



Влияние реамберина в сочетании с мексидолом на показатели гомеостаза у больных с термической травмой

Дж.А. Абдуллоев, Б.А. Холов, Т.Г. Чакалов, Т.У. Зубайдов*

Кафедра общей хирургии №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино;

*Республиканский ожоговый центр г. Душанбе

Статья посвящена проблемам термических травм. Авторами изучена эффективность применения препарата «Реамберин» в сочетании с «Мексидол» у 45 (52,9%) больных основной группы с различными степенями термической травмы. Пациенты контрольной группы (n=40; 47,6%) получили традиционное консервативное лечение.

Установлено, что использование данной схемы в комплексном лечении больных основной группы способствует снижению содержания в крови продуктов эндогенной интоксикации перекисного окисления липидов (МДА с $2,7 \pm 3,1$ мкмоль/л до $2,2 \pm 4,8$ мкмоль/л, ДК – с $1,80 \pm 1,73$ до $1,69 \pm 1,67$ мкмоль/л, СОД – с $18,17 \pm 18,14$ до $18,04 \pm 18,01$ ед. на 1 мл эрит.), а также изменению показателей ИК-спектроскопии плазмы крови (при частотах от 1000 до 3000 см^{-1}) и росту уровня антиоксидантной системы, тем самым снижая активность воспалительного процесса и купируя его на 7 – 8 сутки лечения.

Ключевые слова: термическая травма, ожоговая болезнь, реамберин, мексидол, гомеостаз, ИК-спектроскопия

Актуальность. Одними из наиболее распространённых и имеющих явную тенденцию к нарастанию видов повреждений остаются термические ожоги. Реальное влияние на рост числа ожогов у населения оказывают издержки научно-технического прогресса, увеличение количества потенциальных источников термических поражений [1,2].

В патогенезе ожоговой болезни выделяют следующие звенья: ожоговая рана – токсическая субстанция – высокий протеолиз – снижение неспецифической резистентности и иммунологической реактивности – генерализация ожоговой инфекции [3].

При ожоговой болезни имеет место сильнейшая интоксикация токсинами гистогенного и микробного происхождения. В остром периоде ожоговой травмы, на фоне повышенной сосудистой проницаемости и секвестрации плазмы в интерстициальное пространство, формируются относительная и абсолютная гиповолемия, централизация кровообращения. Последняя имеет приспособительный характер, обеспечивая адекватный кровоток в приоритетных органах (мозг, сердце, лёгкие), но одновременно приводит к существенным нарушениям регионарного и периферического кровотока [4-6]. Тканевые токсины образуются в результате непосредственного воздействия термического фактора. В очаге поражения белок денатурируется и становится

источником интоксикации. Тканевые источники интоксикации играют важную роль в развитии ожоговой болезни, особенно в стадии острой токсемии. Последующая их резорбция из очага поражения обуславливает клиническую картину интоксикации на 3 – 6 день болезни. Несмотря на это, число гнойно-воспалительных осложнений с недостаточностью жизненно важных органов и систем, вследствие общей интоксикации организма при термических ожогах, не уменьшается [7]. Кроме того, по мнению ряда авторов, эндогенная интоксикация оказывает значительное влияние на регенераторный потенциал клеток как в зоне поражения, так и в первично неповреждённых областях.

Установлено, что клетки кожи в период токсемии обладают меньшей жизнеспособностью в области поражения и за её пределами [8,9]. Несмотря на совершенствование способов лечения, летальность среди пострадавших с тяжёлой термической травмой остаётся высокой. Это указывает на необходимость дальнейшего поиска более эффективных способов лечения, особенно при развитии эндогенной интоксикации организма [10,11]. Всё это побудило нас к сочетанному применению препаратов «Мексидол» и «Реамберин» при вышеуказанном состоянии.

Однако в доступной литературе отсутствуют сведения об их влиянии на ожоговую интоксикацию,



особенно при их сочетании, и поэтому мы исследовали их дезинтоксикационные и антиоксидантные свойства в системе гомеостаза у пострадавших с тяжёлой термической травмой.

Цель исследования: изучение показателей эндогенной интоксикации и окислительного гомеостаза у больных с термическими повреждениями, а также возможности их коррекции с применением реамберина в сочетании с мексидолом.

Материал и методы. В работе проанализированы результаты обследования и лечения 85 больных с термическими поражениями различной степени тяжести, находившихся в Республиканском ожоговом центре г.Душанбе, за период 2011 – 2012гг.

