

В жодному випадку нами не виявлено даних за аденому гіпофізу, але наявність у 35% випадків галактореї поруч з порушеннями менструальної функції, а також дані гормонального обстеження дають змогу запідозрити гіперплазію передньої долі гіпофізу (мікроаденому) і проводити терапію відповідно до цього.

Лікування гіперпролактинемії проводилося згідно концентрації пролактину в сироватці крові, було дофамінагонічним (бромкриптином або парлоделом). Проте, беручи до уваги високу токсичність ційно названої терапії, ми застосували комплексну фітотерапію, яка була спрямована на зниження побічної дії парлоделу. Групу порівняння склали 20 робітниць з випадково виявленою гіперпролактинемією, але без застосування фітотерапії при лікуванні парлоделом. В цій групі у 25 відсоток жінок лікування довелося прикоротити через різні побічні прояви (у 10% гіпотензія з сильними головними болями; у 10% - нудота та блювання; у 5% - галюцинаторні реакції). Ефект від лікування такий: стійка гіперпролактинемія у 80% робітниць групи порівняння; задовільний ефект (пролактин  $322,6 \pm 20,3$  МОД/мл) у 20 відсоток жінок, але результати з'явилися лише після повторного курсу лікування.

При комбінації парлоделу в дозі 5 мг/добу упродовж 3-х місяців з фітотерапією ні в жодному разі не спостерігалась нудота, блювання, гіпотензія або інші побічні ефекти, дає право і в подальшому рекомендувати таке поєднання. Рівень пролактину знизився до норми у 7 (14% від загальної кількості жінок, або 41% - в групі з гіперпролактинемією) жінок основної групи. Овуляція у них відбувалась на  $43 \pm 3$  день від початку лікування парлоделом, 5 з них завагітніли (4 - після першого курсу лікування, а одна після повторного).

Гіперпролактинемія після лікування залишилася стійкою у 18 відсоток робітниць, що працюють в умовах з професійними шкідливостями. В контрольній групі лікування гіперпролактинемії проводилося за такими ж схемами, рівень пролактину залишався підвищеним у 2 хворих із 6. Аденома гіпофізу була у них виключена.

Отже, виробнича екосистема призводить до гіперпролактинемії у жінок.

## SUMMARY

*The women with disorders of hypophysis-ovaries functions were recommended therapy parlodol with phytotherapy, that allowed to decrease the incidence of accessory effects from their applications.*

*The recommended measures allowed to decrease the incidence of menstrual cycle disorders and to improve the reproductive health of women, engaged in machine-building industry.*

*Поступила в редколлегию 7 декабря 1995 г.*

УДК 616.33-001:616.36-005:618.5-06

## СИНДРОМ ШОКОВИХ ЛЕГЕНІВ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГЕМОРАГІЧНОГО ШОКУ. СТАН НЕРЕСПІРАТОРНОЇ ФУНКЦІЇ ЛЕГЕНІВ

*Лебедев А.О., проф., Барабан Ю.А., асс., Лебедев А.А., асс.*

Легені виконують не тільки функцію газообміну, але і багато інших функцій. Легені як парний паренхіматозний орган беруть участь в процесах

обміну, тобто виконують нереспіраторну (метаболічну) функцію. Метаболічна функція зв'язує легені з іншими системами організму, роблячи його співучасником різноманітної патології численних органів та систем.

Майже всі публікації відносно нереспіраторної функції легенів стосуються нелегенових захворювань. Окремі автори висвітлюють цю проблему при невідкладних станах [1,2] або в умовах виникнення синдрому шоківих легенів (СПЛ) [3,4].

У 43 із 97 госпіталізованих пацієнтів у стані геморагічного шоку, при допомозі рентгенодіагностики, виявлено синдром шоківих легенів як ускладнення геморагічного шоку. Нереспіраторну функцію легенів вивчали в динаміці двотижневого терміну (під час госпіталізації на 3-й, 6-й, 9-й та 14-й дні). Аналізували дані біохімічного складу крові. Методом варіаційного аналізу співвідносили показники артеріальної крові, взятої із артерії стегна, та змішаної венозної крові із правого передсердя.

