точного диагноза и правильного решения вопросов экспертизы возрастает роль ранней нефробиопсии и обязательного повторного обследования перенесших ОНС.

Литература

- 1. Багмет А.Д., Харламов А.И., Зайцева Н.С. К вопросу об остром нефритическом синдроме у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву // Военно-медицинский журнал. 2005. №12. С. 42.
- 2. Багмет А.Д., Харламов А.И., Костюченко А.И. и др. Клинико-иммунологическая характеристика острого гломерулонефрита у военнослужащих, проходящих службу в зоне регионального вооруженного конфликта // Военно-медицинский журнал. - 2006. - №5. - С. 68-69.
- 3. Белянко К.О., Шуленин С.Н., Бойцов С.А. Острый нефритический синдром у лиц молодого возраста в экстремальных условиях. // TERRA MEDICA nova. Февраль. 2004. Режим доступа: http://www.terramedica.spb. ru/2_2004/beljanko.htm (дата обращения 15.06.2008).

- 4. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Кн. 4. [под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К.Иссельбахера]. М.: Практика, 2005. 1992 с.
- 5. Земченков А.Ю., Томилина Н.А. «К/ДОКИ» обращается к истокам хронической почечной недостаточности // Нефрология и диализ. 2004. Т.6, №3. С. 204-220.
- 6. Лоскутова С.А., Чупрова А.В., Мовчан Е.А. и др. Заболеваемость и клиническая характеристика острого гломерулонефрита у детей в Новосибирской области // Нефрология и диализ. 2003. Т.5, №1. С. 51-55.
- 7. Мовчан Е.А., Валентик М.Ф., Тов Н.Л. и др. Эволютивные тенденции в клинике острого гломерулонефрита взрослого населения Новосибирской области // Клин. медицина. 2001. Ne. C. 47-50.
- 8. Нефрология: Рук-во для врачей [под ред. И.Е. Тареевой]. М.: Медицина, 2000. 688 с.

Координаты для связи с авторами: Жарский С.Л. e-mail:Sergey Zharskiy@mail.ru

УДК 616.36 - 085 - 02 : 616.89 - 008.441.13

С.А. Алексеенко¹, А.Ю. Щупак², О.А. Лебедько³

ВЛИЯНИЕ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ НА КЛИНИЧЕСКУЮ КАРТИНУ И ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ, РАЗВИВШИМСЯ ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ СПИРТОСОДЕРЖАЩИХ ДЕЗИНФЕКТАНТОВ

Дальневосточный государственный медицинский университет 1 ; MV3 «Городская клиническая больница №10» 2 ; Институт охраны материнства и детства СО РАМН 3 , г. Хабаровск

В 2006 и 2007 гг. по федеральным и региональным средствам массовой информации прокатилась волна сообщений, посвященных массовым отравлениям суррогатами алкоголя с внезапным развитием выраженной желтухи [5]. В подавляющем большинстве случаев заболеванию были подвержены социально неблагополучные лица (без определенного места жительства, безработные), страдающие хронической алкогольной болезнью и склонные к употреблению различных спиртосодержащих жидкостей [3], в том числе дезинфицирующих средств «Троя», «Трояр», «Настойка боярышника» (косметическое средство), спирта аптечного антисептического для наружного применения. В составе всех названных спиртосодержащих жидкостей определялся полигекса-

метиленгуанидин гидрохлорид, относящийся к дезинфицирующим средствам [5]. По имеющимся неполным данным, количество заболевших по различным территориям субъектов Российской Федерации составило к концу 2006 г. 10 400 чел. [3].

Затяжное течение токсических поражений печени с высоким уровнем их хронизации, длительной потерей трудоспособности больных, резистентностью к стандартной терапии [4] ставят данную патологию в ряд социально значимых заболеваний. В связи с этим поиск новых эффективных и недорогих способов лечения токсических гепатитов сегодня особенно актуален. Известно, что нарушение процессов свободнорадикального окисления (СРО) является одним из ведущих звеньев патогенеза за-

болеваний печени различной этиологии [6, 7], а его признаки объективно отражают тяжесть поражения тканей и состояние защитных систем организма.

