

laxen reduces hepatotoxicity of cadmium at chronic intoxication, which is confirmed by morphological and functional studies.

Key words: cadmium intoxication, melaxen, liver.

УДК: 615.9-616.61.001.6

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕАКТИВНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИИ

В.Б. БРИН*, К.Г. МИТЦИЕВ**, А.К. МИТЦИЕВ*, О. Т. КАБИСОВ**.

Экспериментальная гиперкальциемия приводит к повышению уровня среднего артериального давления, что обусловлено увеличением удельного периферического сосудистого сопротивления. У животных с экспериментальной моделью гиперкальциемии происходит снижение α_1 -адренореактивности сердечно-сосудистой системы и снижение активности ренин-ангиотензиновой системы.

Ключевые слова: кальций, сердечнососудистая система, артериальное давление.

Кальций – элемент главной подгруппы второй группы, четвёртого периода периодической системы химических элементов Д. И. Менделеева, с атомным номером 20. Являясь жизненно важным элементом, кальций необходим для процессов образования костной ткани; стимуляции процессов выработки пищеварительных ферментов; регуляции деятельности сердечной мышцы и сосудистого тонуса; также являясь IV фактором свертывания крови, кальций является неотъемлемой частью системы гемостаза, кальций выполняет роль вторичного посредника регуляторных влияний. Таким образом, кальций принимает участие в многочисленных физиологических процессах живого организма, соответственно изменение его концентрации способно привести к формированию патологических состояний [4]. Из литературных данных известно, что чрезмерное накопление внутриклеточного кальция в клетках миокарда при его ишемии, приводит к развитию фибрилляции желудочков [2]. Также известно, что одним из основных патогенетических факторов постреанимационной кардиодепрессии является перегрузка кардиомиоцитов ионами кальция [3]. В научной литературе имеется многочисленное количество работ, посвященных изучению влиянию гиперкальциемии на функциональное состояние систем организма. Однако данных о том, как под влиянием гиперкальциемии изменяется функциональное состояние и реактивность сердечнососудистой системы недостаточно.

Цель исследования – изучение эффектов интрагастрально-го введения хлорида кальция на гемодинамические показатели и реактивность сердечнососудистой системы у крыс.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на крысах-самцах линии Вистар массой 200-300 г. Эксперименты проводились в 2 группах животных: 1 группа – интактные животные; 2 группа – животные с внутрижелудочным введением хлорида кальция в течение 20 дней. Крысы в течение эксперимента находились на стандартном пищевом рационе, имели свободный доступ к воде и пище в течение суток. Световой режим – естественный. Экспериментальная модель гиперкальциемии создавалась путем внутрижелудочного введения 10% раствора хлорида кальция в количестве 0,3 мл на 200 г массы крысы в течение 20 дней. Исследования проводились в остром эксперименте. Животные находились под тиопенталовым наркозом. Определялись следующие показатели: артериальное давление – инвазивно (кровавым способом) путем введения в бедренную артерию пластикового катетера, заполненного 10% раствором гепарина и подключенного к электроманометру «ДДА». В ходе эксперимента экспериментальным животным с целью изучения реактивности сердечно-сосудистой системы в бедренную вену вводились ингибитор АПФ – каптоприл в дозе 30 мг/кг и α_1 -адреноблокатор – доксазозин в дозе 20 мг/кг. Показания регистрировались с помощью монитора МХ-04, распечатка данных велась на принтер Epson – 1050+. Рассчитывалось *среднее артериальное давление* (САД) по формуле $\text{САД} = \text{ДД} + 1/3 \text{ ПД}$, где ДД – диастолическое давление, ПД – пульсовое давление; *частота сердечных сокращений* (ЧСС) – с помощью монитора

МХ-04; по специальным формулам [1] рассчитывались *сердечный индекс* (СИ), *ударный индекс* (УИ) и *удельное периферическое сосудистое сопротивление* (УПСС). Результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента на ПЭВМ Pentium-4 по программе Prism 4.0.