Легені виконують важливу функцію при покращенні агрегатного стану крові, тобто виробляють речовини, що регулюють коагуляційно-літичні процеси [5]. Крім того, що легені виконують функцію механічного фільтра, захищаючи кров від мікротромбів [6], вони виконують найважливіше завдання як коагोलітичний фактор-фільтр, знижуючи гемостатичний потенціал крові [7,8]. Відомо, що гепарин виробляється окремими паренхіматозними органами, і в тому числі легенями. І.П.Павлов у 1911 році виявив, що кров, яка проходить через судини легенів, не зсідается за рахунок секреції гепарину. Щоб оцінити секреторну функцію легенів (відносно гепарину) в умовах такого ускладнення як СПЛ, ми вивчали біохімічний стан венозної крові, що притікає до легенів, та артеріальної крові. Користувалися такими біохімічними тестами, як місткість вільного гепарину та фібриногену в крові, час зсідання крові по ЛІ-Уайт. Нереспіраторну функцію легенів оцінювали по вено-артеріальному градієнту (ВАГ). Щоб виявити прогностичне значення біохімічних показників по ВАГ, ми оцінювали і співвідносили дані групи хворих, яким ми врятували життя (І група), з даними хворих, які померли (2 група).

Аналіз ВАГ для гепарину показав, що під час госпіталізації у хворих 2-ї групи порівняно з 1-ю він нижчий майже в 10 раз (0,6 мкмоль/л проти 5,6 мкмоль/л); на 3-й день цей показник у хворих 2-ї групи зменшується до 0,1 мкмоль/л, у хворих 1-ї групи - на 1 мкмоль/л; в кінці першого тижня на фоні інтенсивної терапії ВАГ для гепарину покращився; аналіз цього теста для 9-го та 14-го днів показав, що інтенсивність виробництва гепарину легенями знижена, особливо у хворих 2-ї групи, у яких вона знижена майже в 10 разів без тенденції покращення в умовах використання схем інтенсивного лікування. Як показав динамічний аналіз ВАГ для гепарину, цей показник може бути використаним з метою діагностики стадій СПЛ та з прогностичною метою.

Фібриноген утворюється в печенці і потоком венозної крові доставляється в легеневі судини, де частково руйнується фібриногеназою. Цей фермент перетворює фібриноген в інші глобуліни, на котрі тромбін не впливає [9]. ВАГ для фібриногену в динаміці вивчення: під час госпіталізації спостерігається утримання фібриногену (ВАГ=0,7г/л) легенями хворих 1-ї групи, в той час як легені хворих 2-ї групи утримують його погано (ВАГ=0,4г/л). На протязі двотижневого спостереження ця тенденція залишається. Відмічаємо значну фібринолітичну активність легенів 1-ї групи та інтактність легенів 2-ї групи, що не допомагають зменшити створення мікротромбів та покращити мікроциркуляцію.

Час зсідання крові (сек.) оцінювали в динаміці двотижневого спостереження. Аналіз результатів показав, що має місце скорочення часу зсідання крові у хворих 2-ї групи, і це корелюється ( $r=0,78$ ) з рівнем секреції гепарину. У хворих 1-ї групи час зсідання крові також скорочений, але піддається корекції екзогенним гепарином.

Участь легенів у метаболізмі білків розглядається на прикладі утилізації альбуміну. Легені хворих 1-ї групи беруть участь в його утилізації з тим більшою активністю, чим ближче до видужання, тобто ВАГ для альбуміну збільшується від 5 до 11%. Подібна динаміка є показником регресії СНЛ. У хворих 2-ї групи легені інтактні для альбуміну, тобто ВАГ практично відсутній. Участь легенів в утилізації глобулінових фракцій: у всіх хворих на фоні загальної гіперглобулінемії легені адсорбують альфа- та гамма-глобуліни, в той самий час іде вимивання бета-глобулінів. Таким чином, хворі легені (здебільше хворих 2-ї групи) утримують крупнодисперсні глобуліни (альфа, гамма та фібриноген), що вказує на продовження процесу зсідання крові та прогресу СНЛ.