До поступления в стационар все пациенты были соматически здоровыми людьми. Возраст больных колебался от 19 до 64 лет. Средний возраст составил $41,0 \pm 0,5$ года. Мужчин было 42 (49,42%), женщин – 43 (50,58%). Все больные были разделены на 2 группы: основную группу составили 45 (52,9%) пациентов, которым на фоне комплексного консервативного лечения дополнительно применяли мексидол в сочетании с инфузией реамберина 1,5% в дозе 400 мл. В контрольную группу вошли 40 (47,6%) больных, которые получали традиционное консервативное лечение. Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту, времени, прошедшему от начала заболевания до поступления в стационар.

Реамберин (N – метиламония сукцинит натрия, пр-во «Полисан», Россия) – обладает дезинтоксикационными, противогипоксическими, антиоксидантными, кардио-, нефро- и гепатопротекторными свойствами за счёт воздействия на обменные процессы в организме. Реамберин ингибирует реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ) в условиях гипоксии и ишемии тканей, стимулирует ферментную антиоксидантную защиту. Тем самым препарат стабилизирует клеточные мембраны жизненно важных органов – почек, печени, головного мозга и сердечной мыш-

цы. Имеет также мягкое диуретическое действие. Лечение реамберином проводили в течение 10 дней путём внутривенного введения 1,5% раствора по 400 мл однократно в день.

Мексидол (пр-во «Фармасофт», Россия) – антиоксидантный препарат, улучшает метаболизм и кровоснабжение головного мозга, микроциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Механизм действия мексидола обусловлен его антиоксидантными, антигипоксическими и мембранопротекторными действиями. Препарат ингибирует ПОЛ, повышает активность супероксиддисмутазы и соотношение липид-белок, уменьшает вязкость мембраны, увеличивает её текучесть. Курс лечения мексидолом 10 дней, по 2,0 мл на 200 мл физиологического раствора NaCl в день. Клинико-лабораторные исследования больных обеих групп были проведены от начала заболевания до конца лечения. Интенсивность ПОЛ оценивали по уровню накопления малонового диальдегида (МДА) по реакции с тиобарбитуровой кислотой по методу Стальной. Состояние антиоксидантной системы (АОС) оценивали по активности супероксиддисмутазы (СОД). Активность СОД в гемолизах крови определяли методом M.Nishikimi и соавт. в модификации В.Н. Чумакова и Л.Ф. Осинской. Исследование было проведено на кафедре биохимии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Степень эндогенной интоксикации определяли методом инфракрасной спектроскопии плазмы крови, в лаборатории спектроскопии физико-технического института им. С.У. Умарова АН РТ.

Статистический анализ проведён путём использования стандартной программы SPSS 6,0 (анализ статистической значимости между группами по критерию χ^2 Пирсона и в динамике – по критерию Вилкоксона).

Результаты и их обсуждение. Данные исследования продуктов ПОЛ в сыворотке крови у больных с термическими поражениями показали, что у больных основной группы на фоне сочетанного приме-

ТАБЛИЦА. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОЛ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИЧЕСКИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ

Показатель	Норма	Группа	При поступлении больных	Сутки после лечения	
				4-5 сутки	7-8 сутки
ДК, мкмоль/л	1,62±0,15	Контр-ная	1,78±1,74	1,75±1,73	1,71±1,70
		Основная	1,80±1,73*	1,78±1,71*	1,69±1,67*
МДА, мкмоль/л	2,2±0,03	Контр-ная	2,9±3,3	3,4±3,7	2,4±4,9
		Основная	2,7±3,1*	3,2±3,9*	2,2±4,8*
СОД, ед. на 1мл эритроцитов	18,22±0,13	Контр-ная	18,19±18,16	18,29±18,07	19,35±18,03
		Основная	18,17±18,14*	18,10±18,06*	18,04±18,01*

Примечание: * - статистически значимые различия показателей по сравнению с контрольной группой

