

значениями у животных 1-й группы. На 7-е и 14 сутки в 1-й группе уровень K^+ в лимфоузлах сохранялся сниженным (на 19% и на 33,3% соответственно). Во 2-й и 3-й животных в эти сроки исследования показатели K^+ в лимфоузлах достоверно не отличались от контрольных значений. На 14-е сутки эксперимента у крыс этих групп значения K^+ были на 34% и 43% выше, чем у животных 1-й группы ($P < 0,05$). На 21-е сутки у животных всех групп уровень K^+ в лимфоузлах практически не отличался от контрольного значения.

Таблица 6

Содержание K^+ в лимфоузлах крыс в динамике после СПМ (% к сухому весу)

Сроки	1 группа	2 группа	3 группа	4 группа
1-е сутки	1,1 ± 0,12	2,0 ± 0,11	1,9 ± 0,12	2,1 ± 0,16
3-и сутки	1,3 ± 0,15	2,1 ± 0,19	1,8 ± 0,13	2,1 ± 0,16
7-е сутки	1,7 ± 0,19	1,8 ± 0,17	2,1 ± 0,18	2,1 ± 0,16
14-е сутки	1,4 ± 0,10	1,9 ± 0,13	2,0 ± 0,16	2,1 ± 0,16
21-е сутки	1,9 ± 0,22	1,9 ± 0,21	2,2 ± 0,17	2,1 ± 0,16

Вывод. На основе полученных данных проанализируем изменения концентрации биометаллов в динамике СПМ и на фоне применения селективного энтеродоноросорбента «Литовит». Остановимся более подробно на анализе выявленных нарушений электролитного обмена в 1-е и 3-и сутки СПМ. Большинство ученых считают, что для острого периода СМП характерны гиперкалиемия и гипонатриемия [3]. В эксперименте было установлено, что, хотя в 1-й группе и отмечалась гипернатриемия, гемолимфатические соотношения Na^+ оставались неизменными на протяжении всего периода исследования, а вот содержание Na^+ в лимфе на 1-е и 3-и сутки СПМ значительно снижено. Вероятно, это можно расценить как механизм поддержания плазменного уровня Na^+ , работающего в рамках общей стабилизации констант водно-солевого обмена. В эти же сроки в 3-й группе уровень Na^+ в плазме сопоставим с таковым в 1-й группе, но при этом гипернатриемия менее выражена. Концентрация Na^+ в плазме крови животных 2-й группы практически не отличается от контрольного значения (4-я группа), но была достоверно ниже, чем у крыс 1-й группы. В лимфе у животных 2-й и 3-й группы значения Na^+ практически соответствовали контрольным, но при этом они существенно превышали таковые у крыс 1-й группы. Вероятно, накопление Na^+ в лимфе животных во 2-й и 3-й группах способствовало депонированию жидкости в лимфотическом русле, что препятствовало развитию гиперволемии и, тем самым, снижало нагрузку на поврежденный миокард. Важным фактом, в этой связи, на наш взгляд является динамика Na^+ в лимфоузлах. В 1-й и 2-й группах животных происходило значительное снижение Na^+ в лимфоузлах в острый период, причем в 2-й группе менее выражено. При этом содержание Na^+ в лимфоузлах в 3-й группе на 1-е и 3-и сутки эксперимента практически не отличалось от контрольного значения (4-я группа), но было выше, чем у животных 1-й группы, а на 3-и сутки и у крыс 2-й группы. Вероятно профилактическое введение «Литовита» создало в лимфатических узлах своеобразное депо Na^+ , которое может быть использовано по мере необходимости и, прежде всего, для поддержания осмотического давления внутрисосудистой жидкости.

Полученные экспериментальные данные позволили уточнить механизмы действия модифицированного природного энтеродоноросорбента «Литовит» в различные сроки после СПМ, реализующегося за счет выявленных корреляционных изменений содержания биометаллов в плазме, лимфе и лимфоузлах.