Легені - це парний орган з високою інтенсивністю метаболічних процесів, а для цього потрібна значна кількість енергії [10]. Але при стресових ситуаціях для адаптивно-компенсаторної перебудови метаболізму та газообміну потрібно ще більше енерговитрат. Катаболізм глюкози в легенях іде аеробним та анаеробним шляхами. Біля 60% глюкози в легенях перетворюються в молочну кислоту [11]. Наші дослідження показують, що утилізація глюкози в умовах розвитку СНЛ порушена у всіх хворих, але у хворих 1-ї групи, починаючи з кінця першого тижня, процес утилізації глюкози достовірно ( $p<0,001$ ) зростає, показуючи тим самим, що легені хворих цієї групи зберегли здатність утилізувати глюкозу і мати енергію для виконання своїх функцій.

Відомо, що азотні речовини небілкової структури є кінцевими продуктами життєдіяльності і, попадаючи в русло крові, виводяться нирками. Одним із важливих кінцевих продуктів є сечовина (мочевина), яка утримується хворими легенями 2-ї групи хворих на протязі 10 діб, викликаючи збільшення осмолярності інтерстиціальної рідини з подальшим розвитком інтерстиціального затоплення легенів. Це ускладнення веде до зменшення дифузійної здатності легенів, гіпоксемії та гіперкопнії.

Мінеральний обмін у легенях хворих на СНЛ - досить складний процес. У всіх хворих спочатку має місце гіпернатріємія в плазмі і в клітинах, яка піддається корекції у хворих першої групи. Порушення калієвого обміну в клітинах - дуже складний і кропіткий процес для корекції, і у хворих другої групи ми не встигали його зробити.

Таким чином, наші дослідження показали, що легені дійсно виконують і нереспіраторну функцію. Вони втручаються в метаболічні процеси білків, жирів та вуглеводів тим менше, чим більше легені вражені хворобою. СНЛ - дуже небезпечне захворювання, при якому частково чи повністю втрачається і респіраторна (газообмін) і нереспіраторна (метаболізм) функції легенів. Дослідження виявили дуже корисний в діагностичному та в прогностичному планах показник - синтезований легенями гепарин. Ця речовина - дуже важливий компонент у лікувальному процесі як для попередження виникнення СНЛ, так і для його подальшого розвитку. Інші показники мають неоднакову мірою діагностичну чи прогностичну цінність, але всі використані для цілеспрямованого лікування СНЛ.

## SUMMARY

On 43 patients with lung-shock syndrome, as haemorrhagic shock complication, investigations were nonrespiratory role of the lungs. Experiments had conduct in the dynamics of a development the lung-shock syndrome. Wea proved the patients with lung-shock syndrome have breachs of the metabolism function of lung. The breachs are biggerest in the patients, with more spreading of the process of a lungs. Wea discovered of the diagnostic and forecastly biochemistry significant of blood.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь.-М.: Медицина, 1987.- 477 с.
- 2.Мурадов М.К., Бобоханов Х.А.// Мат.Всес.съезда анестиз. и реаним.- Рига, 1983.-С.118-119.
3. Лебедев А.А. Постреанимационный синдром шокового легкого и его терапия// Мат.Междун.симпоз.- Москва, 1986.- С.38-39.
- 4.Лебедев А.А. Интенсивная терапия и реанимация синдрома шокового легкого у родильниц // Достиж.мед.науки в Таджикистане.-Душанбе,1989.- С.141-144.
5. Gopesh S.Lung metabolism and biochemistry // J.Biochem.and Biophysiol.-1980.- V.64.-N 15.- P.369-377.
6. Симбирцев С.А. Микроэмболии легких.-М.: Медицина, 1986.-210 с.
7. Heinemann H.O., Fishman A.P. Nonrespiratory lung function//Physiol.Rev.-1986.-V.49.-N1.- P.2-47.
8. Tirney D.F. Lungmetabolism and biochemistry // Ann.Rev.Physiol.- 1974.-V.34.-P.209-231.
9. Сыромятникова Н.В., Гончарова В.А., Котенко Т.В. Метаболическая активность легких. - Л.: Медицина, 1987.- С.165.
10. Lewy S.E. The role of glucose in lung metabolism// Clin.Res.-1971.-V.19.- N 1.-P.146-149.
11. Rhodes R.A. Wet untake of glucose, glycerol and fatty acids by the isolated perfused rat lung//Amer.J.Physiol.-1974.-V.226.- N 1.-P.144-149.

