

($p < 0,05$) соответственно, все еще превышая норму на 14,6% ($p < 0,05$). Менялся фосфолипидный состав мембран эритроцитов.

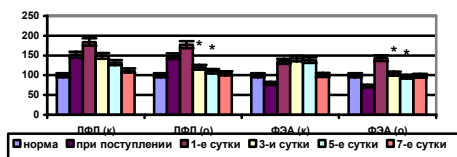


Рис. 1. Состав фосфолипидов плазмы крови при остром гнойном гайморите на фоне применения озонотерапии (к – данные контрольной группы исследований; о – данные основной группы исследований; * – изменения показателей, достоверные по отношению к контрольному уровню $p < 0,05$)

Включение озонотерапии в лечение острого гнойного гайморита показало высокую эффективность в коррекции интенсивности свободно-радикальных процессов и активности фосфолипазы A_2 в эритроцитах. На фоне озонотерапии отмечалась значительная положительная динамика всех изучаемых показателей в эритроцитах (рис.2). Эффективность исследуемого способа терапии проявлялась и в более раннем и существенном снижении выраженности эндогенной интоксикации, что определялось уменьшением содержания гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов в плазме крови.

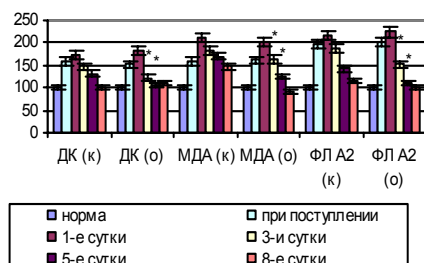


Рис. 2. Уровень продуктов ПОЛ в плазме крови при гнойном гайморите на фоне озонотерапии (к – контрольная группа, о – основная группа; * – достоверность изменений показателей относительно контроля $p < 0,05$)

Включение озонотерапии в лечение острого гайморита способствовало более быстрой стабилизации исследуемых показателей, что подтверждает способность озонированного изотонического раствора корректировать липидный метаболизм.

Проведенные исследования показали, что на фоне традиционной терапии острого гайморита первые пять суток после операции у больных наблюдались выраженные изменения гомеостаза. Прежде всего сохранялся синдром эндогенной интоксикации, в патогенезе которого важную роль играла высокая активность перекисного окисления липидов и фосфолипазы A_2 . При остром гайморите отмечены существенные изменения состава липидов плазмы крови. Указанные патофизиологические процессы в плазме крови и эритроцитах, прежде всего, мембранодеструктивные, находились во взаимосвязи с воспалительными явлениями.

Было установлено, что включение озонотерапии в комплексное лечение острого гайморита существенно повышало эффективность лечения, что определялось положительной динамикой ряда клинических и лабораторных показателей, в частности сокращение продолжительности температурной реакции на $1,27 \pm 0,17$ дней, уменьшение лейкоцитоза, СОЭ, сокращение времени пребывания в стационаре на $1,7 \pm 0,23$ койко-дня. Важным механизмом лечебного действия озонотерапии является ее способность корректировать нарушения липидного метаболизма в плазме и форменных элементах крови за счет снижения интенсивности процессов липоперекисления и активности фосфолипазы A_2 , что определяет снижение синдрома эндогенной интоксикации, улучшая общее состояние и прогноз заболевания.

Литература

- 1.Верхнев В.А., Романова М.И. // V Всерос. научн.-практ. конф. «Озон в биологии и медицине». Н. Новгород, 2003. С. 18.
- 2.Власов А.П. и др. Липидомодифицирующий компонент в патогенетической терапии. М.: Наука, 2008. 374 с.
- 3.Контрощикова К.Н. // Озонотерапия в клинической медицине. М., 1995. С. 260.
- 4.Garbutt J. M. et al. // Pediatrics Vol. 107, № 4, 2001.