Результаты и их обсуждение. Проведенные экспериментальные исследования позволили установить повышение САД в группе животных с экспериментальной гиперкальциемией, относительно значений интактного контроля, что было обусловлено возрастанием УПСС. Одновременно с этим происходило уменьшение как УИ, так и СИ. ЧСС в группе животных внутрижелудочно получавших хлорид кальция не отличалась от показателей интактной группы животных (табл.1).

Изучение реактивности сердечно-сосудистой системы в условиях экспериментальной гиперкальциемии позволило определить, что спустя 1 минуту после внутривенного введения α_1 -адреноблокатора доксазозина в дозировке 20 мг/кг системная гемодинамика характеризовалась снижением САД относительно исходных значений в группе животных с внутрижелудочным введением хлорида кальция. Данная реакция была обусловлена уменьшением УПСС. Необходимо указать, что степень снижения САД в группе животных с экспериментальной гиперкальциемией, спустя 1 минуту после введения доксазозина была менее выраженной относительно значений интактных животных. Через 60 минут после внутривенного введения животным с экспериментальной гиперкальциемией доксазозина, отмечалось менее выраженное снижение САД относительно значений 1 минуты у той же группы животных, таким образом, происходило некоторое восстановление реакции САД, что было связано с меньшим снижением УПСС. Следует отметить, что степень снижения САД в группе животных с экспериментальной гиперкальциемией была более выраженной, чем у интактных животных относительно исходных значений. Таким образом, исходя из вышеизложенного, следует, что меньшая выраженность реакций снижения САД и УПСС спустя 1 минуту после введения доксазозина животным, позволяет считать сниженной α_1 -адренореактивность сердечно-сосудистой системы в условиях экспериментальной гиперкальциемии. Необходимо также указать, что менее выраженное восстановление САД спустя 60 минут после введения доксазозина относительно 1 минуты эксперимента, позволяет говорить о снижении компенсаторной способности сердечно-сосудистой системы к восстановлению исходного значения САД в условиях экспериментальной гиперкальциемии относительно фона (табл.2).

Таблица 1

Показатели системной гемодинамики

Условия опыта	Стат. пок-ль.	САД	УПСС	СИ	УИ	ЧСС
Фон (Группа №1)	M±m	103,9±0,85	1,52±0,036	55,19±1,48	0,143±0,005	386±6
Гиперкальциемия (Группа №2)	M±m p	115,8±2,6 *)	1,93±0,06 *)	48,17±0,83 *)	0,127±0,004 *)	391±7 -

Примечание: (*) – достоверное ($p \leq 0,001$) изменение по сравнению с фоном; (***) – достоверное ($p \leq 0,05$) изменение по сравнению с фоном; САД – среднее артериальное давление, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление, СИ – сердечный индекс, УИ – ударный индекс, ЧСС – частота сердечных сокращений.

Определение изменений реактивности сердечно-сосудистой системы в условиях экспериментальной гиперкальциемии позволило установить, что спустя 1 минуту после внутривенного введения ингибитора АПФ – каптоприла в дозировке 30 мг/кг системная гемодинамика характеризовалась снижением САД относительно исходных значений в группе животных с экспериментальной гиперкальциемией, что было обусловлено значительным снижением УПСС. Необходимо указать, что степень снижения САД во 2 группе животных спустя 1 минуту после введения каптоприла была менее выраженной, чем у интактных животных. Через 60 минут после внутривенного введения животным 2 группы каптоприла, отмечалось менее выраженное снижение САД относительно значений 1 минуты у той же группы животных, отмечалось некоторое восстановление САД, что было обусловлено меньшим снижением УПСС. Следует отметить, что степень снижения САД в группе животных с экспериментальной гиперкальциемией была менее выраженной, чем у фоновой группы животных, относительно исходных значений. Таким образом,

* ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию, кафедра нормальной физиологии, РСО-Алания, Владикавказ, ул. Пушкинская, 40.

