

опережающие стадии морфогенеза выявлялись в шейных и грудных ганглиях по сравнению с поясничными и крестцовыми.

Таким образом, в ходе исследования установлено, что морфо-функциональное становление узлов симпатического ствола, проявляющееся в дифференцировке нейронов и развитии нейрорито-глиально-вазальных модулей, происходит в тесной связи с морфогенезом иннервируемых органов, выражающейся в гетерохронности развития ганглиев разных отделов.

ПРЕДСКАЗАНИЕ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ МЕТОДОМ WILLIAM A. KNAUS

Костюченко К.В., Маевский С.В.,

Ершалаев М.П.

*Кафедра госпитальной хирургии ЯГМА
Ярославль, Россия*

Результаты лечения распространённого перитонита вызывают мотивацию адекватной оценки тяжести состояния пациента и определения прогноза исхода заболевания. Алгоритм решения этих задач разрабатывался при помощи регрессионных моделей и был представлен в работе Knaus W.A., et al. Целью настоящего исследования было испытание метода определения риска летального исхода на основании периоперационного балла шкалы APACHE II [1,2].

Определение балла шкалы APACHE II проводилось в группах с традиционным хирургическим лечением (ТХЛ) и в группе, где использовался метод программированных санационных релапаротомий (ПСП). Проводился ROC-Analysis данного критерия путём определения площади (ROC_{AREA}) под ROC-curve. Для дифференцировки результатов в исследовании использовались такие критерии как характер экссудата брюшной полости, исход заболевания. Определение индивидуального риска летальности проводилось при помощи формулы:

$R = e^{\text{logit} / (1 + e^{-3,517 + (APACHE II \text{ score} \times 0,146) + 0,603})}$,
 $\text{logit} = -3,517 + (APACHE II \text{ score} \times 0,146) + 0,603$, где R – риск летального исхода.

Параметр 0,603 в соответствии с данными W.A.Knaus является слагаемым, увеличивающим промежуточные результаты у хирургических пациентов («only if postemergency surgery»). Информационная ценность шкалы APACHE II в отношении прогноза исхода оказалась высокой и составила в группе с ТХЛ ROC_{AREA} 0,891 (SE_{AREA} 0,047) в группе с ПСП – ROC_{AREA} 0,922 (SE_{AREA} 0,072). Те же показатели при распространённом гнойном перитоните составили соответственно ROC_{AREA} 0,842 (SE_{AREA} 0,064) и ROC_{AREA} 0,938 (SE_{AREA} 0,065).

Показатели среднего риска летальности изучены до операции (ВО) и в первый хирургический день (FSD) и были представлены в виде:

средняя прогнозируемая летальность % и [SEM-стандартная ошибка]. Средний риск летальности в группе с ТХЛ_{ВО} до операции составил 29,6% [SEM=1,22]; ТХЛ_{FSD} – 36,4% [SEM=0,77]; в группе ПСП_{ВО} – 27,5% [SEM=2,59]; ПСП_{FSD} – 41,3% [SEM=2,27]. При наличии гнойного экссудата получены следующие данные: при ТХЛ_{ВО} риск летальности составил 36,0% [SEM=1,90]; ТХЛ_{FSD} 42,9% [SEM=1,24]; в группе ПСП, где в основном определён гнойный перитонит при ПСП_{ВО} – 27,5% [SEM=2,59]; ПСП_{FSD} – 41,1% [SEM=2,31]. При анализе тех же показателей с введением в исследование известного исхода лечения установлены следующие данные: при ТХЛ_{LET-ВО} 50,7% [SEM=2,69%]; ТХЛ_{LET-FSD} 54,2 [SEM=1,94]; ПСП_{LET-ВО} 29,6% [SEM=6,69]; ПСП_{LET-FSD} 57,7% [SEM=4,30]. При ТХЛ_{VIT-ВО} 28,0% [SEM=1,69]; ТХЛ_{VIT-FSD} 37,7% [SEM=1,29]; ПСП_{VIT-ВО} 26,9% [SEM=2,78]; ПСП_{VIT-FSD} 26,9% [SEM=2,78]. Результаты сопоставления данных показывают возможность информативного прогноза исходов на основании шкалы APACHE II методом W.A.Knaus. Менее значимые различия периоперационного прогноза в группе с ПСП свидетельствуют об определяющем влиянии качества оперативного вмешательства и удержания стабильности витальных функций в первый послеоперационный день.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Фёдоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных. / Хирургия. 2000. - № 4. - С.58-62.
2. Knaus W.A., Drapper E.A., Wagner D.P., Zimmer J.E. APACHE II: A severity of disease classification system. / Critical Care Medicine. 1985. 13. 818-829.

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МИЕЛИНИЗИРОВАННЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН АМФИБИЙ ПРИ СОВМЕСТНОМ ДЕЙСТВИИ БЛОКАТОРОВ КАЛИЕВЫХ И НАТРИЕВЫХ КАНАЛОВ

Кузнецова И.В., *Евстигнеев Д.А., Глухова Н.В.
Ульяновский государственный педагогический университет,

**Ульяновское высшее авиационное училище
 гражданской авиации
 Ульяновск, Россия*

Блокаторы калиевых каналов 4-аминопиридин (4-АП) и тетраэтиламмоний (ТЭА) различаются по способности блокировать быстрые и медленные калиевые каналы: ТЭА блокирует как быструю, так и медленную компоненты калиевой проводимости (Puin V.I. et al., 1980; Dubois J.M., 1981, 1982), а 4-АП – только быструю (Dubois J.M., 1981, 1982). Проведённые нами

эксперименты показали, что далеко не все эффекты 4-АП и ТЭА известны и интерпретированы с позиции наличия в миелинизированных нервных волокнах двух (быстрой и медленной) калиевых проводимостей. Целью настоящей работы стало описание эффектов 4-АП и ТЭА на спайковую и следовую часть потенциала действия (ПД) миелинизированных нервных волокон амфибий в присутствии блокаторов натриевых каналов новокаина и тетродотоксина (ТДТ).

