

2. Гомазков, О.А. Молекулярные и физиологические аспекты эндотелиальной дисфункции. Роль эндогенных химических регуляторов // Успехи физиол. наук. – 2000. – Т36. – №4. –С48–62.
3. Юденфренд, С. Флуоресцентный анализ в биологии и медицине / изд. Мир. – М., 1965. – 481с.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗОМ ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Небылицин Ю.С.¹, Сушков С.А.¹, Солодков А.П.²

¹УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Беларусь,

²УО «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова», Беларусь

Высокая распространенность тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, рост осложнений нередко являющихся причиной летальных исходов свидетельствует о недостаточной эффективности существующих лечебных мероприятий, и побуждают к поиску эффективных методов лечения [1].

Цель – оценка эффективности использования в комплексном лечении ТГВ препаратов, корригирующих функциональное состояние эндотелия.

Материал и методы. В исследование включено 95 пациентов (мужчин – 58, женщин – 37) с ТГВ нижних конечностей. Средний возраст пациентов варьировал от 18 до 86 лет и составлял $53,6 \pm 14,2$ года ($M \pm \sigma$). В зависимости от проводимого лечения больные были разделены на три группы. Рандомизация проводилась методом «конвертов».

Контрольную группу (группа 1) составили 35 пациентов, которым применялась стандартная схема лечения: антикоагулянты прямого и непрямого действия; антиагреганты; компрессионная терапия с использованием эластических бинтов и современного компрессионного трикотажа.

В группу 2 вошли 32 пациента, в комплексную схему лечения были включены препараты: ангиопротектор (ингибитор системы синтеза монооксида азота) – пентоксифиллин, флебопротектор и флеботоник (капилляростабилизирующее средство) из группы сапонинов – раствор L-лизина эсцинат и антиоксидантный препарат – антиоксидантный комплекс.

В группу 3 вошли 28 пациентов, в комплексную схему лечения были включены препараты: пентоксифиллин, L-лизина эсцинат и комбинированный антиоксидантный цитопротектор – ликоред.

Пациенты обследовались до лечения и после его завершения (7 сутки).

В венозной крови определяли количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК). Содержание стабильных продуктов деградации монооксида азота (нитраты/нитриты – NO_2/NO_3) в плазме крови определяли по методу Грисса [2]. Диеновые конъюгаты (ДК) в плазме крови определяли по методу В.Б. Гаврилова и соавт. [3] после экстракции гептаноизопропиловой смесью 1:3. Далее надосадочную жидкость измеряли спектрофотометрически при длине волны 232 нм дейтериевой лампой. Малоновый диальдегид (МДА) определяли по методу И.Д. Стального, Т.Г. Гаришвили [4] в модификации Л.И. Андреевой и соавт. при помощи 0,6% тиобарбитуровой кислоты.

Оценка клинической эффективности лечения проводилась по выраженности субъективных симптомов: болевой синдром, ощущение отечности, тяжести, дискомфорта. С этой целью использовали визуальную аналоговую шкалу в баллах. Динамику отечного синдрома оценивали путем измерения окружности нижней конечности с помощью градуированной ленты на различных уровнях голени и бедра. Вычисление объема конечности проводили по формуле Kalas (объем конечности равен сумме квадратов длин окружностей, измеренных на разных уровнях нижней конечности). Также для измерения объема конечности применяли иммерсионную волюметрию [5].

Цифровой материал обрабатывали статистически с использованием стандартных пакетов прикладных программ «Statistica – 6» для биологических исследований.

Результаты и их обсуждение. В первой группе пациентов, после проведения стандартного курса лечения, количество ЦЭК снизилось на 21,7% и составило $32 \pm 2,7$ кл/100мкл ($M \pm m$) ($p < 0,05$). В группах пациентов 2 и 3, которым в комплексном лечении назначались препараты, восстанавливающие функциональное состояние эндотелия, отмечалось снижение ЦЭК на 38,5% и 41,6% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$) и они были соответственно $23,6 \pm 2,3$ кл/100мкл и $22,1 \pm 1,8$ кл/100мкл ($M \pm m$).

В первой группе пациентов, получавших стандартное лечение, содержание NO_2/NO_3 на 7 сутки статистически не отличалось от показателей определенных до лечения ($p > 0,05$), оно равнялось $39,5 \pm 3,5$ мкМ/л ($M \pm m$). В группах пациентов 2 и 3 отмечалось достоверное снижение содержания NO_2/NO_3 на 35,2% и 37,2% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$). Они соответственно группам были следующими – $31,3 \pm 2,4$ мкМ/л и $29,8 \pm 2,9$ мкМ/л ($M \pm m$).

После проведения стандартного лечения у пациентов группы 1, содержание МДА незначительно снизилось. Оно было $86,4 \pm 6,2$ нМ/г белка плазмы ($M \pm m$), но различие с показателями определенными до лечения

оказалось недостоверным ($p > 0,05$). Содержание МДА в крови пациентов групп 2 и 3 после лечения снизилось на 33,6% и 32,5% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$) и составляло $67,9 \pm 6,1$ нМ/г белка плазмы и $67,4 \pm 7,2$ нМ/г белка плазмы ($M \pm m$) соответственно.