В литературе последних лет имеются данные о высокой эффективности гипохлорита натрия в лечении хронических диффузных заболеваний печени [8]. Однако данных о влиянии гипохлорита натрия на течение токсических гепатитов, обусловленных употреблением спиртосодержащих дезинфектантов, в доступной нам литературе мы не встретили.

Целью настоящей работы явилась оценка влияния гипохлорита натрия на клиническую симптоматику, процессы свободнорадикального окисления в сыворотке крови больных токсическими гепатитами.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 22 пациента с диагнозом «острый токсический гепатит вследствие употребления спиртосодержащих дезинфектантов». Средний возраст составил 37,6 лет. С целью алкоголизации пациенты принимали спирт аптечный антисептический для наружного применения. Группу сравнения составили 11 пациентов в возрасте от 28 до 70 лет с отравлениями различными лекарственными средствами легкой степени тяжести в соматогенной стадии.

После первичного клинико-лабораторного обследования все пациенты были разделены на две группы.

— *1 группа* — 11 чел., получавшие базисную терапию согласно стандарту, утвержденному Министерством здравоохранения РФ в ноябре 2006 г. [5]: гепасол внутривенно капельно по 500 мл 2 раза в сут; внутривенную инфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния. Назначалась гастроинтестинальная сорбция (активированный уголь, полисорб) в сочетании с фармакологической стимуляцией кишечника. Обязательная антибактериальная терапия представлена ципрофлоксацином по 500 мг 2 раза в сут в течение 7 дн. При нарастании уровня билирубина (более 300 мкм/л) проводились экстракорпоральные методы детоксикации (гемоморбция; плазмаферез с эксфузией не менее 1 л плазмы повторно). Все пациенты получали ферментные препараты, не содержащие желчных кислот, до нормализации процессов пищеварения;

-2 группа — 11 больных, которым наравне с базисной терапией назначили 0,05% гипохлорит натрия (внутривенное введение в центральную вену в течение 5 дн.) [5].

Повторное обследование больных токсическими гепатитами (1 и 2 группы) проводилось на 30 дн. пребывания в стационаре.

Для интегральной оценки процессов свободнорадикального окисления в сыворотке крови больных использовали метод хемилюминесценции (ХМЛ). Регистрацию ХМЛ осуществляли на люминесцентном спектрометре LS 50B «PERKIN ELMER». Спонтанную и индуцированную Fe²⁺, а также перекисью водорода в присутствии люминола ХМЛ исследовали по общепринятым методикам [1, 2]. Полученные цифровые данные обрабатывались с помощью РС на базе процессора «Intel Pentium IV» с использованием программы Microsoft Office Excel 2003, Statistica 6 для Windows XP. Достоверность различия оценивали при помощи t-критерия Стьюдента.

Резюме

Проанализированы показатели оксидативного статуса сыворотки крови больных токсическими гепатитами в динамике заболевания и в зависимости от проводимого лечения. Через месяц после терапии гипохлоритом натрия исследуемые показатели достоверно снизились по отношению к таковым до лечения, тогда как в группе больных, получавших базисную терапию, показатели оксидативного статуса спустя 30 дн. оставались на прежнем уровне. Данные обстоятельства позволяют предложить гипохлорит натрия в составе комплексной терапии токсических гепатитов.

Ключевые слова: острый токсический гепатит, оксидативный статус, натрия гипохлорит.

S.A. Alexeenko, A.J. Shchupak, O.A. Lebedko

INFLUENCE OF HYPOCHLORITE ON CLINICAL PICTURE AND PARAMETERS OF FREE RADICAL OXIDATION IN PATIENTS WITH TOXIC HEPATITIS DUE TO ALCOHOL CONTAINING DISINFECTANT CONSUMPTION

Far Eastern state medical university; City clinical hospital №10; Far Eastern Scientific Centre of Physiology and Respiration Pathology SB RAMS, Khabarovsk

Summary

Parameters of free radical oxidations of blood serum in patients with toxic hepatitis in dynamics of the disease are analyzed depending on the treatment A month later after the therapy with hypochlorite parameters have reliably decreased in the group receiving basic therapy, parameters of free radical status 30 days later remained at a former level. The received finding allow offering hypochlorite in structure of complex therapy of toxic hepatitis.

