и транквилизирующих средств, однако их непосредственному влиянию на сократительную способность ГМК посвящены лишь единичные публикации [1,4]. Естественно, что изучение влияния анестезиологических факторов на сократительную способность гладкомышечной клетки изолировано от возможного влияния других регулирующих факторов, возможно только в эксперименте.

Все это определило цель настоящего исследования: изучить влияния ряда препаратов для анестезии, а также гиперкапнии и гипоксии на сократительную способность ГМК в условиях спонтанной сократительной активности и при использовании общепринятых стимуляторов.

Материал и методы исследования

In vitro исследовались мышечные полоски, приготовленные из внутричерепного отдела внутренних сонных артерий практически здоровых людей обоего пола, внезапно погибших от травмы или асфиксии в возрасте от 17до 55 лет. Время от момента гибели пострадавшего до проведения эксперимента строго учитывалось и составляло не более 20 ч. В указанном интервале времени на всех препаратах сохранялась жизнеспособность гладкомышечной ткани, которая проявлялась в виде спонтанной сократительной активности [3]. Аналогичные исследования были проведены на пилальных артериях свиней.

Механические реакции гладкомышечных волокон сосудистой стенки изучались методом тензомет-

рии с помощью малоинертного высокочувствительного механоэлектрического преобразователя [1,2,6]. Исследования проводились как в условиях спонтанной сократительной активности, так и при стимуляции различными общепринятыми агентами. В качестве стимуляторов использовали гиперкалиевый раствор (КС) концентрацией 80 ммоль/л, растворы нордреналина битартрата в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/л, ацетилхолина гидрохлорида в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/л, гистамина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/л. Последний применяется для получения фоновой гистаминовой контрактуры. Кроме того, мышечная активность определялась также в условиях гипоксии и гиперкапнии, которые создавались путем насыщения раствора газовыми смесями соответствующего парциального состава ($P_{O_2}=60-80$ мм рт. ст., $P_{CO_2}=60$ мм рт. ст.). Контроль осуществлялся с помощью Аструп-микрoанализатора фирмы «Radiometer» (Дания).

Концентрация неингаляционных анестетиков была приближена к таковой в крови пациента во время анестезии: тиопентал натрия - $5 \cdot 10^{-5}$ г/л, оксибутират натрия - $2 \cdot 10^{-4}$ г/л, фентанил - $1 \cdot 10^{-7}$ г/л, дроперидол - $2,5 \cdot 10^{-6}$ г/л.

В каждом эксперименте регистрировалось изменение механического напряжения гладких мышц под влиянием обезболивающих средств, проводилась количественная оценка изменений реактивности гладкой мускулатуры путем использования вышеуказанных тестов (калий, нордреналин, ацетилхолин) в условиях действия анестетиков. Кроме того, изменение механического напряжения мышц при воздействии неингаляционных анестетиков определялось в

условиях перфузируемой среды с нормальным газовым составом на фоне гипоксии и гиперкапнии.

Обсуждение полученных результатов

Результаты влияния изучаемых препаратов на тонус гладкой мышечной клетке представлены в табл.1. Первоначальные исследования показали, что в исходных условиях регистрировались спонтанные сокращения с частотой от 2 до 8 волн в минуту, что подтверждало жизнеспособность ГМК.

Для изучения действия анестетиков на гладкомышечные клетки сосудистые полоски помещали в солевой раствор Кребса, содержащий изучаемый препарат.

Исследования спонтанно-активных препаратов показали, что гладкомышечные клетки чрезвычайно чувствительны к воздействию оксибутирата натрия. Отмечалось значительное сокращение тонуса сосуда и активизация спонтанной активности, возникающие сразу же после начала эксперимента и продолжающиеся в течение 30 мин после удаления препарата из раствора. Причем активность препарата была достоверно выше, чем у других анестетиков. Все это может свидетельствовать о существенной роли оксибутирата натрия в развитии сосудистых реакций.