УДК 616-005.1-08;008.6

КОРРЕКЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ СИНДРОМЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А.П. ВЛАСОВ, Т.И. ГРИГОРЬЕВА, Н.Ю. ЛЕЩАНКИНА, Э.И. НАЧКИНА, И.Н. АРСЕНТЬЕВ, А.А. КИРПИЧНИКОВ, Е.М. НЫНЬ*

Ключевые слова: эндотоксикоз, гемостаз, ремаксол

Абсолютное признание клиницистов современной концепции эндотоксикоза обусловлено тем, что именно синдром эндогенной интоксикации является основополагающим фактором развития полиорганной и полисистемной недостаточности, определяющих в подавляющем проценте случаев исход заболевания [4], что определяет актуальность проблемы коррекции данного патологического состояния [3]. Под влиянием эндо- и экзогенных факторов повышается про- и угнетается антикоагулянтная активность крови, формируются нарушения тромбоцитарного звена гемостаза [1, 2, 5], что не только ухудшает прогноз заболеваний, но и ведет к смертельному исходу. Перспективным представляется рост эффективности фармакокоррекционных влияний при синдроме эндогенной интоксикации за счет купирования патологических изменений в системе гемостаза. Следует отметить, значимость предупреждения прогрессирования нарушений как клеточного, так и гуморального компонентов системы гемостаза.

Цель работы – экспериментальное изучение влияния раствора для инфузий ремаксол (отечественное инфузионное средство, содержащее кислоту янтарную, N-метилглютамин, натрия гидроксид, рибоксин, метионин, никотинамид, натрия хлорид, калия хлорид, магния хлорид, воду для инъекций) на показатели системы гемостаза при эндотоксикозе перитонеального генеза.

Материалы и методы. Для воспроизведения синдрома эндогенной интоксикации животным моделировали острый перитонит. Под внутривенным тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) опытным животным в брюшную полость шприцем вводили 20% каловую взвесь в объеме 0,5 мл/кг массы животного. Через сутки после операции выполняли лапаротомию, визуально оценивали возникшие патологические изменения в брюшной полости, вели ее санацию, забор крови, шов раны. В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) животным проводили забор венозной крови. В послеоперационном периоде проводили инфузионную терапию (в/в введение 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного) и антибактериальную терапию (в/м инъекции раствора гентамицина из расчета 0,8 мг/кг 2 раза в сутки). В опытных группах животным в комплексную терапию включали внутривенные введения раствора ремаксол (10 мл/кг). Для оценки состояния гемостаза применялись биохимические методики, позволяющие оценить как общую коагуляционную способность крови, так и отдельные звенья свертывающей системы крови, функциональную активность тромбоцитов. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Используемая модель оказалась вполне адекватной. Определение гидрофильных и гидрофобных маркеров эндотоксикоза в плазме крови при остром перитоните показало снижение показателя эффективной концентрации альбумина относительно нормы на $38,70-62,12\%$ ($p < 0,05$), что способствовало снижению его связывающей способности на $35,29-60,29\%$ ($p < 0,05$) и накоплению в плазме крови токсических веществ, о чем свидетельствовало повышение индекса токсичности плазмы крови на $161,70-482,98\%$ ($p < 0,05$). Содержание молекул средней массы превышало исход на $51,21-125,60\%$ ($p < 0,05$). Указанные изменения свидетельствовали о развитии выраженного синдрома эндогенной интоксикации.

Корреляционный анализ выявил достоверную зависимость выраженности интоксикационного синдрома и патологических изменений системы гемостаза. По данным литературы высокая свертывающая способность крови обусловлена поступлением в кровотоки большого количества тромбогенных субстанций (Власов А.П., 2000), источниками которых могут выступать компоненты мембран эндотелия и форменных элементов крови, а также клеточных структур различных органов. Было установлено значительное изменение в системе свертывания крови в виде гиперкоагулемии (увеличение показателей относительно нормы состава

* Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, кафедра факультетской хирургии, 430000 г. Саранск, ул. Большевикская, 68

вило 8,31 – 76,46% ($p < 0,05$)), угнетения фибринолиза (на 10,00 – 46,84% ($p < 0,05$)) и антикоагулянтной активности плазмы крови (на 9,57 – 38,75% ($p < 0,05$)), которые не корректировались традиционной терапией (рис. 1).