** Институт Медико-биологических исследований ВНЦ РАН и РСО-Алания

исходя из вышеизложенного, следует, что меньшая выраженность реакций снижения САД и УПСС после введения ингибитора АПФ животным, позволяет считать сниженной активность ренин-ангиотензиновой системы в условиях экспериментальной гиперкальциемии (табл. 2).

Таблица 2

Относительные сдвиги показателей системной гемодинамики у экспериментальных животных после введения доксазозина и обзидана по сравнению с исходными данными

Условия опыта	САД (доксазозин)		УПСС (доксазозин)		САД (каптоприл)		УПСС (каптоприл)	
	1 минута	60 минута	1 минута	60 минута	1 минута	60 минута	1 минута	60 минута
Фон (Группа №1)	-41,1%	-12,8%	-43,4%	-11,2%	-40,1%	-24,8%	-46,7%	-25,6%
Гиперкальциемия (Группа №2)	-27,8%	-22,6%	-33,7%	-32,6%	-16,1%	-18%	-26,9%	-18,7%

Примечание: САД – среднее артериальное давление, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление

Таким образом, из вышеизложенного следует, что в условиях экспериментальной гиперкальциемии происходит повышение САД, обусловленное увеличением УПСС, относительно значений интактного контроля. Одновременно с этим происходит снижение α_1 -адренореактивности и снижение активности ренин-ангиотензиновой системы, что, видимо, носит компенсаторный характер.

Литература

- Брин, В.Б. Физиология системного кровообращения / В.Б. Брин, Б.Я. Зонис.– Изд-во Ростовского университета, 1984
- Алабовский, В.В. Вестник ВГУ, серия: химия. биология. Фармация / В.В. Алабовский, А.А. Винокуров, О.В. Маслов.– 2009.– № 2.– С. 83–88.
- Долгих, В.Т. Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук / В.Т. Долгих.– 2005.– № 3.– С. 1–13.
- Фидарова, А.М. Вестник новых медицинских технологий / А.М. Фидарова, Л.А. Акоева, И.Г. Джоев.– 2009.– Т. XVI, № 4.– С. 28–29.

CHANGES IN SYSTEMIC HEMODYNAMICS AND REACTIVITY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM UNDER EXPERIMENTAL HYPERCALCEMIA

V.B. BRIN, K.G. MITTSIEV, A.K. MITTSIEV, O.T. KABISOV

Northern Ossetia State Medical Academy, Vladikavkaz

Experimental hypercalcemia increases the level of arterial blood pressure, which is determined by the increase of specific peripheral vascular resistance. In animals with an experimental model of hypercalcemia reduction of cardiovascular α -adrenoreactivity and the activity of renin angiotensin system takes place.

Key words: calcium, cardiovascular system, blood pressure.

УДК: 616.834-002.152.615.37

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОМОДУЛЯТОРОВ ИММУНОМАКС И ФЕРРОВИР В ЛЕЧЕНИИ HERPES ZOSTER

Ю.А. РОГОВА, Л.В. СИЛИНА, В.Я. ПРОВОТОРОВ*

Острый Herpes Zoster устойчив к традиционным методам противоболевой терапии. В исследование включено 120 больных опоясывающим герпесом с различными вариантами лечения в остром периоде заболевания. Целью данной работы явилось изучение терапевтической эффективности иммуномодуляторов ферровир и иммуномакс при лечении больных опоясывающим лишаем на основании клинического анализа болевого синдрома. Применение иммуномодуляторов приводит к укорочению общеинфекционного синдрома, более короткому периоду везикуляции и формированию корок, эпителизации. В результате проведенной терапии показана высокая эффективность ферровира в лечении больных опоясывающим герпесом.

Ключевые слова: герпес опоясывающий, иммуномодуляторы, лечение, ферровир, иммуномакс.

* Курский государственный медицинский университет, Курск, ул. Карла Маркса, 3, E-mail: rogovayu@yandex.ru, тел: 8(4712) 32-54-20.