Надійшла до редакції 14 квітня 1995 р.

УДК 616.036:616.12-78

## ГЕМОСОРБЦИЯ В КОМПЛЕКСЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Владыка А.С., проф.

Поскольку в патогенезе критических состояний определенная роль принадлежит эндотоксикозу [1,2,3], целесообразно ожидать повышения эффективности интенсивной терапии при включении высокоэффективных методов искусственной детоксикации.

Одним из наиболее информативных тестов эндотоксикоза является уровень концентрации в крови молекул средней массы (МСМ). К такому заключению пришел автор, изучая этот показатель в сравнении с другими клинико-лабораторными признаками эндотоксикоза у 172 больных, находившихся в критическом состоянии. Концентрацию МСМ определяли путем осаждения белков плазмы или сыворотки крови раствором трихлоруксусной кислоты и спектрофотометрией супернатанта на СФ-24 при  $\lambda=254$  нм [4], полученные результаты выражали в условных единицах (усл.ед.), равных показателям экстинкции проб при спектрофотометрии. Для контроля аналогичный показатель изучали в группе из 20 доноров - практически здоровых людей.

Результаты исследования показали статистически достоверное повышение концентрации МСМ в крови на фоне критического состояния различной этиологии. Наиболее выраженное накопление МСМ отмечено у

больных с острой почечной недостаточностью ( $1,086 \pm 0,067$  усл.ед.), в терминальной стадии хронической почечной недостаточности ( $0,917 \pm 0,024$  усл.ед.), при политравме ( $0,652 \pm 0,081$  усл.ед.), при тяжелой черепно-мозговой травме ( $0,436 \pm 0,057$  усл.ед.) и перитоните ( $0,443 \pm 0,057$  усл.ед.). В контрольной группе этот показатель равен  $0,262 \pm 0,012$  усл.ед.

Повышение концентрации МСМ в крови происходит на ранних этапах развития критических состояний, коррелирует с тяжестью состояния и является патогенетическим обоснованием раннего применения методов детоксикации.

При лечении 151 больного в критическом состоянии было применено 255 сеансов гемосорбции. При этом 190 сеансов гемосорбции у 118 больных проводились с использованием различных модификаций общепринятых методик (колонки с сорбентами СУГС или СКН и магистрали с элементами повторного использования, стерилизуемые в период подготовки к

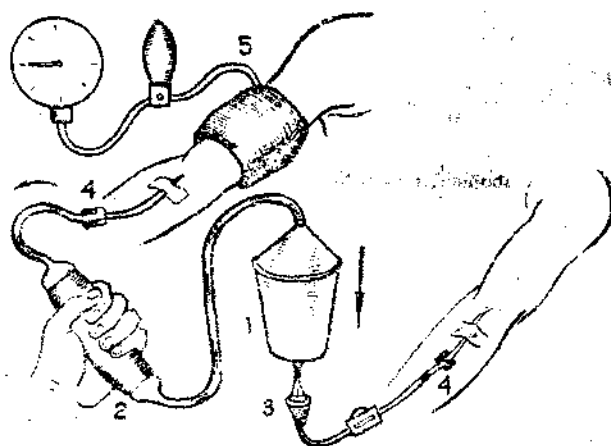


Схема подключения УСОК-100 П к двум локтевым венам

гемосорбции; перфузионные роликовые насосы различной конструкции; артерио-венозное подключение с помощью шунта Скрибнера или вено-венозное подключение с забором крови из центральных вен).

Гемосорбция оказалась эффективной при ряде критических состояний (перитонит, сепсис, печеночная и печеночно-почечная недостаточность) до развития комы, при абстиненции у наркоманов и алкоголиков и при острых экзогенных отравлениях. При этом концентрация МСМ достоверно снижалась на 26,4%. Так как гемосорбция не оказывает существенного влияния на водно-электролитный обмен и кислотно-основное равновесие, то у больных с почечной недостаточностью ее целесообразно комбинировать с гемодиализом, гемодиализацией и гемофильтрацией.

Эффективность гемосорбции выше, если она применяется на более ранних этапах развития эндотоксикоза. Однако реализация этого принципа сдерживается рядом осложнений, среди которых наиболее часто встречались пирогенные реакции (10,5%) и артериальная гипотензия (11,6%). В половине случаев падение артериального давления совпадало с развитием пирогенной реакции, что свидетельствует о существовании связи между этими явлениями.