Методом внеклеточной регистрации электрической активности обнаружено, что миелинизированные волокна амфибий *Rana ridibunda* Pallas на воздействие блокатора быстрых калиевых каналов 4-АП отвечают возникновением многоспайкового ответа либо расширением ПД с последующей генерацией платообразных потенциалов. Как расширение ПД, так и возникновение многоспайкового ответа приводили к значительному увеличению амплитуды следовой деполяризации (СД), в то время как изменения её длительности носили более сложный (фазный) характер. Изменения длительности СД под влиянием 4-АП зависят от времени действия блокатора и связанного с ним роста деполяризации мембраны, оцениваемой по площади ПД. Обнаружено три сменяющих друг друга фазы изменений СД под влиянием 4-АП: её первоначальное увеличение, дальнейшее прекращение роста и уменьшение с переходом в следовую гиперполяризацию. Смена обнаруженных фаз обусловлена увеличивающейся активацией медленных калиевых каналов по мере всё уменьшающейся роли быстрых калиевых каналов в осуществлении реполяризации мембраны. В следующей серии опытов мы попытались снизить деполяризацию мембраны, вызванную большим по своей площади многоспайковым ответом, и установить, как это скажется на временном ходе длительной СД. С этой целью к раствору Рингера, содержащему 2 ммоль/л 4-АП, добавляли новокаин (в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл). Подавление натриевого тока новокаином и связанное с этим уменьшение площади вызванного 4-АП многоспайкового ответа (при незначительном уменьшении амплитуды ПД) ведёт к увеличению длительности СД. Аналогичные результаты получены в присутствии ТДТ.

Вызванные ТЭА изменения длительности СД резко отличаются от изменений СД, наблюдаемых в опытах с 4-АП. Если при блокировании 4-АП быстрых калиевых каналов длительность СД изменяется в три фазы, то блокирование ТЭА быстрых и медленных калиевых каналов приводит лишь к однофазному изменению длительности СД – её постоянному росту по мере действия блокатора. Итак, изменения СД в присутствии 4-АП определяются различным вкладом быстрых и медленных калиевых каналов в реполяризацию мембраны: по мере всё большего блокирования 4-АП быстрых калиевых каналов и увеличения деполяризации мембраны (оцениваемой по росту

площади ПД) их вклад в реполяризацию уменьшается, а активность медленных калиевых каналов увеличивается, что и приводит к характерному трёхфазному изменению длительности СД. В присутствии ТЭА такая ситуация не наблюдается вследствие блокирования как быстрых, так и медленных калиевых каналов, что и ведёт к однофазному изменению длительности СД.

Подавление натриевого тока новокаином приводит к уменьшению площади вызванного 4-АП многоспайкового ответа, но длительность СД после этого многоспайкового ответа увеличивается. СД, увеличенная ТЭА, ведёт себя в присутствии блокаторов натриевых каналов иначе. После воздействия новокаина и ТДТ произошло уменьшение площади вызванного ТЭА многоспайкового ответа, что сопровождалось сокращением длительности СД. Полученный результат может быть объяснён следующим образом. Если при подавлении быстрого калиевого тока 4-АП продолжительность СД становится тем меньше, чем больше величина медленного калиевого тока (активирующегося тем сильнее, чем более растянут ПД, а значит более деполяризована мембрана), подавление натриевого тока, уменьшающего площадь ПД, а вследствие этого и величину медленного калиевого тока, приводит к увеличению длительности СД. В случае же действия ТЭА преобладание медленного калиевого тока не будет столь существенным, а раз так, уменьшение деполяризации мембраны в результате уменьшения площади ПД при подавлении натриевого тока уже не приведёт к заметному уменьшению величины медленного калиевого тока, и увеличения длительности СД не произойдёт. Таким образом, разница в изменениях длительности СД в присутствии 4-АП и ТЭА определяется различным соотношением быстрых и медленных калиевых токов во время реполяризации мембраны.

ЭКЗОГЕННЫЙ ОКСИД АЗОТА – АКТИВАТОР КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ МИЕЛИНИЗИРОВАННЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН АМФИБИЙ

Кузнецова И.В., *Евстигнеев Д.А., Глухова Н.В.
*Ульяновский государственный педагогический
университет,*

**Ульяновское высшее авиационное училище
гражданской авиации,
Ульяновск, Россия*

Активаторы калиевых каналов – сравнительно молодой класс веществ, используемых в физиологии и медицине. Благодаря своим противоишемическим, антиангинальным и гипотензивным свойствам активаторы калиевых каналов нашли широкое применение в медицинской практике, и изучение механизмов их действия на мембрану сердечной мускулатуры активно продолжается (Шушляпин О.И. и др., 1994). Изуче-