Опоясывающий лишай (Herpes Zoster) – это острые нейролимфодерматропная инфекция вирусной этиологии, которая характеризуется болью и везикулезными высыпаниями по ходу иннервируемых дерматомов. В последние годы отмечается тенденция к увеличению как общей заболеваемости опоясывающим лишаем, так и его тяжелых и осложненных форм, что нередко приводит к значительному снижению качества жизни, а подчас и к ранней инвалидизации больных. В большинстве случаев опоясывающий лишай не угрожает жизни больных, тем не менее, он является причиной серьезных психологических проблем и социальной дезадаптации [7,10].

Преимущественно заболевают лица пожилого и старческого возраста, но в последнее время отмечается «омоложение» болезни, у 2% больных с нормальным иммунитетом заболевание возникает повторно. Риск реактивации вируса опоясывающего герпеса возрастает до 10% у лиц, имеющих иммунодефициты различного генеза. Чаще всего болезнь развивается у людей после (или на фоне) травм, интоксикации, других инфекций, лечения кортикоステроидами и иммунодепрессантами, рентгенотерапии, у больных лейкозами, лимфогрануллематозом, злокачественными новообразованиями. Вирус, находящийся в латентном состоянии, активизируется и обуславливает возникновение клинически манифестирующих форм болезни [5,10].

Известно, что болевой синдром, как правило, носит длительный, упорный характер, устойчив к традиционной противоболевой терапии и имеет тенденцию к хронизации в виде постгерпетической невралгии. Следует отметить, что наличие кошечковых болей, парастезий и нарушение чувствительности отмечаются практически у каждого больного [7,8,11].

Лечение пациентов, страдающих опоясывающим герпесом, продолжает оставаться актуальной проблемой медицины, несмотря на постоянно пополняющийся арсенал специфических и неспецифических противогерпетических препаратов. В современной медицине выделяют три основных аспекта терапии герпетической инфекции: применение противовирусных химиопрепаратов, иммунотерапия или комбинация этих методов [3,4,6]. В связи с этим поиск и клиническая оценка эффективности иммуномодуляторов для лечения больных опоясывающим герпесом являются актуальными и перспективными.

Цель исследования – изучение терапевтической эффективности иммуномодуляторов иммуномакса и ферровира в комплексной терапии опоясывающего герпеса на основании клинического анализа болевого синдрома и очага поражения.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 120 пациентов, страдающих опоясывающим герпесом различной локализации. Клиническое обследование и лечение больных опоясывающим лишаем осуществлялось на базе ОГУЗ «Курская областная клиническая инфекционная больница им. Н.А.Семашко» и в отделении платных услуг ОГУЗ «Курский областной клинический кожно-венерологический диспансер» в период 2006-2010 гг.

Критерии включения пациентов в исследование.

- Мужчины и женщины в возрасте от 41 до 60 лет.
- Отсутствие обострений соматических заболеваний на момент обследования.
- Отсутствие онкологических заболеваний, заболеваний крови, сахарного диабета.
- Наличие эритематозных, эрозивных, эрозивно-язвенных поражений кожи.
- Среднетяжелое течение заболевания.

В ходе исследования пациенты были рандомизированы на три группы методом случайной выборки. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, площади поражения кожи и срокам обращения за медицинской помощью. Мужчин было 56, женщин - 64. Нами были исключены лица старше 60 лет по причине несопоставимости у них показателей состояния иммунной системы с лицами более молодого возраста и абсолютного преобладания в этой популяции хронических соматических заболеваний, длительно протекающих, требующих постоянного фармакологического лечения и искающейших необходимые нам результаты. Лица молодого возраста также не входили в группу исследования по причине высокой активности иммунитета.

1 группу составили 40 больных, получавших стандартную терапию – ацикловир в дозе 400мг 5 раз в сутки внутрь. Ацикловир является синтетическим аналогом пуриновых нуклеозидов. Обладает противовирусным, противогерпетическим действием.