Литература

1. Байрамов А.А. и др. // Фармакол. – 2006. – Т. 6. – С. 18–28.
2. Бородин Ю.И. и др. Частная анатомия лимфатической системы // Новосибирск. – 1995. – С. 89.
3. Мусселиус С.Г. и др. // Анестезиология и реаниматология. – 1995. – № 4. – С. 13–17.
4. Новоселов Я.Б. Нарушения обмена биометаллов при острой алкогольной интоксикации и коррекция нарушений «Литовитом»: Дис... к. мед. наук. – Новосибирск, 2001.
5. Яковсон М.Г. Особенности эндокринно-метаболического профиля в динамике инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии (клинико-эксперим. исследование) : Дис... д-ра мед. наук. – Новосибирск, 2001.
6. Lucas L.R. et al. // Brain Res. – 2007. – Vol. 1155. – P.108–115.
7. Morozova E.V. // Morfologiya. – 2007. – Vol. 131. – №2. – P.67–70.
8. Newsholme E., Dimitriadis G. // Horm MetabRes. – 2007. – Vol. 39, № 10. – P.730–733.

9. Oceandy D. et al. // Mini Rev. Med. Chem. – 2006. – Vol. 6, № 5. – P.583–588.

10. Wang M. et al. // J. Physiol. – 2004. – Vol. 555, Pt 2. – P.383–396.

11. Zimecki M. et al. // Postepy Hig. Med. Dosw. (Online). – 2007. – Vol. 61. – P.283–287.

BIOMETAL CONCENTRATION IN PLASM, LYMPH AND LYMPH NODES IN RATS IN DYNAMICS OF STRESS MYOCARDIAL INJURY AND DURING ENTERODONORSORBERNT USE

V.R. GATIN, Y.V. PAKHOMOVA, A.V. EFREMOV

Summary

The features of intersystemic biometals Na^+ and K^+ distribution in plasm, lymph, lymph nodes in rats after stress injuries and during the enterodonorosorbent «Litovit» are studied. The experience showed the concentration Na^+ during the prophylactic and medical use of «Litovit». It promoted the deposition of liquid in lymph vessels, prevented the hypervolemia, and decreased the stress on injured myocardium. Prophylactic use of «Litovit» allowed producing some depot of Na^+ in lymph nodes. This depot helped to support the osmotic tension.

Key word: stressed myocardial injury, biometals, lymph node

УДК611.018.52

ВЛИЯНИЕ ЭТОКСИДОЛА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА ТРОМБОЦИТОВ ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ

А.П. ВЛАСОВ, Э.И. НАЧКИНА, Н.Ю. ЛЕЩАНКИНА, В.П. ВЛАСОВА, Е.М. РЫЧИХИНА

Ключевые слова: перитонит, эндогенная интоксикация

До настоящего времени перитонит остается актуальной проблемой в абдоминальной хирургии [2, 3, 5]. При перитоните происходит изменение гомеостатических показателей в достаточно широких пределах. В основе развития острого перитонита лежат синдромы эндогенной интоксикации, полиорганной недостаточности, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, капиллярно-трофической недостаточности, которые необходимо учитывать при выборе метода и тактики лечения [2, 3, 6]. При этом одна из ведущих ролей принадлежит эндогенной интоксикации [5]. Система крови – первое защитное звено, активно реагирующее на компоненты эндотоксикоза и участвующее в пластическом, метаболическом, регуляторном обеспечении гомеостаза [2]. Под влиянием эндогенных и экзогенных факторов повышается прокоагулянтная и угнетается антикоагулянтная активность крови, формируются нарушения тромбоцитарного звена гемостаза [1, 6]. Эндотоксикоз сопровождается стойкими нарушениями обмена липидов, активацией ПОЛ и снижением антирадикальной защиты [4, 8], что определяет целесообразность использования антиоксидантов для их коррекции.