Key words: acute toxic hepatitis, oxidative status, sodium hypochloritis.

Результаты и обсуждение

При поступлении в клинику жалобы и клиническая симптоматика у всех пациентов были сходными. Клинически заболевание характеризовалось выраженным желтушным синдромом, астенизацией, сердечно-сосудистыми расстройствами (тахикардия, артериальная гипотония). Все пациенты жаловались на выраженный кожный зуд.

Клиническое обследование больных в динамике заболевания в зависимости от получаемой терапии показало следующие результаты:

- 1. Синдром желтухи после 30-дневного лечения сохранялся в двух сравниваемых группах, хотя интенсивность его постепенно уменьшалась.
- 2. Остальные манифестные симптомы во 2 группе угасали у большего количества больных, чем в 1 группе. Так, кожный зуд на фоне лечения гипохлоритом натрия исчезал у 81,8% больных (p<0,05) (29% в 1 группе), астенический синдром — у 82% (p<0,05) (30% в 1 группе), тахикардия и артериальная гипотония корригировались у 88 и 90% больных (p<0,05), 33 и 48% в 1 группе соответственно.

Анализ результатов исследования ХМЛ сыворотки крови пациентов в динамике заболевания, представ-

ленный в таблице, до начала лечения обнаружил достоверное увеличение всех признаков, характеризующих оксидативный статус, относительно группы сравнения. Обследование, проведенное через 30 дн. после начала лечения, свидетельствовало об отсутствии статистически значимых изменений исследуемых параметров свободнорадикального статуса у пациентов, получивших базисную терапию (1 группа), в сравнении с аналогичными величинами, зарегистрированными у этих пациентов до лечения. Кроме того, все показатели оксидативного статуса оставались достоверно повышенными по отношению к группе сравнения. Через месяц после лечения с использованием гипохлорита натрия показатели СРО достоверно снизились по сравнению с таковыми до лечения: статистически значимо сократилась продукция перекисных (Sind-1) и гидроксил-радикалов (Slum) — в 3 и 1,7 раза соответственно, а также снизилась концентрация гидроперекисей липидов (h) — в 3,86 раза (свидетельствует о торможении начального этапа процессов пероксидации липидов). О выраженном антирадикальном эффекте гипохлорита натрия свидетельствовало достоверное снижение величины Sind-2 в 2,6 раза. На этом фоне возросла перекисная резистентность исследуемого субстрата — амплитуда Н статистически значимо снизилась в 3 раза. Активация антиоксидантных антирадикальных систем способствовала угнетению процессов свободнорадикального окисления, в целом величина Ssp достоверно уменьшилась в 2 раза. Кроме того, исследуемые показатели через месяц после назначения гипохлорита натрия оказались достоверно ниже, чем в группе сравнения.

Выводы

- 1. У пациентов, получающих комплексную терапию с включением гипохлорита натрия, отмечалась более быстрая положительная клиническая динамика, проявляющаяся в виде угасания кожного зуда, астенического синдрома и коррекции сердечно-сосудистых расстройств.
- 2. Гипохлорит натрия в использованном режиме введения продемонстрировал выраженный антирадикальный эффект с возрастанием перекисной резистентности и угнетением свободнорадикального окисления в целом.
- 3. С учетом патогенетической значимости нарушений оксидативного статуса при данном виде патологии гипохлорит натрия может быть рекомендован в составе комплексной терапии токсических гепатитов, обусловленных употреблением спиртосодержащих дезинфектантов.

Литература

- 1. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма: мет. рек. СПб.: Наука, 2000. 198 с.
- 2. Владимиров Ю.А., Азизова О.А., Деев А.И. и др. Свободные радикалы в живых системах / ВИНИТИ АН СССР: Итоги науки и техники. Сер. биофизика. М., 1991. Т. 29. 147 с.

