

Глубокий ожог на площади 25-30% поверхности тела через 1 час вызывает изменения в системе микроциркуляции, характерные для ожогового шока.

При этом обнаруживается уменьшение диаметров сосудов всех звеньев, повышение извитости сосудов, деформация их контуров, значительное замедление скорости кровотока (в капиллярах до полного стаза) с появлением признаков генерализованного сладжа, снижение миогенной активности сосудов, образованием периваскулярного отека и клеточной инфильтрации.

По данным биомикроскопии через 6 часов после инфузии перфторана выявляются внутрисосудистые изменения и сосудистые феномены, характеризующие коррекцию функциональной микроангиоархитектоники русла.

Признаки коррекции микроциркуляторного русла БТК проявляются ускорением кровотока, особенно в резистивном и отводящем звеньях, значительным уменьшением признаков сладж-феномена, вазодилатацией, снижением извитости и ангуляризации микрососудов, возрастанием числа вазомоторных осцилляций.

Через 24 часа после инфузии перфторана выявляется положительная динамика коррекции микроциркуляторного русла, наметившуюся на предыдущем сроке наблюдения, с увеличением пропускного режима артериол и прекапилляров, практически полным восстановлением характера и скорости кровотока в

сосудах БТК и отсутствием деформации контуров этих сосудов. Количество вазомоторных осцилляций достигало значений, регистрировавшихся у интактных животных.

Результаты исследования позволяют сделать заключение, что перфторан является эффективным средством коррекции микроциркуляторных нарушений, возникающих при термическом ожоговом шоке.

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РЕОЛОГИИ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОЖГОВОМ ШОКЕ И КОРРЕКЦИИ ИХ ПЕРФТОРАНОМ

Мейланова Р.Д., Зурабов В.В.
Дагестанская Государственная
Медицинская Академия, ЦНИЛ,
Махачкала

В работе были изучены изменения показателей гемодинамики и гемореологии при термическом ожоговом шоке и через 6 и 24 часа после коррекции его перфтораном. Работа проведена на 30 белых беспородных крысах весом 180-200г. Ожог наносился термическим агентом на площади 25-30% поверхности тела. Перфторан вводился внутривенно через 1 час после нанесения ожога.

Исследуемые показатели интактных животных представлены в таблице. (табл.1)

Таблица 1. Исследуемые показатели интактных животных ($M \pm m$; $n=30$)

1.	Объем циркулирующей крови (ОЦК)	$18,2 \pm 0,3$ мл
2.	Плазменный объем (ПО)	$9,8 \pm 0,5$ мл
3.	Глобулярный объем (ГО)	$8,4 \pm 0,2$ мл
4.	Вязкость крови	$4,16 \pm 0,04$ у.е.
5.	Гематокрит (Ht)	$48 \pm 0,8$ %
6.	Количество гемоглобина (Hb)	$130,9 \pm 0,22$ г/л
7.	Скорость капиллярного кровотока (СКК)	$18,5 \pm 0,2$ у.е.

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что изменения гемодинамики и гемореологии при ожоговом шоке (через 1 час после нанесения глубокого ожога) проявляются неспецифическими реакциями: падением СКК (на 50% по сравнению с интактными)*, резким увеличением вязкости крови, по видимому, свидетельствующие об усиленной агрегации эритроцитов (57%)*, снижением ОЦК и его составляющих (60,9%)*, возрастанием уровня Hb и Ht (22% и 32% соответственно)*, говорящие о гемоконцентрации. Изучение показателей гемодинамики, реологии и состава крови через 6 часов после инфузии перфторана выявило, что ОЦК по сравнению с данными до коррекции повышается на 32%*, при этом ПО и ГО повысились на 48%* и 5%* соответственно. Необходимо подчеркнуть, что вязкость крови при инфузии перфторана снижается на 48%*, уменьшаются Hb (16%)* и Ht (27%)*. На 46%* повышается СКК.

Оценка показателей гемодинамики, реологии и состава крови крыс через 24 часа после инфузии перфторана обнаруживает их дальнейшую коррекцию с максимальным приближением к интактным значениям. Однако уровень Ht крови стабилизировался на показателях предыдущего этапа эксперимента.

Таким образом, можно заключить, что однократное введение перфторана оказывает выраженный корригирующий эффект на гемореологические и гемодинамические расстройства, возникающие при ожоговом шоке. Этот эффект наиболее выражен к концу 1 суток после коррекции.

*- критерии достоверности ($p \geq 0,05$)

РОЛЬ ФЕНОТИПА ОКИСЛЕНИЯ ПРИ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОМ ЭФФЕКТЕ ФИБРАТОВ

Селезнёв Д.В., Маль Г.С., Алыменко М.А.
Курский государственный медицинский университет,
Курск

Появившиеся на фармакологическом рынке фибраты III поколения – ципрофибрат и безафибрат, являются эффективными гиполипидемическими препаратами, способными воздействовать на несколько факторов риска атеросклероза. Поэтому представлялось актуальным изучение гиполипидемической эффективности безафибрата с целью оптимизации фар-

макотерапии различных видов атерогенных гиперлипидемий.