Цель работы – изучение влияния нового производного 3-оксипиридина этоксида (2-этил-6-метил-3-гидрокси-пиридин-гидроксидиан-диоксид – $C_{12}H_{17}N_2O_6$) на ряд показателей функциональной активности и липидного обмена тромбоцитов при остром экспериментальном перитоните.

Материалы и методы. В основу работы положены эксперименты на беспородных половозрелых собаках, эндогенная интоксикация которых воспроизводилась путем моделирования калового перитонита [3]. Под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) животным в брюшную полость шприцем вводили 20% каловую взвесь из расчета 0,5 мл/кг массы тела животного. Через сутки под наркозом выполняли срединную лапаротомию, оценивали возникшие патологические изменения в брюшной полости и санировали ее. На 1, 3, 5 сутки производили релапаротомию, забор крови. В контроле (n=16) животным в послеоперационном периоде проводилась инфузионная терапия (в/в 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного). В опытной группе (n=16) в лечении применяли этоксидол (10 мг/кг).

Исследовали агрегационную активность тромбоцитов оптическим методом с помощью двулучевого агрегометра THROMLITE 1006 производства СП «БиоХимМак» (Москва). Липиды из тромбоцитов экстрагировали хлороформметаноловой

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

смесью, фракционировали методом тонкослойной хроматографии на силикагелевых пластинках. Молекулярный анализ липидов вели на денситометре Model GS-670 (BIO-RAD, США) с программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Sotware). Определяли уровень продуктов ПОЛ: диеновые (ДК) и триеновые (ТК) конъюгаты, малоновый диальдегид (МДА), активность фосфолипидов A_2 (ФЛА₂). Цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования. Модель эндогенной интоксикации оказалась адекватной для решения поставленных задач. В плазме крови животных существенно повышался уровень гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов. Течение острого перитонита, осложненного эндогенной интоксикацией, сопровождалось активацией процессов перекисного окисления липидов в биологических мембранах тромбоцитов. Исследования показали, что на протяжении всего периода эксперимента на фоне традиционной терапии острого перитонита отмечалось достоверное по отношению к исходному повышение содержания ДК на 81,8–122,7% и ТК – на 100,0–193,3% ($p<0,05$) соответственно этапам наблюдения (1, 3, 5 сутки), концентрации МДА – на 57,5–130,2% ($p<0,05$), содержания Fe-MDA – на 52,8–84,8% ($p<0,05$), активности ФЛА₂ – на 113,5–218,0% ($p<0,05$). На фоне перечисленных изменений происходило достоверное по отношению к норме снижение активности каталазы на 32,3–55,3% ($p<0,05$).

Для оценки возникающих при эндотоксикозе нарушений функционального состояния тромбоцитов изучали характер их агрегационной способности при АДФ-индукции. При остром перитоните тромбоциты проявляли высокий уровень агрегационной активности с ускорением степени и уменьшением времени агрегации. Степень агрегации тромбоцитов превышала норму на 49,4–78,2% ($p<0,05$) на всех этапах наблюдения. Значительно увеличивалась и скорость агрегации тромбоцитов на 147,6–338,1% ($p<0,05$), что сопровождалось укорочением времени агрегации тромбоцитов на 19,7–42,6% ($p<0,05$).

Таблица 1

Влияние этоксида на фракционный состав липидов мембран тромбоцитов при экспериментальном перитоните, ($M\pm m$)

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения (от момента моделирования)		
			1 сутки	3 сутки	5 сутки
Эфиры холестерина	6,85±0,37	I	11,28±0,63*	9,98±0,53*	9,42±0,48*
		II	9,52±0,56*	8,13±0,41*	7,94±0,33*
Холестерол	26,27±1,25	I	36,58±2,17*	35,63±2,51*	34,33±1,88*
		II	35,62±2,31*	33,79±2,04*	30,24±1,52*
Свободные жирные кислоты	3,89±0,19	I	7,82±0,39*	7,49±0,40*	7,12±0,36*
		II	6,31±0,35*	6,01±0,31*	5,54±0,28*
Суммарные фосфолипиды	55,73±2,52	I	36,25±1,96*	39,58±1,85*	40,96±2,02*
		II	44,63±2,27*	48,52±2,21*	50,96±2,57*
Триацил-глицеролы	5,83±0,31	I	6,38±0,35	6,19±0,30	5,94±0,31
		II	6,01±0,30	5,79±0,26	5,55±0,23

Примечание. Здесь и табл. 2: I – контрольная, II – опытная группы. Различия статистически значимы: * – по отношению к исходным данным; жирный шрифт – по отношению к контролю при $p<0,05$.

