

Эндотелиальную дисфункцию оценивали в стандартной методике D. Celermajer с реактивной гиперемией.

Результаты: выявлено, что на фоне терапии милдронатом отмечается снижение общего холестерина на 9,4 % ($p < 0,05$) и холестерина ЛПНП на 8,7% ($p < 0,05$) по сравнению с началом лечения, в контрольной группе общий холестерин и содержание холестерина ЛПНП не изменялись. Холестерин ЛПВП и триглицериды, как в контроле, так и в испытуемой группе достоверно не изменялись. Большой интерес представляют данные УЗИ плечевой артерии. Объемный кровоток в пробе с реактивной гиперемией увеличился к 1 мес. лечения на 11,7%, а на 2 мес. лечения составлял на 17% больше от исходного ($p < 0,04$). Изменение диаметра плечевой артерии в испытуемой группе 14,3% от исходного и к окончанию лечения было в среднем на 5,25% больше, чем в контроле ($p < 0,05$). Чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига достоверно увеличилась по сравнению с контрольной группой на 6,5%.

Выводы: из полученных результатов следует, что милдронат положительно влияет на липидный профиль плазмы крови, снижая уровень общего холестерина преимущественно за счет холестерина ЛПНП. Включение милдроната в стандартную схему лечения у больных стабильной стенокардией напряжения вызывает нормализацию функции эндотелия.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КУДЕСАНА ПРИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ II-III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА.

Харченко А.В.

Курский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №2, Курск

Цель исследования: изучить антиангинальный эффект и влияние на физическую толерантность препарата Кудесан, Россия, у больных ишемической болезнью сердца, стабильной стенокардией напряжения на фоне традиционной терапии.

Материалы и методы: в открытых рандомизированных параллельных группах исследования обследовано 44 больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения II-III ФК. В комплексную терапию был включен Кудесан в дозе 1,0-1,5 мг/кг/сут активного вещества коэнзима Q₁₀ с витамином Е в водорастворимой форме. Пациенты групп сравнения, соответственно 22 больных контрольной группы получали стандартное лечение (селективные β-адреноблокаторы и/или ИАПФ + пролонгированные нитраты) и были сопоставимы по клинико-anamnestическими инструментальным методам исследования с больными основной группы (n=22). Наблюдение проводилось в течение 60 дней. Всем пациентам проводилось комплексное ультразвуковое исследование сердца (УЗИ), определялась толерантность к физической нагрузке с помощью парных велоэргометрических проб (ВЭП). Оценка эффективности лечения проводилась с учетом клинического наблюдения, анализа дневника пациентов.

Результаты: использование комбинированной терапии с включение Кудесана оказало положитель-

ный эффект у всех больных. У 8 больных из 10 II ФК перешел в I ФК. У 2 больных функциональный класс не изменился, но возросла пороговая мощность выполняемой нагрузки. У 12 больных с III ФК достоверно увеличилась пороговая мощность нагрузки на 15,6%. Снижалась интенсивность и продолжительность болевого синдрома, уменьшилось количество приемов таблеток нитроглицерина с 7,8 до 4,4 таб/сут. При УЗИ сердца имелась положительная динамика: улучшилась диастолическая функция левого желудочка, определенная по данным трансмитрального потока, возросла фракция выброса левого желудочка в среднем на 6,9% по сравнению с группой контроля.

Выводы: применение Кудесана в составе комплексной терапии у больных ИБС, стабильной стенокардией напряжения II-III ФК приводит к росту толерантности к физической нагрузке, достоверному увеличению фракции выброса левого желудочка. Это является большим подспорьем в реабилитации этих больных и их адаптации к условиям повседневной жизни.

БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА ПРИРОДНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ В РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА В УСЛОВИЯХ ГИПОКСИИ

Шаов М.Т., Файзиев Р.М., Шидов З.А., Романов О.Е.¹.
Кабардино – Балкарский Государственный Университет, Нальчик, ¹Калмыцкий Государственный Университет, Элиста

В клинической практике одним из подходов в борьбе с гипоксией является использование фармакологических препаратов – антигипоксантов. Известно, что антигипоксанты, повышают резистентность к гипоксии следующими способами: снижением кислородного запроса; активацией механизмов анаэробной продукции АТФ и глюконеогенеза; формированием искусственных редокс-систем; стабилизацией биомембран. Настоящее исследование направлено на раскрытие механизмов действия на организм животных биологически активных компонентов экстракта рогов сайгака «САЙТАРИНА» в условиях нормоксии и барокамерной гипоксической гипоксии. Ранее учеными было доказано, что сайтарин обладает анальгетическим, жаропонижающим действиями, влияет на выработанные питьевые эффекты, снижает потребление алкоголя. Вещества экстракта обладают потивоязвенным эффектом, оказывая протекторное действие на слизистую оболочку желудка.

Эксперимент был проведен на кафедре ФЧЖ КБГУ. Предварительно, белые беспородные крысы-самцы (вес 190-200 гр) были разделены на группы в соответствии с дозировкой препарата. Регистрацию напряжения кислорода (P_{O₂}) в икроножной мышце и ЭКГ проводили до и во время «подъема» на различных «высотах»: 0; 2; 4; 6; 8; 9 и 10 км. Получены следующие результаты.