Цель исследования – изучение взаимосвязи скорости окислительного метаболизма печени, определённой с помощью препарата-маркёра пармидина, с выраженностью гипохолестеринемического эффекта безафибрата с целью повышения эффективности и безопасности лечения.

Оценка функционального состояния гидролаз печени у людей необходима для индивидуальных схем назначения препаратов. Большое число препаратов, в том числе и фибраты, инактивируемых окислительными ферментами, и высокая вариабельность активности этих ферментов делают проблему изучения этого метаболического пути важной с практической точки зрения.

Наиболее простым и надёжным препаратом-маркёром является пармидин (противоатеросклеротический препарат антибрадикининного действия).

Следовательно, учитывая, что межиндивидуальные различия скорости окислительного метаболизма являются важным фактором, обуславливающим гипохолестеринемический эффект препаратов, применение методов использования тест-препарата пармидина у больных гиперлипидемиями является перспективным при решении проблем индивидуализации гипохолестеринемической терапии.

Под наблюдением находились 32 мужчины в возрасте от 41 до 69 лет ($56,5 \pm 12,5$) с ИБС и первичной гипохолестеринемией. Критерии включения пациентов в исследование были следующие: исходное содержание холестерина более 190 мг/дл и/или исходное содержание триглицеридов более 155 мг/дл, без выраженной гипоальфахолестеринемии, с индексом Кетле более 29.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью методов параметрической и непараметрической статистики, корреляционного анализа с использованием программы STATGRAPHICS v.3.0.

После завершения 16-недельной монотерапии безафибратом нами проведено изучение выраженности гипохолестеринемического эффекта безафибрата в зависимости от фенотипа окисления препарата-маркёра пармидина. По скорости окислительного метаболизма больные распределились следующим образом: соотношение пациентов с «быстрым», «медленным» и «очень медленным» типом метаболизма составило соответственно 31%, 56%, 13%.

Проведённый анализ данных выявил чёткое преобладание числа больных с недостаточным гипохолестеринемическим эффектом среди лиц с быстрым фенотипом окисления – 33%.

Следует отметить, что в исследуемой группе больных ИБС с изолированной гиперхолестеринемией был получен более выраженный гипохолестеринемический эффект у лиц с высоким базальным уровнем холестерина как в подгруппе «быстрых», так и «медленных» окислителей. У больных с изолированной и сочетанной гиперхолестеринемией отмечена выраженная тенденция получения выраженного гипохолестеринемического эффекта при фармакотерапии безафибратом при наличии медленного фенотипа окисления.

Следовательно, наличие медленного фенотипа окисления позволяет ожидать выраженный гипохолестеринемический эффект при лечении средними дозами препаратов, элиминирующихся из организма путём метаболического окисления. Наличие очень медленного фенотипа окисления позволяет предполагать быстрое возникновение побочных эффектов при применении средних доз препаратов, в связи с чем стартовая индивидуальная доза должна быть уменьшена. При быстром фенотипе окисления средние дозы могут не оказать достаточного гипохолестеринемического действия и поэтому стартовые индивидуальные дозы у этой категории больных необходимо увеличить.

На примере безафибрата установлена достоверная связь между гипохолестеринемическим эффектом и фенотипом окислительного метаболизма, определённым по скорости элиминации препарата-маркёра пармидина. У больных с медленным фенотипом окислительного метаболизма выраженный гипохолестеринемический эффект наблюдался в большем числе случаев, по сравнению с лицами с быстрым фенотипом окисления.

Таким образом, определение скорости окислительного метаболизма препарата в печени, позволяет индивидуализировать фармакологическую коррекцию атерогенных гиперлипидемий, в том числе и безафибратом.

ХАРАКТЕР И ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛЬНЫМ И ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Терещенко Ю.А., Терещенко В.П., Домашенко И.В.

*Красноярская государственная
медицинская академия,
Красноярск*

Актуальность изучения клиники и патогенеза больных циррозом печени (ЦП) обусловлена их неуклонно возрастающей распространенностью, связанной с ростом числа вирусных гепатитов и алкоголизацией населения, более тяжелым инвалидизирующим течением, ростом летальных исходов (Ивашкин В.Т., 2002; Майер К.-П., 1999; Sherlock S., 2000).

Целью работы явилось изучение частоты встречаемости основных клинико-лабораторных синдромов в зависимости от этиологии ЦП.

Под нашим наблюдением находились 123 больных ЦП (41 женщина и 82 мужчины), в том числе 59 пациентов с алкогольным циррозом печени (АЦП) и 64 с вирусным циррозом печени (ВЦП). Диагноз цирроза печени устанавливался и формулировался с учетом классификации, изложенной в современной номенклатуре болезней печени (МКБ-10), диагностических критериев этой патологии Leevy С.М. et al.(1994) и итоговых рекомендаций Международной группы экспертов по изучению болезней печени, поддержанных Всемирным конгрессом гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе (1994). В 57,7% случаев диагноз ЦП подтвержден морфологически путем оценки гистологической картины биоптатов печени.