Информативным критерием определения глубины патологического процесса является модификация липидного спектра биологических мембран клеток крови. Нами были изучены возникающие при эндотоксикозе изменения состава липидов биомембран тромбоцитов. Уже через сутки после моделирования перитонита в тромбоцитах отмечалось повышение по сравнению с нормой удельного веса эфиров холестерина на 64,7% ($p<0,05$). На 3 и 5 сутки наблюдения показатель несколько снизился, но оставался выше исходного на 45,7 и 37,5% ($p<0,05$). Схожая динамика была зафиксирована для холестерина, уровень которого превышал исходные значения на 30,7–39,2% ($p<0,05$). Доля свободных жирных кислот по сравнению с нормой была повышена на всех этапах наблюдения на 83,0–101,0% ($p<0,05$). Фракция суммарных фосфолипидов была ниже первоначальных данных на 26,5–35,0% ($p<0,05$). Удельный вес триацилглицеролов изменялся не достоверно на всех этапах послеоперационного наблюдения.

Результаты исследований показали, что при остром перитоните происходили изменения в фосфолипидном составе биомембран тромбоцитов. Это проявлялось увеличением фосфатидилэтаноламина на 32,6–50,5% ($p<0,05$), лизофосфатидилхолина – на 295,5–458,0% ($p<0,05$), снижением фосфатидилсерина на 29,0–

43,8% ($p<0,05$), фосфатидилхолина – на 18,2–23,1% ($p<0,05$), фосфатидилинозита – на 30,8–52,8% ($p<0,05$). Удельный вес сфингомиелина при перитоните на всех сроках наблюдения изменялся несущественно (табл. 1, 2).

При перитоните возникают нарушения функционально-метаболического состояния тромбоцитов, одним из центральных звеньев которого выступает значительная модификация их липидного состава, что говорит о развитии мембранодестабилизирующих явлений в исследованных форменных элементах крови. При включении в традиционную терапию антиоксиданта этоксида происходила следующая динамика выраженности процессов ПОЛ в мембранах кровяных пластинок: достоверное снижение по сравнению с контролем уровня ДК к 3-м и 5-м суткам наблюдения на 29,5 и 27,5% ($p<0,05$) соответственно, ТК – на всех этапах наблюдения на 31,6–36,7% ($p<0,05$). Относительно контрольной группы наблюдалось также достоверное уменьшение содержания МДА на 14,6–23,0% и Fe-MDA на 16,1–20,6% ($p<0,05$) и повышение активности каталазы на 45,0–55,9% ($p<0,05$). На всех сроках наблюдения активность ФЛА₂ была достоверно ниже данных контрольной группы на 20,8–30,6% ($p<0,05$).

Таблица 2

Влияние этоксида на фосфолипидный состав мембран тромбоцитов при экспериментальном перитоните, ($M\pm m$)