Необходимость в наличии апиrogenных сорбционных систем, монтажа и стерилизации элементов многократного применения, источника электроэнергии для работы перфузионных насосов, а также потребность в

установке артерио-венозного шунта является серьезным недостатком нестационарных установок.

Решением этой проблемы является разработка переносной системы гемосорбции. Система стерильна, малогабаритна (размеры  $170 \times 120 \times 70$  мм), легко транспортируется. Система работает с помощью перфузионного насоса 2 с лепестковым приводом. Система имеет возможность подключения к периферическим венам. Периодическая скорость перфузии  $125$  мл/мин.

УСОК-100 П был применен у 151 больного, находившихся в критическом состоянии. В 118 случаях (78%) пришлось прибегнуть к периферическому подключению. В 62 случаях (41%) была использована система для периферического подключения.

У больных, находившихся в критическом состоянии, концентрация МСМ в крови достоверно снижалась. Это свидетельствует о эффективности применения метода периферического подключения. У 151 больного (100%) отмечено снижение концентрации МСМ в крови. У 118 больных (78%) отмечено снижение концентрации МСМ в крови. У 62 больных (41%) отмечено снижение концентрации МСМ в крови.

Включение гемосорбции у 151 больного находившихся в критическом состоянии привело к снижению концентрации МСМ в крови в 1,5 раза (с 52% до 34,3%).

## SUMMARY

The level of molecular markers (MSM) in the blood of critically ill patients is significantly reduced by the application of hemoperfusion. The concentration of MSM in the blood of 151 patients was reduced by 1.5 times (from 52% to 34.3%).

установке артерио-венозного шунта или катетеризации центральных вен является серьезным препятствием для применения гемосорбции в нестационарных условиях и вне специализированных отделений.

Решением этой проблемы является создание портативного недорогого, простого в эксплуатации устройства, не требующего источника электроэнергии, а также простого способа подключения этого устройства к сосудистой системе пациента. Этим требованиям отвечает разработанная нами сорбционная система УСОК-100 П (рис.). Система содержит колонку 1 с сорбентом, расположенным между двумя микрофильтрами ("сорбционный микрофильтр"), ручной желудочковый насос 2 с лепестковыми клапанами, ловушку воздуха 3, магистрали с инъекционными узлами 4 и специальными иглами для кровеносных сосудов. Система стерильна, апиrogenна и готова к немедленному применению. Будучи малогабаритной (помещается в герметичных пакетах 340x210x30 и 170x120x70 мм), заменяет громоздкие и дорогостоящие аппараты для гемоперфузии. Устройство может быть подключено к сосудам такими способами: вена-вена, вена-артерия, артерия-вена. На догоспитальном этапе или вне специализированного отделения целесообразно подключать прибор к периферическим венам с использованием надувной манжетки 5 (рис.). Периодическим сжатием насоса рукой обеспечивается перфузия со средней скоростью 125 мл/мин. Возможно одноигольное подключение системы к центральному сосуду.

УСОК-100 П была применена при 53 сеансах гемосорбции у 30 больных, находившихся в критическом состоянии. В 14 случаях использование периферических вен было невозможно из-за тромбоза или недостаточного наполнения локтевых вен, а также из-за травмы конечностей, поэтому пришлось прибегнуть к другим вариантам подключения. Осложнений, которые явились бы препятствием для проведения гемосорбции с помощью прибора УСОК-100 П, не наблюдали, что позволяет нам рекомендовать систему для неспециализированных условий.

У больных, леченных системой УСОК-100П, наблюдалось снижение концентрации МСМ в крови на 19,8% за время гемосорбции. Это свидетельствует о том, что функциональные возможности предложенного нами метода практически не отличаются от известных. В то же время использование УСОК-100П с более высокой гарантией стерильности и апиrogenности, а также наличие в колонке микрофильтров снижает риск осложнений, повышает безопасность процедуры, а наличие ручного желудочкового насоса создает возможность проведения гемосорбции на самых ранних этапах интенсивной терапии больных в критическом состоянии.