В группе пациентов 1, получавших стандартное лечение, содержание ДК достоверно снизилось на 45,6% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$), и составляло $108,04 \pm 9,6$ нМ/г липидов ($M \pm m$). Содержание ДК в группах пациентов 2 и 3 достоверно уменьшилось на 60,1% и 63,2% по сравнению с показателями до лечения ($p < 0,05$) и составляло $79,6 \pm 7,2$ нМ/г липидов и $78,4 \pm 6,1$ нМ/г липидов ($M \pm m$) соответственно.

Полученные данные свидетельствуют, что применение стандартного лечения не оказывало воздействия на показатели нитрозилирующего стресса и мало влияло на выраженность окислительного стресса. При применении препаратов восстанавливающих функциональное состояние эндотелия у пациентов второй и третьей групп наблюдались статистически значимые позитивные изменения показателей окислительного и нитрозилирующего стресса. Отмечалось снижение содержания продуктов деградации монооксида азота – NO_2/NO_3 на 35,2% и 37,2%, уменьшение содержания МДА на 33,6% и 32,5%, ДК на 60,1% и 63,2% соответственно. Об улучшении состояния эндотелия при применении данной схемы лечения свидетельствовало снижение количества ЦЭК на 38,5% и 41,6% соответственно.

При оценке клинической эффективности применения комплексов препаратов: пентоксифиллин, L-лизина эсцинат, антиоксидантный комплекс/ликоред, путем бальной оценки симптомов наблюдалось достоверное снижение интенсивности проявлений ТГВ. Объективным показателем эффективности лечения являлось изменение объема нижней конечности, которое достоверно ($p < 0,01$) было ниже в группах пациентов, которым в комплексное лечение были включены препараты пентоксифиллин, L-лизина эсцинат, антиоксидантный комплекс/ликоред.

Заключение. Назначение пациентам с острым тромбозом глубоких вен нижних конечностей препаратов: пентоксифиллин, L-лизина эсцинат, антиоксидантный комплекс/ликоред является патогенетически обоснованным, так как способствует снижению в периферической крови количества циркулирующих эндотелиоцитов, показателей окислительного и нитрозилирующего стресса.

Применение в комплексной схеме лечения препаратов, восстанавливающих функциональное состояние эндотелия, приводит к более выраженному снижению субъективных клинических симптомов и объективных показателей у пациентов с острым тромбозом глубоких вен нижних конечностей.

Литература

1. Заболевания вен / под ред. Х.С. Фронек ; пер. с англ. под ред. И.А. Золотухина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 208 с.
2. Модифицированный метод определения NO_3 и NO_2 с помощью цинковой пыли в присутствии аммиачного комплекса сульфата меди / И.С. Веремей [и др.] // Дисфункция эндотелия: экспериментальные и клинические исследования: сб. тр. республиканской научно-практической конференции / Витебск. гос. мед. ун-т. – Витебск, 2000. – С.112–115.
3. Гаврилов, В.Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме по ультрафиолетовому поглощению гептановых и изопропиловых экстрактов / В.Б. Гаврилов, А.Р. Гаврилова, Н.Ф. Хмара // Лабораторное дело. – 1998. – №2. – С.60–64.
4. Стальной, Д.М. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / Д.М. Стальной, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / В.Н. Орехович; под ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С.66–68.
5. Флебология: Руководство для врачей / Савельев В.С. [и др.]; под ред. В.С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.

ЗНАЧЕНИЕ ДЕФИЦИТА ПЛАЗМАЛОГЕННЫХ ФОСФОЛИПИДОВ И ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Осипенко А.Н.¹, Марочков А.В.², Акулич Н.В.¹

¹УО «Могилевский государственный университет им. А.А. Кулешова», Беларусь

²УЗ «Могилевская областная больница», Беларусь

Одними из наиболее важных составляющих развития синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) являются выраженное расстройство микроциркуляции и существенное изменение клеточного метаболизма [1]. В связи с этим, особую актуальность имеют исследования, направленные на поиск путей восстановления перфузии и коррекции метаболизма тканей и органов при этом синдроме. Перспективным направлением представляется определение патологической роли веществ – вероятных участников развития полиорганной дисфункции. Показано, что при наследственных заболеваниях, вызванных нарушением функции клеточных пероксисом, как и в случае синдрома полиорганной недостаточности, наблюдается нарушение в работе нескольких систем органов, при этом наблюдается дефицит плазмалогенных фосфолипидов, первичная -ОН группа в глицероле которых замещена остатком жирного альдегида, а не остатком насыщенной жирной кислоты [2, 5].

Цель работы: оценка уровня плазмалогенных фосфолипидов при синдроме полиорганной недостаточности различной этиологии.