Показатель	Норма	Группа	Этапы наблюдения (от момента моделирования)		
			1 сутки	3 сутки	5 сутки
Фосфатидил-этаноламин	23,47±1,22	I	33,84±1,48*	35,33±1,49*	31,12±1,42*
		II	28,24±1,31*	29,46±1,44*	25,36±1,52*
Фосфатидилсерин	9,82±0,46	I	5,52±0,25*	5,98±0,30*	6,97±0,35*
		II	6,18±0,32*	6,86±0,41*	8,06±0,42*
Фосфатидилхолин	35,92±1,49	I	28,26±1,41*	27,62±1,37*	29,37±1,40*
		II	34,31±1,51	36,13±2,24	38,12±2,53
Лизофосфатидилхолин	1,12±0,08	I	6,25±0,32*	5,74±0,28*	4,43±0,25*
		II	4,93±0,28*	3,62±0,20*	2,51±0,19*
Сфингомиелин	20,89±1,37	I	20,24±1,81	19,36±1,64	20,81±1,72
		II	20,17±1,69	19,31±1,47	21,32±1,31
Фосфатидилинозит	7,53±0,36	I	4,31±0,27*	4,96±0,30*	5,21±0,33*
		II	5,21±0,38*	5,86±0,39*	6,23±0,39*

Анализируя изменение агрегационной активности тромбоцитов на фоне ежедневного введения опытным животным этоксида, отмечено снижение степени агрегации тромбоцитов на 20,1–23,1% ($p<0,05$), скорости агрегации тромбоцитов – на 18,3–36,5% ($p<0,05$), времени агрегации тромбоцитов – до нормы к 5-м суткам наблюдения. Этоксид эффективно корректировал нарушения липидного спектра мембран тромбоцитов. На всех этапах динамического наблюдения содержание триацилглицеридов и холестерина не имели статистически значимых отличий от контроля. При этом снижались уровни эфиров холестерина, свободных жирных кислот и рос удельный вес суммарных фосфолипидов. В фосфолипидном составе мембран тромбоцитов шел достоверный рост уровня фосфатидилхолина, спад фосфатидилэтаноламина и лизофосфатидилхолина на всех этапах исследования.

Выводы. При остром перитоните формирование выраженного эндотоксикоза сопровождается расстройством функционального состояния тромбоцитов, что способствует развитию гиперкоагулемии, в частности за счет активации первичного клеточного звена системы гемостаза и повышения циркулирующей массы тромбогенных субстанций в крови.

Использование нового производного 3-оксипиридина этоксида, обладающего антиоксидантной активностью, в коррекции функционального состояния тромбоцитов показало его высокую эффективность, что проявилось в снижении агрегационной активности тромбоцитов, способствуя улучшению микроциркуляции и трофики тканей.

Существенный положительный эффект этоксида отмечался уже с первых суток его применения. Препарат оказал корректирующее влияние также на течение процессов ПОЛ в тромбоцитах и способствовал нормализации липидного спектра их мембранных структур в качественном и количественном отношении. Важным выявленным эффектом антиоксиданта явилась способность уменьшать уровень лизофосфолипидов и свободных жирных кислот, которые обладают детергентоподобной активностью и возможностью лабильно влиять на состояние клеточных мембран [2, 3].

Литература

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – М.: Ньюдиамед. – 2001.
2. Власов А.П. и др. Липидомодифицирующий компонент в патогенетической терапии. – М.: Наука. – 2008.
3. Власов А.П. и др. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. – М.: Наука. – 2009.
4. Келина Н.Ю. и др. // Вест. интенс. тер. – 2004. № 3. – С. 45.
5. Мельцер И.М. и др. // Анестез. и реаним. – 2004. №2. – С. 49–52.
6. Осиков М.В. и др. // Бюлл. экспер. биол. и мед. 2007. – Т. 144, №8. – С. 143–145.
7. Осочук С.С., Коневалова Н.Ю. // Бюлл. экспер. биол. и мед. 2004. – Т. 138, №11. – С. 508–510.
8. Петросян Э.А. и др. // Бюлл. экспер. биол. и мед. – 2005. – Т. 139, №1. – С. 19–21.