Включение гемосорбции в комплекс интенсивной терапии больных, находящихся в критическом состоянии, привело к снижению летальности в 1,5 раза (с 52% до 37,5%).

## SUMMARY

*The level of molecules middle mass concentration is diagnostic and prognostic test of endotoxicozes. Hemosorption is one of the effective methods of detoxication. Original sistem USOK-100P allow to make hemosorption at the earliest periods of the rapie with abatement of lethality from 52% till 37,5%.*

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Теодореску-Экзарку И. Общая хирургическая аггросология. Медицинское издательство. - Бухарест, 1972.-574с.
2. Неговский В.А., Зако И.О. Эндогенная интоксикация в патогенезе постреанимационной болезни //Анестез. и реаниматол.- 1982.- №3.-С.27-31.
3. Адаменко Н.П. Заместительные факторы донорского метода оживления.- Киев: Здоров'я, 1981.-136с.
4. Габриелян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях/Методические рекомендации/.-Москва, 1985.-18с.

Поступила в редколлегию 13 декабря 1994 г.

УДК 615.28

### ИСПЫТАНИЕ БАКТЕРИЦИДНОЙ АКТИВНОСТИ S-НОНИЛИЗОТИУРОНИЙХЛОРИДА В НАТУРНЫХ УСЛОВИЯХ

Миргород Ю.А., проф., Михно И.Л.\*, Таран В.В.\*  
(\*Киевский научно-исследовательский институт эпидемиологии и инфекционных болезней)

Ранее исследована бактерицидная активность гомологического ряда s-алкилизотиуронийхлоридов и показано, что один из гомологов s-нонилизотиуронийхлорид (НТХ) обладает наибольшей активностью [1]. Его действие на микробную клетку обусловлено разрушением мембраны и окислительно-восстановительных ферментов клетки [2]. НТХ обладает мощным действием.

Данная работа посвящена испытанию и определению токсичности препарата с целью внедрения его в дезинфекционную практику.

Испытание антимикробных свойств НТХ проводили методом обеззараживания искусственно инфицированных тест-объектов [3] и суспензионным методом [4].

Квартирный очаг кишечной инфекции имитировали в помещении нового незаселенного здания. Исследования проводили в неотапливаемом и отапливаемом помещении. В качестве тест-объектов были взяты горизонтальные (мраморные подоконники и деревянные скамейки) и вертикальные (стены, окрашенные масляной краской) поверхности. Определенные участки тест-поверхностей инфицировали 2 млрд. взвесью 18-20-часовой культуры кишечной палочки (0,5 мл взвеси на 100 см<sup>2</sup>). Инфицированные поверхности распределяли на четыре условные группы. В состав каждой группы входило две горизонтальных поверхности - подоконник и скамейка и одна вертикальная поверхность - стена.

Подсохшие инфицированные поверхности первой опытной группы обрабатывали из гидропульта рабочим раствором НТХ, поверхности второй опытной группы обрабатывали хлорамином, поверхности третьей контрольной группы - водопроводной водой. Инфицированные поверхности четвертой контрольной группы обработке не подвергали.

Через 30, 45, 60 и 120 минут после обработки со всех опытных и контрольных поверхностей каждой группы брали смывы стерильными марлевыми салфетками (5 x 5 см) с площади 100 см<sup>2</sup> на предмет обнаружения жизнеспособных кишечных палочек. Салфетки, которыми брали смывы с

поверхностей, обработанных с бусами и 10 мл 0,5% после взятия смывов 0,1% раствора сульфидного раствора в течение 10 минут, по каждому флакону севали в опытах отмывную водопроводной водой в условиях лабораторных растворов определяли.

Результаты изучения зараживании горизонтальных искусственно обсемененных видно из таблицы, НТХ из стекла, железа, дерева палочкой и золотистым стафилококком.

Результаты обеззараживании поверхностей стекла, загрязненных кишечной палочкой

#### Бактерицидная активность

Концентрация препарата, %	Экспозиция, мин
0,2	30
	60
	120
0,5	30
	60
Контроль	30
	60
	120

#### Примечание.

Цифрами обозначены

- обозначено отсут

Как видно из таблицы, 120-минутной экспозиции керамике, фаянсу, остатками пищи и золотистым стафилококком.