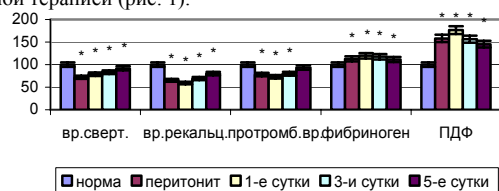


Рис. 1. Показатели гемостаза при остром перитоните на фоне традиционной терапии (* – достоверность по отношению к исходным данным $p < 0,05$)

При определении агрегационной способности кровяных пластинок в крови было зарегистрировано, что после моделирования патологического процесса существенно возрастали степень и скорость агрегации тромбоцитов на 26,60 – 58,99 и 12,45 – 115,44% ($p < 0,05$) соответственно при снижении времени агрегации на 23,10 – 30,28% ($p < 0,05$). Указанные изменения демонстрируют значительное возрастание агрегационной способности тромбоцитов, что, в конечном итоге, может привести к микротромбообразованию, нарушению питания тканей и прогрессированию патологического процесса.

Выявленные изменения в свертывающей системе являются одним из факторов, усугубляющих нарушения гемодинамики и микроциркуляции, результатом которых могут явиться тканевая гипоксия и нарушение энергетического метаболизма, влекущие за собой каскад патологических реакций, утяжеляющих течение основного заболевания и ведущих к развитию полиорганной недостаточности. Исследование влияния ремаксола на систему гемостаза при синдроме эндогенной интоксикации показало, что применение данного препарата определяет способность быстро корректировать расстройства системы свертывания крови в виде снижения коагуляционной способности и роста фибринолитической активности плазмы крови (к концу терапии – до исходных показателей) (табл.). На фоне использования ремаксола отмечалось восстановление тромбоцитарного компонента свертывающей системы крови также с 1–3 суток эксперимента (рис. 2).

Некоторые показатели системы гемостаза при эндотоксикозе перитонеального генеза на фоне применения ремаксола ($M \pm m$)

Показатель	Группа	Исходные данные	Перитонит (операция)	Послеоперационный период		
				1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
Время свертывания, с	I	292,3±6,84	210,5±5,20*	230,2±4,79*	242,4±3,63*	268,0±4,01*
	II			255,3±3,86*	304,6±7,12	289,6±5,73
Время рекальцификации, с	I	119,6±2,77	78,2±3,12*	70,6±3,54*	82,8±2,41*	95,6±2,82*
	II			100,5±3,89*	117,3±6,12	100,2±5,13*
Протромбиновое время, с	I	19,1±0,55	14,8±0,45*	13,9±0,61*	15,2±0,72*	17,9±0,80
	II			15,4±0,52*	20,3±0,96	18,6±0,91
Антитромбин III, с	I	72,0±2,39	46,5±1,81*	44,1±1,75*	52,6±1,98*	61,4±2,04*
	II			46,7±2,14*	69,2±1,46	74,1±3,12
Толерант. плазмы к гепарину, с	I	278,0±6,47	244,5±5,76*	235,9±4,12*	248,7±3,10*	251,4±3,45*
	II			228,7±5,13*	270,4±4,89	293,6±6,14*
Фибриноген, г/л	I	3,64±0,09	4,10±0,12*	4,35±0,15*	4,27±0,13*	4,05±0,11*
	II			4,48±0,22*	4,34±0,05*	3,65±0,06
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	I	175,0±4,08	222,4±5,10*	237,4±3,18*	214,0±4,42*	208,5±4,16*
	II			201,6±4,13*	189,3±2,48	167,1±6,10
Спонтанный фибринолиз, %	I	19,0±0,94	9,3±0,41*	10,1±0,52*	12,5±1,01*	17,1±1,20
	II			12,5±0,74*	17,9±0,42	20,5±0,86
ПДФ, г/л	I	8,24±0,49	13,02±0,71*	14,54±0,85*	12,87±0,64*	11,98±0,45*
	II			12,87±0,61*	10,66±0,53*	8,05±0,43*