УДК 616-005.1-08

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕКОТОРЫХ АНТИОКСИДАНТОВ

Н.Ю. ЛЕЩАНКИНА, А.П. ВЛАСОВ, Э.И. НАЧКИНА, А.Г. ЗАХАРКИН, К.Ю. ЕРМИН, П.А. ВЛАСОВ, Е. Н. МЫКОЦ

Ключевые слова: гемостаз, острый панкреатит

Синдром эндогенной интоксикации относится к наиболее распространенным в клинической практике и наблюдается при различных, этиологически и патогенетически нетождественных состояниях [2, 3]. Одним из ведущих звеньев патогенеза эндогенной интоксикации считается нарушение регуляции системы гемостаза с активацией коагуляционных механизмов и специфическим и неспецифическим угнетением системы естественных антикоагулянтов и системы фибринолиза [2]. Нередко это не только ухудшает прогноз заболеваний, но и ведет к смертельному исходу. В работе [3] выявили сочетание тромботических и геморрагических осложнений у 32,5% умерших от острого панкреатита, а с учетом результатов гистологического исследования, тромбеморрагические проявления были выявлены в 86,5% случаев. Перспективным представляется применение веществ, влияющих на реологические свойства крови для уменьшения выраженности синдрома эндогенной интоксикации [4–5]. В эксперименте исследовано влияние ряда антиоксидантов (реамберина и мексидола) на показатели гуморального компонента гемостаза при остром панкреатите.

Материалы и методы. Панкреатит моделировали по способу [5]: взрослым беспородным собакам выполняли срединную лапаротомию, пунктировали желчный пузырь, забирали желчь с последующим лигированием места пункции [1]. Затем желчь вводили в паренхиму вертикальной части поджелудочной железы по 0,6 мл в 5 точек. Все экспериментальные исследования проводились под внутривенным наркозом с использованием тиопентал-натрия из расчета 0,04 г/кг массы животного. В контрольные сроки (1-е, 3-и, 5-е сутки) осуществляли забор крови. В послеоперационном периоде животных проводили инфузионную терапию в/в введение 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 50 мл/кг массы животного). В опытных группах животным в комплексную терапию включали внутривенные инъекции 1,5% раствора реамберина из расчета 10 мл/кг массы, 5% раствора мексидола (10 мг/кг). Для оценки состояния гемостаза применялись биохимические методики, позволяющие оценить как общую коагуляционную способность крови, так и отдельные звенья свертывающей системы крови. Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. Модель панкреатита оказалась адекватной поставленным задачам. У животных возникала эндогенная интоксикация, которая выявлялась повышенным уровнем в плазме крови токсических продуктов гидрофобной и гидрофильной природы. При эндотоксикозе возникали существенные изменения в системе гемостаза в виде повышения коагуляционного потенциала крови. Так, время свертывания, каоли-

новое, тромбиновое и протромбиновое время укорачивалось на 7,26–16,39, 9,22–22,19 и 13,16–29,29% ($p<0,05$) соответственно в течение всего времени наблюдений. Время рекальцификации плазмы к 5 суткам было ниже исхода на 19,32% ($p<0,05$). Содержание антитромбина III и толерантность плазмы к гепарину были ниже исходного показателя на 12,94–16,77 и 10,88–15,40% ($p<0,05$) соответственно. Изменение фибринолитической активности плазмы отмечалось на всех этапах динамического наблюдения: время эуглобулинового фибринолиза превышало норму на 10,50–13,12%, а спонтанный фибринолиз снижался на 17,03–36,91% ($p<0,05$). Уровни фибриногена и продуктов его деградации превосходили норму на 36,20–45,10 и 35,56–67,92% ($p<0,05$) соответственно. Вязкость крови превышала норму на 21,09–58,07% ($p<0,05$) (рис.).

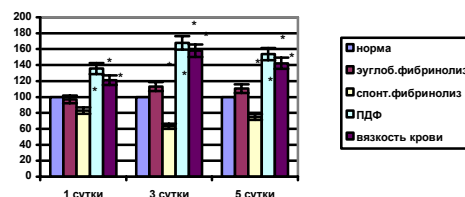


Рис. Показатели гемостаза при остром панкреатите на фоне традиционной терапии. * – достоверность по отношению к исходным данным

При синдроме эндогенной интоксикации возникают значительные изменения в системе гемостаза в виде повышения коагуляционного потенциала крови. Данные нарушения в свертывающей системе являются одним из факторов, усугубляющих нарушения гемодинамики и микроциркуляции, результатом которых, по данным некоторых исследований, могут явиться тканевая гипоксия и нарушение энергетического метаболизма [1, 4], влекущие за собой каскад патологических реакций, утяжеляющих течение основного заболевания и ведущих к развитию полиорганной недостаточности, в том числе печеночной [3, 14].