При помещении гладкомышечного препарата сосуда в раствор Кребса с тиопенталом натрия имело место расслабление гладких мышц и угнетение спонтанной активности вплоть до полного ее прекращения. Достоверное уменьшение эффекта при воздействии медиаторов и ионов калия в условиях тиопентала натрия указывает на непосредственное влияние его на ГМК сосудов головного мозга.

Таблица 1

Влияние различных препаратов на тонус ГМК (М±m)

Стимуляция	До введения препарата	После введения препарата (мН)			
		Тиопентал Na	ГОМК	Фентанил	Дроперидол
Без стимуляции	1.25±0.15	-3.58±0.31	3.16±0.35	0.87±0.04	-0.72±0.03
К ⁺ 80	3.32±0.18	2.66±0.14	5.52±0.34	3.01±0.02	2.1±0.18
P ₁	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
НА $1 \cdot 10^{-6}$	2.72±0.26	2.01±0.08	3.78±0.29	1.71±0.37	0.88±0.07
P ₁	<0.001	<0.001	<0.001	<0.05	<0.001
P ₂	<0.05	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
АЦХ $1 \cdot 10^{-5}$	1.38±0.17	0.63±0.05	2.53±0.29	1.16±0.17	0.51±0.05
P ₁		<0.001			<0.001
P ₂	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001
P ₃	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

Примечание

К⁺ - стимуляция хлоридом калия, НА - стимуляция нордреналином, АЦХ - стимуляция ацетилхолином,

P₁ - Достоверность различия с исходными данными, P₂ - Достоверность различия со стимуляцией К⁺;

P₃ - Достоверность различия со стимуляцией НА.

Во всех случаях различия в показателях между препаратами высоко достоверны (<0,001, <0,01).

Таблица 2

Изменение тонуса ГМК при гипоксии и гиперкапнии

Препарат	Нормоксия	Гипоксия	Гиперкапния
Тиопентал натрия, $4 \cdot 10^{-5}$ г/л	-3,58±0,31	-0,40±0,09	-1,75±0,11*
P		0,001	0,001
Оксибутират натрия, $2 \cdot 10^{-4}$ г/л	3,16±0,35	0	0,34±0,06*
P		0,001	0,001

P - Достоверность различий с изменением тонуса ГМК при нормоксии;

* - Достоверность различий с изменением тонуса ГМК при гипоксии и гиперкапнии.

Изучение влияния на ГМК препаратов нейролептаналгезии показало разнонаправленность их действия. Так, под влиянием фентанила умеренно повышался тонус артерий с исчезновением спонтанной активности. Воздействие на сосудистую полосу дроперидолом сопровождалось кратковременным повышением тонуса с длительным последующим расслаблением и снижением спонтанной активности. Вместе с тем нейролептики (нордреналин и астильхолин) вызывали достоверные умеренные расслабления ГМК как в условиях фентанила, так и дроперидола. Отмывание сосудистого препарата после воздействия дроперидола сопровождалось длительным и стойким расслаблением ГМК, что, очевидно, связано с α -адрноблокирующим действием дроперидола и свидетельствует об исчезновении в них функционального резерва сокращения.

Совместное воздействие фентанила и дроперидола на препарат способствовало незначительному повышению тонуса сосуда и стабилизации спонтанной активности ГМК.

В литературе неоднократно обсуждался вопрос о способности барбитуратов и оксibuтирата натрия снижать потребность нервной ткани в кислороде и оказывать защитное действие при гипоксии мозга [5,7,8,9]. Учитывая, что метаболизм мозга зависит от мозгового кровотока, который в свою очередь непосредственно связан с сосудистыми реакциями, мы провели следующую серию экспериментов в условиях искусственной гипоксии и гиперкапнии (табл. 2).