Примечание: I – контрольная группа, II – опытная группа; * – достоверность отличия по отношению к исходному при $p < 0,05$, жирный шрифт – достоверность отличия по отношению к контролю $p < 0,05$

Купирование нарушений системы гемостаза коррелировало со снижением выраженности интоксикационного синдрома. Использование ремаксола приводило к снижению содержания токсических продуктов в плазме крови уже на первые сутки лечения: был зафиксирован относительный рост уровня эффективной концентрации альбумина и его связывающей способности по отношению к контрольным результатам на 47,01 и 44,44% ($p < 0,05$) соответственно, при этом данные показатели оставались значительно ниже нормы. Содержание молекул средней массы ($\lambda = 254$ и $\lambda = 280$ нм) на данном этапе эксперимента было досто-

верно ниже контроля на 24,44 и 21,63% ($p < 0,05$). Индекс токсичности достоверно снижался по сравнению с контролем на 44,16% ($p < 0,05$).

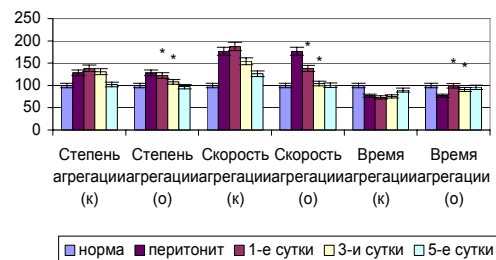


Рис. 2. Функциональная активность тромбоцитов при эндотоксикозе перитонеального генеза на фоне применения ремаксола (* – достоверность отличия по отношению к контролю при $p < 0,05$; κ – данные контрольной группы исследований; ο – данные опытной группы исследований)

Развитие выраженного эндотоксикоза сопровождается расстройством системы гемостаза в виде повышения коагуляционной активности при снижении антикоагулянтного и фибринолитического потенциала плазмы крови, а также нарушения функционального состояния тромбоцитов, что способствует развитию гиперкоагулемии. Использование нового препарата ремаксола в коррекции патологических изменений системы гемостаза показало его высокую эффективность, что проявилось в снижении агрегационной активности тромбоцитов и восстановлении коагуляционно-литического потенциала плазмы крови, способствуя улучшению микроциркуляции и трофики тканей и предупреждая прогрессирование интоксикационного синдрома.

Литература

1. Балуда В.П. // Пат. физиол. 1984. № 2. С. 19–23.
2. Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза / З.С. Баркаган, А.П. Момот / М.: Ньюдиамед. 2001.
3. Власов А.П. и др. Липидомодифицирующий компонент в патогенетической терапии. М.: Наука, 2008
4. Власов А.П. и др. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. М.: Наука. 2009.
5. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови / В.Г. Лычев. М.: Медицина, 1993.

Таблица

УДК 615.23-015. 32-053.2]: 616-08-039. 57(045)

КОМПЛЕКСНЫЕ ГОМЕОПАТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ В ЛЕЧЕНИИ КАШЛЯ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Ю.В. ЧЕРНЕНКОВ, О.И. ГУМЕНЮК, И.Ю. ПОПОВА, Е.Е.РАСКИНА*

Ключевые слова: гомеопатические препараты, кашель

Резистентность к химическим лекарственным препаратам аллопатической медицины и рост медикаментозных осложнений требуют поиска новых современных, эффективных и безопасных методов лечения, особенно в педиатрической практике. Последним требованиям практически отвечают комплексные гомеопатические препараты. Гомеопатические средства готовятся по специальной технологии, в основе которой лежит многократное последовательное разведение и динамизация препаратов. Сырьем для приготовления гомеопатических препаратов могут быть лекарственные растения, минералы, металлы, органические и неорганические кислоты, ткани животных. Комплексные гомеопатические препараты состоят из нескольких гомеопатических компонентов, подобранных таким образом, чтобы полностью контролировать патологический процесс в организме. Препараты, приготовленные по гомеопатической технологии, оказывают глубокое и многостороннее действие на организм.

* Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского, 410012, г. Саратов, ул.Б.Казачья, д.112