При исследовании состояния системы гемостаза на фоне применения реамберина в терапии острого панкреатита были получены следующие результаты (табл.). Выявлено, что на первые сутки применения реамберина протромбиновое время было сопоставимо с нормой, и превышало контроль на 10,32% ($p<0,05$). ПДФ и вязкость крови снижались, на данном этапе наблюдения показатели были ниже контроля на 15,68 и 17,20% ($p<0,05$) соответственно, причем вязкость крови была сопоставима с нормой. Спонтанный фибринолиз возрастал относительно контроля, превосходя его на 30,79% ($p<0,05$), и был сопоставим с нормой. Остальные показатели на этом этапе наблюдения достоверно не отличались ни от контроля, ни от нормы.

Таблица

Показатели гуморальной системы гемостаза при остром панкреатите на фоне применения реамберина (M±m)

Показатель	Группа	Норма	Этапы послеоперационного наблюдения		
			1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки
Время свертывания, с	I	301,11±4,22	305,13±15,03	279,24±7,11*	251,75±8,53*
	II		324,43±16,02	315,46±8,08*	268,15±9,53*
Время рекальцификации, с	I	119,56±6,43	117,87±5,46	112,64±5,89	96,46±4,03*
	II		114,58±5,07	113,23±5,46	93,28±4,12*
Толерантность плазмы к гепарину, с	I	293,89±4,38	286,98±13,61	261,9±5,57*	248,63±10,64*
	II		292,23±13,98	291,49±7,09	286,98±9,26
Каолиновое время, с	I	54,11±1,08	49,12±1,17*	45,19±3,14*	43,96±1,17*
	II		50,13±1,12*	46,17±2,97*	44,12±2,10*
Протромбиновое время, с	I	26,22±0,73	22,77±0,78*	19,90±0,55*	18,54±0,71*
	II		25,12±0,57	23,17±0,49	22,67±0,93*
Тромбиновое время, с	I	16,00±0,85	16,12±0,46	12,45±0,59*	15,13±0,62
	II		16,27±0,89	13,18±0,61*	16,02±0,79
Фибриноген, г/л	I	3,37±0,06	3,53±0,29	4,59±0,10*	4,89±0,06*
	II		3,48±0,21	4,54±0,22*	4,91±0,24*
Антитромбин III, %	I	67,44±0,85	66,38±0,56	56,13±1,45*	58,71±2,54*
	II		67,48±3,04	61,27±1,03*	68,76±2,13
Эуглобулиновый фибринолиз, мин	I	168,44±2,50	163,12±5,75	190,54±7,34*	186,12±5,10*
	II		169,16±8,12	163,16±6,12	182,09±4,38*
Спонтанный фибринолиз, %	I	20,67±0,88	17,15±0,76*	13,04±0,51*	15,46±0,81*
	II		22,43±0,81	16,12±0,55*	16,07±0,94*
ПДФ, г/л	I	7,20±0,10	9,76±0,32*	12,09±0,63*	11,06±0,17*
	II		8,23±0,24*	9,01±0,48*	9,16±0,41*
Вязкость крови, усл. ед.	I	3,84±0,12	4,65±0,20*	6,07±0,23*	5,46±0,21*
	II		3,85±0,14	5,04±0,19*	5,43±0,25*

Примечание: I – контрольная группа; II – опытная группа; * – достоверность по отношению к норме при $p<0,05$; жирный шрифт – достоверность изменений по отношению к контрольным данным при $p<0,05$

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