Тиопентал натрия в растворе с повышенным содержанием углекислоты снижал тонус гладкой мускулатуры артерий, но в меньшей степени, нежели в условиях нормокапнии. При добавлении в гиперкапнический раствор оксibuтирата натрия наблюдались сократительные реакции, но величина сокращения, вызываемых данным препаратом, была значительно меньше по сравнению с эффектами в стандартном растворе Кребса.

В условиях гипоксии и гиперкапнии тиопентал натрия вызывал расслабление гладких мышц артерий, но в меньшей степени, чем в среде с нормальным газовым составом. При этом наименьший эффект наблюдался именно при гипоксии.

При добавлении в гипоксический раствор оксibuтирата натрия не зарегистрировано изменение тонуса гладкомышечных полосок сосудов. Значительное снижение исходного тонуса гладких мышц артерий мозга в условиях острого дефицита кислорода привело, по-видимому, к потере чувствительности ГМК к действию оксibuтирата натрия. Под влиянием данного анестетика происходило полное исчезновение сократительной реакции при гипоксии и значительное снижение величины сокращения ГМК в гиперкапническом растворе.

Таким образом, представленный экспериментальный материал свидетельствует, что неингаляционные анестетики обладают прямым действием на тонус и активность гладких мышц артериальных сосудов головного мозга, и позволяет ставить вопросы о более корректном применении препаратов с учетом целенаправленного влияния их на сосудистый тонус и мозговой кровоток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Регуляторные механизмы кровоснабжения коры головного мозга. / А.Л. Азин, В.Г. Климин, Н.П. Митагвария, И.К. Бараташвили. – Екатеринбург, 1995. – 125с.
2. Берлин Г.С. Электронные приборы с механически управляемыми электродами. – М.: Энергия, 1974. – 240с.
3. Вишневский Г.А., Азин А.Л., Зорин В.М., Плеханов И.П. Способ определения давности смерти по жизнеспособности мышечной ткани. Заявка на изобретение № 2945018/13 (093765), утверждена 23.02.1982.
4. Давыдова Н.С. Влияние неингаляционных анестетиков на тонус сосудов головного мозга у лиц пожилого и старческого возраста. Автореф. дисс. к.м.н. – Свердловск, 1983. 19с.
5. Belopavlovic M., Buchthal A. Barbiturate therapy in the management of cerebral ischemia // *Anaesthesia*. – 1980. – Vol. 35, N 3. – P.271-278.
6. Bohr D.F., Goulet P.L., Taguini A.C. Direct tension recording from smooth, muscle of resistance vessels from various organs // *Angiology*. – 1961. – N 12. – P.478-482.
7. Cerebral metabolic depression induced by gamma hydroxybutyrate in the treatment of non-operated comatose patients with head injury / E. Escuret, C. Chapron, Ch. Bouscarel, B. Roquefeuil // 7th World Congress of Anaesthesiologists. Abstracts, Wien 14-21, IX, 1980. – P.215.
8. The common carotid circulation in patients with essential hypertension. A review / M.E. Safar, S. Laurent, A. Benetos, J.M. London // *Stoke*. – 1988. – Vol. 19, N 10. – P. 1198-1202.
9. Thiopental effect on cerebral blood flow during carotid endarterectomy / W.L. Yong, I. Prohovnik, J.W. Correl et al. // *J. Neurosurg. Anesth*. – 1991. – Vol. 3, N 2. – P. 265-269.

Л.Г. Лапшина

ПРОБЛЕМЫ ИНТЕГРАЦИИ В СТРУКТУРЕ ВУЗОВСКОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО КОМПЛЕКСА

Уральская государственная медицинская академия

Вузовский стоматологический комплекс (ВСК) представляет собой интегрированную корпоративную структуру вуза.

В сложившейся в 90-е годы прошлого столетия модели функционирования вузовского стоматологического комплекса, основу которого составляют стоматологические кафедры и стоматологическая клиника, можно выделить следующие системообразующие принципы:

- равного партнерства;
- получение прибыли от лечебной деятельности клиники для инвестирования ее в полном объеме в учебный процесс;