

структурно-функциональными нарушениями в состоянии сердца. Вторичная артериальная гипертензия была исключена по данным стандартного, физикального, лабораторного и инструментального обследования. Эффективность лечения оценивали по степени снижения САД, урежению частоты сердечных сокращений (мониторинг артериального давления).

Результаты. Установлено, что у животных 1 группы введение коаксила вызывало снижение САД, последующее введение L-глутамата не вызывало повышения последнего. Во 2 группе животных микроинъекции L-глутамата вызывали повышение САД, последующее внутривенное введение коаксила приводило к необратимому падению САД, и смерть животных наступала в течение 30 мин от остановки сердца. В 3-ей группе животных микроинъекции L-глутамата повышали САД, а введение коаксила - снижало исследуемые параметры гемодинамики. В 4-ой группе животных снижение САД за определенный промежуток времени (35 мин) было примерно в 2 раза больше по сравнению с отдельным введением данных препаратов. В подгруппе больных принимавших альбарел, достоверного снижения систолического и диастолического артериального давления не отмечалось, ЧСС у пациентов достоверно урежалась на 15 и 60 дни контроля. В подгруппе больных принимавших теветен, отмечалось достоверное снижение систолического артериального давления на 15 день терапии; снижение диастолического артериального давления достоверно происходило на 60 день терапии; ЧСС у больных достоверно не урежалась во все дни контроля. Во 2 группе отмечалось достоверное снижение систолического артериального давления на 90 день терапии. Снижение диастолического артериального давления достоверно происходило на 15 и 60 день терапии; ЧСС у больных достоверно урежалась на 30 и 60 день контроля. В 3 группе достоверного уменьшения исследуемых (САД, ДД, ЧСС) параметров гемодинамики не отмечено.

Заключение: коаксил, проникая через гематоэнцефалический барьер, действует аналогично препаратам МК-801, фенциклидину (PCP) и, возможно, кетамину. Он блокирует канал NMDA – рецептора, с чем связано снижение САД и урежение ЧСС, при его введении. Использование комплексной терапии способствует более значимому снижению САД.

Использование комбинаций препаратов альбарел и коаксил наиболее эффективно при гипертонической болезни I – II степени с увеличенной ЧСС. Комбинация препаратов коаксил и альбарел эффективней комбинации коаксил и теветен.

Наибольшая глутаматсвязывающая способность отмечена у коры больших полушарий, гиппокампа, стриатума, среднего мозга и гипоталамуса, также не исключение и нейрональные группы продолговатого мозга, ответственные за регуляцию САД. При воз действии L-глутамата возникает долговременная потенциация (ДВП) – устойчивый деполяризационный скачок на клеточной мембране, вследствие чего возбудимость увеличивается. ДВП возникает вследствие конформации белковой структуры встроенной в клетку. К такой структуре относятся NMDA – рецептор, который состоит из 5 субъединиц (одной NMDAR1 и

4NMDAR2A, 2B, 2C, 2D). В рецепторах различают R2A- и R2B – субъединицы, которые соединяются с R1 – субъединицей образуя каналы для тока ионов натрия, калия и кальция. Указанные изменения приводят к формированию ДВП. С возрастом количество работающих R2B – субъединиц уменьшается, в результате возникает длительная бесконтрольная ДВП. Это является одним из механизмов развития ГБ. Следовательно, одной из структур, отвечающей за формирование и поддержание САД в головном мозге, является NMDA-рецептор. Учитывая схожесть химической структуры блокаторов канала NMDA-рецептора 2 класса (МК-801 и фенциклидина (PCP)) с коаксилом можно предположить, что последний обеспечивает аналогичный эффект - блокирует PCP-сайт рецептора. Это обуславливает снижение САД.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ДЛИТЕЛЬНОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ ИНФУЗИИ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ НАРУШЕНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ТЯЖЁЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Кондратьев А.В.
ГУЗ ЦМСЧ-51,
Железнодорожск

В патогенезе тяжёлой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) важную роль играют стойко сохраняющиеся нарушения церебрального кровообращения, вызывающие вторичные поражения мозга.

Резервом повышения эффективности сосудистой терапии может быть оптимизация путей введения лекарственных препаратов. Таким методом является длительная регионарная внутриартериальная инфузия, обеспечивающая создание высокой стабильной концентрации препаратов в месте наибольшего поражения. Определение эффективности проводимой сосудистой терапии возможно при использовании метода транскраниальной ультразвуковой доплерографии (ТКУЗДГ).

Цель. Целью работы было выявление закономерностей нарушения церебральной гемодинамики при тяжёлой ЧМТ, определение эффективности внутриартериальной инфузии в лечении нарушений гемодинамики, в сравнении с традиционными способами введения лекарственных препаратов.

Материалы и метод. Работа основана на анализе 94 клинических наблюдений пострадавших с тяжёлой ЧМТ. Из них мужчин – 89%, женщин – 11%, средний возраст – 34,5 лет. Для определения состояния церебральной гемодинамики исследовался кровоток в средних мозговых артериях (СМА) с периодичностью: в 1-е, 3-и, 5-е, 10-е, 15-е, сутки после травмы, далее – при необходимости, 1 раз в 5 дней. Использовался аппарат Medilink D3000, датчик 2 mHz. Допплерографическими признаками ангиоспазма в СМА являлись: средняя линейная скорость кровотока (ЛСК)>72 см/сек, пульсовый индекс (PI)>0,9, индекс Линдегаарта 3 и более. Признаками затруднённой перфузии являлись средняя ЛСК<52 см/сек, PI>0,9. Наличие и локализация внутричерепного патоморфологического субстрата (контузионные очаги, гемато-

мы, отёк мозга) у всех больных подтверждена компьютерной томографией (КТ).