Показатели хемилюминесценции (отн. ед.) в сыворотке крови в динамике заболевания в зависимости от лечения

Показа- тель	Группа сравнения (n=11)	До лечения (n=22)	Через 1 мес. после базис- ной терапии (n=11)	Через 1 мес. после лечения гипохлоритом натрия (n=11)
Ssp	0,112±0,008 p ₁ <0,05	0,146±0,004 p ₄ >0,05	0,131±0,007 p ₂ <0,05 p ₆ <0,05	0,07±0,017 p ₃ <0,05 p ₅ <0,05
Sind-1	0,257±0,03 p ₁ <0,05	0,45±0,013 p ₄ >0,05	0,423±0,022 p ₂ <0,01 p ₆ <0,05	0,147±0,055 p ₃ <0,05 p ₅ <0,01
h	0,101±0,01 p ₁ <0,05	0,193±0,007 p ₄ <0,05	0,158±0,013 p ₂ <0,05 p ₆ <0,05	0,05±0,027 p ₃ <0,05 p ₅ <0,01
Slum	0,102±0,008 p ₁ <0,05	0,137±0,006 p ₄ >0,05	0,120±0,009 p ₂ <0,05 p ₆ <0,05	0,082±0,017 p ₃ <0,05 p ₅ <0,01
Sind-2	0,286±0,024 p ₁ <0,05	0,452±0,014 p ₄ >0,05	0,404±0,025 p ₂ <0,05 p ₆ <0,05	0,173±0,054 p ₃ <0,05 p ₅ <0,01
Н	0,2±0,02 p ₁ <0,05	0,361±0,013 p ₄ >0,05	0,337±0,026 p ₂ <0,05 p ₆ <0,05	$0,12\pm0,051$ $p_3 < 0,05$ $p_5 < 0,001$

Примечания. Достоверность различий между показателями: p_1 — в группе сравнения и до лечения; p_2 — в группе сравнения и через 1 мес. после базисной терапии; p_3 — в группе сравнения и через 1 мес. после лечения гипохлоритом натрия; p_4 — до лечения и через 1 мес. после базисной терапии; p_5 — до лечения и через 1 мес. после лечения гипохлоритом натрия; p_6 — через 1 мес. после базисной терапии и через 1 мес. после лечения гипохлоритом натрия; p_6 — через 1 мес. после базисной терапии и через 1 мес. после лечения гипохлоритом натрия.

- 3. Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. Токсический гепатит, вызванный отравлением суррогатами алкоголя // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007. №1. С. 4-8.
- 4. Ивашкин С.М. Болезни печени и желчных путей. М.: Медицина, 2002. 370 с.
- 5. Остапенко Ю.Н., Хонелидзе Р.С., Рожков П.Д. и др. // Клинические проявления, диагностика и лечение отравлений спиртосодержащей жидкостью, осложнившихся токсическим поражением печени: информационное письмо. М., 2006. 6 с.
- 6. Мансурова Ф.Х., Мутихова Х.Ш., Олимова С.О. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у больных хроническим поражением печени НСV вирусной этиологии // Проблемы ГаЭЛ. 2004. №1-2. С. 37-41.
- 7. Мязин Р.Г., Емельянов Д.Н., Свириденко О.Ю. и др. Влияние терапии гипохлоритом натрия на перекисное окисление липидов, антиоксидантную защиту и мезенхимально-воспалительный синдром у больных хроническими вирусными гепатитами В и С // Озон в биологии и медицине: мат-лы VI Всерос. науч.-практ. конф. Н.Новгород, 2005. С. 218-219.
- 8. Мязин Р.Г. Применение гипохлорита натрия для лечения больных хроническими диффузными заболеваниями печени. Волгоград: Медицина, 2006. 118 с.

Координаты для связи с авторами: Щупак А.Ю. e-mail: BREMER @FESMU.MAIL.RU