Механизмами повышения функциональной надежности мышечных клеток могут быть снижение и согласование ритмов колебаний P_{O₂} и возрастание мощности процессов энергопродукции на фоне сни-

жения процессов энергопотребления в мышечных клетках, о чем говорят факты возрастания P_{O_2} при введении сайтарина с $21,2 \pm 3,11$ мм рт.ст. (в контроле) до $30,2 \pm 5,07$ мм рт.ст. (в дозе 0,4 мг/кг), $31,4 \pm 2,79$ мм рт.ст. (в дозе 2 мг/кг) и $31 \pm 4,47$ мм рт.ст. (в дозе 10 мг/кг). Это является показателем снижения кислородного запроса организмом

Введению сайтарина животным способствуют значительно и достоверному увеличению механической резистентности эритроцитов (МРЭ), но не за счет активации эритропоэза и омоложения популяции (общее количество эритроцитов остается практически неизменным), а в силу того, что активные компоненты сайтарина проявляют мембраностабилизирующие свойства, активируют внутриклеточные антиоксидантные системы клеток и запускают механизмы репарации белковых молекул.

В условиях барокамерной гипоксии патологические изменения в функционировании сердца (по показателям ЭКГ) при введении сайтарина наступают на больших высотах, чем без введения препарата, о чем свидетельствует анализ ЧСС и амплитудно-частотная характеристика комплекса QRS и укорочение зубца Т, указывающие на адаптационные сдвиги в ткани сердца при гипоксии

Полученные результаты позволяют предположить, что отдельные активные компоненты сайтарина действуют по нескольким линиям защиты от токсического действия кислорода:

1. ферменты антиокислительной защиты (пептиды и отдельные аминокислоты, обнаруженные в препарате), ингибирующие инициацию перекисного окисления липидов и предотвращающие окислительную деструкцию нелипидных компонентов.

2. Нами получены результаты косвенно подтверждающие, что внутриклеточные антиоксидантные системы активируются даже в условиях нормоксии

3. Ингибирование перекисных и свободнорадикальных процессов регуляторами внутриклеточного метаболизма – циклическими нуклеотидами, простагландинами, лейкотриенами. Предположительно, в этих процессах могут быть задействованы следовые количества остатков оснований нуклеиновых кислот, обнаруженных в «САЙТАРИНЕ».

Таким образом, снижение кислородного запроса тканями и активация их антиокислительных механизмов, подтверждают антигипоксические свойства «САЙТАРИНА», как адаптогена, что позволяет использовать синтетические аналоги данного препарата в космической биологии, клинической медицине, фармакологии и смежных областях непосредственно сталкивающихся с воздействием гипоксии на организм.

ОЦЕНКА МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЙ ИНТЕГРАЦИИ В РЕШЕНИИ ВОПРОСА О ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНОЙ ОБЪЕМНОЙ ГИПОТЕРМИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Шапошников В.И.

*Кубанская государственная медицинская академия,
Краснодар*

Важным фактором, предрасполагающим к купированию деструктивного процесса в ткани поджелудочной железы, является угнетение функции ее эндокринного аппарата. Для этой цели нами была разработана методика местной контактной гипотермии поджелудочной железы путем введения во время операции в сальниковую сумку на 20 - 25 минут герметичной емкости (двойной полиэтиленовый пакет), содержащей мелкие фрагменты тающего льда в объеме 1 - 2 кг (патент РФ № 2110219 от 10 мая 1998 г.). Для определения не только безопасности, но и эффективности данной процедуры потребовались экспериментальные исследования (с привлечением студентов) на беспородных собаках и междисциплинарная интеграция с Кубанским технологическим университетом (нам оказана помощь в создании игольчатого глубинного термометра для определения температуры в слоях ткани на разной глубине их залегания от поверхности органа) и с биохимической лабораторией РЦФХГЭ МЗ РФ. Установлено, что за указанное выше время охлаждение всех свободных отделов поджелудочной железы приводит к снижению температуры на ее поверхности в среднем до $+11,4^\circ$, а глубь лежащих тканей - до $+19^\circ - +22^\circ$ С, то есть до величин, вызывающих значительное угнетение активности эндокринного аппарата этого органа без структурного его распада и влияния на функцию островков Лангерганса. Об этом свидетельствовали и биохимические исследования. Так, сразу после охлаждения здоровой железы показатели α - амилазы в портальной крови снижались на 10 - 16% и удерживались на этом уровне до 1 часа. Гистологические же исследования панкреатитов показали перемещение катионного белка из апикального в базальные отделы клетки, что так же свидетельствует об подавлении их функции. В следующей серии опытов у животных был вызван острый панкреатит (путем введения в проток железы аутожелчи из расчета 0,5 мл/кг - каналикулярно - гипертензионная его модель). Релапаротомия у них выполнялась через 1 сутки после постановки опыта, при этом у животных выявлялся ярко выраженный стеатонекроз. Забор крови на амилазу производили из периферической и воротной вен: до эксперимента, через 1 сутки и после гипотермии железы. Установлено, что у 75% животных после гипотермии происходит снижение активности амилазы на 15 - 20% от исходной величины, при этом трипсинингибирующая активность наоборот была повышена на 20 - 28%. У 25% собак амилаза наоборот была повышена на 14 -15%, а трипсинингибирующая активность снижена на 39 - 40% (у этих животных обнаружен тотальный некроз железы). У всех этих животных трипсинингибирующая активность в портальной крови ок