В ходе работы 37 пострадавших с тяжёлой ЧМТ были пролечены с использованием длительной регионарной внутриартериальной инфузии, в общую сонную артерию или в дугу аорты.

Продолжительность инфузии составляла от 3 до 15 суток, в среднем – 8,9 суток. В состав инфузатов входили спазмолитики, новокаин, гепарин, реополиглюкин. Сторона наложения инфузии избиралась в зависимости от выявленных по КТ патоморфологических очагов и по преобладанию сосудистых нарушений – по результатам ТКУЗДГ.

В контрольную группу вошли 57 пострадавших с тяжёлой ЧМТ, пролеченные без применения внутриартериальной инфузии.

Результаты статистически обработаны методом дисперсионного анализа с использованием программы STATISTICA for Windows 5.5. Разница считалась достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение.

Нарушения церебрального кровотока у большинства пострадавших с тяжёлой ЧМТ развиваются по схеме: затруднённая перфузия – ангиоспазм – нормализация кровотока или смерть пострадавшего.

Период затруднённой перфузии составлял от 1 до 4-х суток, в среднем – 1,9 суток. Период ангиоспазма продолжался от 14 до 32-х суток, в среднем – 23 дня. Среднестатистические показатели средней ЛСК на пике ангиоспазма – 145-160 см/секунду.

Нарушения кровотока были более интенсивны и продолжительны на стороне преобладания патоморфологического субстрата.

Влияния артериальной инфузии на период затруднённой перфузии достоверно не установлено в связи с непродолжительностью данного периода (1,9 сут. с момента травмы), а также, в связи с тем, что в большинстве случаев артериальная инфузия накладывалась на 2-3-и сутки после травмы, когда затруднённая перфузия эволюционировала в ангиоспазм.

Применение длительной внутриартериальной инфузии лекарственных препаратов при ЧМТ позволяет существенно снизить выраженность (в среднем, на 40%) и длительность (в среднем, 15,6 суток у больных с инфузией, 23 дня – у больных без инфузии) церебрального ангиоспазма.

Летальность в группе больных, пролеченных без применения внутриартериальной составила 21 человека (36,8%), в группе больных с использованием инфузии - 6 человек (16,2%).

Выводы. Метод длительной внутриартериальной инфузии при тяжёлой ЧМТ является эффективным и патогенетически обоснованным, позволяет корректировать тяжёлые нарушения церебральной макроциркуляции. Применение внутриартериальной инфузии способствует снижению летальности.

ИММУНОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ОТРАВЛЕНИИ ХЛОРИРОВАННЫМИ УГЛЕВОДОРОДАМИ

Лим В.Г., Забродский П.Ф., Трошкин Н.М.

Саратовский государственный медицинский университет, Саратовский военный институт радиационной, химической и биологической защиты

Хлорированные углеводороды – ХУ – широко используются в промышленности как растворители масел, смол, полимеров, каучука, для экстрагирования жиров и алкалоидов, как обеззараживающие средства при обработке кож, чистки и обезжиривания одежды в быту и на производстве. Изучение особенностей действия ХУ на иммуногематологические показатели является актуальной задачей токсикологии, иммунологии и гематологии. Острые отравления ТХМ сопровождаются нарушением всех систем организма, при этом высокая смертность отравленных (от 20 до 50%) [Е.А. Лужников, 2000] при ингаляционных и пероральных интоксикациях соответственно может быть связана с вторичным иммунодефицитным состоянием [П.Ф. Забродский, 2002]. В экспериментах на мышцах и крысах Вистар установлено, что острое отравление ХУ (дихлорэтаном - ДХЭ, трихлорэтиленом- ТХЭ, тетрахлорметаном - ТХМ) в дозах 0,2; 0,5 и 0,8 ЛД₅₀ вызывает дозозависимое уменьшение числа колониеобразующих единиц в селезенке (КОЕс). При отравлении ХУ через 1-5 сут отмечалось прямо связанное с дозой увеличение лимфоцитов в тимусе и костном мозге и снижение этих клеток в селезенке и лимфатических лимфоузлах. Через 8 сут содержание лимфоцитов в лимфоидных органах восстанавливалось до контрольного значения. Статистически значимые различия между действием ДХЭ, ТХЭ, ТХМ) в эквивалентных дозах на содержание лимфоцитов в тимусе, селезенке, костном мозге и лимфоузлах отсутствовали. Под влиянием ХУ происходила прямо связанная с дозой редукция преимущественно тимусзависимого антителообразования. Действие ХУ было более выражено в продуктивной фазе антителогенеза. Острая интоксикация ХУ вызывает дозозависимое снижение функции Т-клеток, оцениваемой по реакции торможения миграции лейкоцитов, обеспечиваемой лимфокином воспаления; супрессию формирования гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) в моделях, характеризующих как первичный, так и вторичный клеточный иммунный ответ, редукцию активности Т-супрессоров в селезенке, активности К-клеток, оцениваемой по антителозависимой клеточной цитотоксичности, а также естественных клеток-киллеров в течение 6 сут. Действие ХУ *in vitro* в концентрациях, составляющих 10^{-5} , 10^{-4} и 10^{-3} М, в прямой зависимости от дозы уменьшало активность ЕКК.