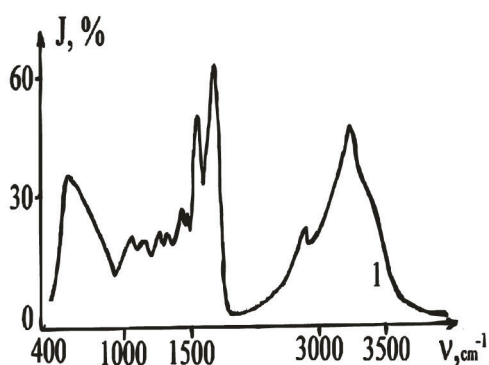


РИС.1. ИК – СПЕКТР ПЛАЗМЫ КРОВИ В НОРМЕ

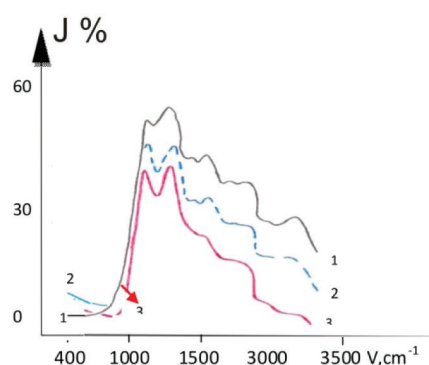


РИС.2. ИК – СПЕКТРЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ

ния реамберина и мексидола, отмечается снижение содержания в крови продуктов эндогенной интоксикации. Как видно из таблицы, у всех обследованных нами больных с термическими поражениями при поступлении отмечалось значительное увеличение показателей гомеостаза. Следует также отметить, что у больных контрольной группы уровни показателей ПОЛ на 4 – 5 и 7 – 8 сутки были значительно выше, чем у пациентов основной группы.

Так, у больных основной группы, после проведенного лечения, значение МДА с $2,7 \pm 3,1$ мкмоль/л (при норме $2,2 \pm 0,03$) снизилось до $2,2 \pm 4,8$ мкмоль/л; ДК – с $1,80 \pm 1,73$ до $1,69 \pm 1,67$ мкмоль/л ($1,62 \pm 0,15$) и СОД – с $18,17 \pm 18,14$ до $18,04 \pm 18,01$, при норме $18,22 \pm 0,13$ ед. на 1 мл эритроцитов. Эти показатели приблизились к норме только на 7 – 8 сутки лечения.

У больных контрольной группы, несмотря на применение традиционной консервативной терапии, показатели эндогенной интоксикации держатся на высоких цифрах по сравнению с нормой: МДА при поступлении $2,9 \pm 3,3$ мкмоль/л, на 7 – 8 сутки лечения $2,4 \pm 4,9$ мкмоль/л (при норме $2,2 \pm 0,03$); ДК – $1,80 \pm 1,73$ и $1,69 \pm 1,67$ мкмоль/л ($1,62 \pm 0,15$) и СОД – $18,19 \pm 18,16$ и $19,35 \pm 18,03$ (при норме $18,22 \pm 0,13$ ед. на 1 мл эритроцитов), что связано с негативными последствиями термических травм и инфицирования ожоговой поверхности.

Кроме того, как подтверждают данные рисунка ИК-спектроскопии плазмы крови (рис.1 – в норме), в сыворотке крови больных обеих групп, отмечалось изменение кривых и показателей ИК-спектроскопии, при частоте от 1000 до 3000 см^{-1} , что свидетельствует о наличии эндогенной интоксикации (рис.2).

В основной группе пациентов, у которых стандартная консервативная терапия была дополнена введением реамберина в сочетании с мексидолом, на 4 – 5 сутки лечения наблюдались выраженные изменения показателей ИК-спектроскопии плазмы крови (при частоте от 1000 до 3000 см^{-1}), что говорит

об активации и росте уровня антиоксидантной системы, которая в свою очередь, подавляя активность воспалительного процесса, купировала его на 7 – 8 сутки лечения.

Таким образом, у больных с термическими поражениями различной степени тяжести при обширных площадях нарастание явления эндогенной интоксикации сопровождается повышением содержания в крови продукта ПОЛ и показателей ИК-спектроскопии плазмы крови со снижением ферментативных и неферментативных составляющих антиоксидантов систем.

Полученные данные исследования обосновывают целесообразность использования дезинтоксикационных и антиоксидантных препаратов в комплексном лечении больных с термическими повреждениями. Использование метаболических корректоров – препарата «Реамберин» в сочетании с «Мексидол» – способствует уменьшению проявления эндогенной интоксикации и восстановлению активности СОД, а также снижению сроков реабилитации и пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азолов В.В. Ожоговая болезнь / В.В. Азолов [и др.] // - 2003.- 47 с.
2. Алексеев А.А. Актуальные вопросы организации и состояние медицинской помощи пострадавшим от ожогов в Российской Федерации / А.А.Алексеев // II съезд комбустиологов России. – М., 2008. – С. 3-4
3. Кузнецов В.А. Электротравма и электроожоги: патогенез, клиника и лечение / В.А.Кузнецов, С.В.Попов // Комбустиология. – 2001. - №7. – С. 5-8
4. Имашева А.К. Особенности регенераторных процессов кожи при термических ожогах / А.К.Имашева, М.В. Лазыко //Фундаментальные исследования. – 2009. – №. 5. – С. 22-24.



5. Volova L.T. Bioethical aspects of cellular technologies / L.T.Volova, V.V.Rossinskaya, I.N.Naumova // 12th International Congress of the European Association of Tissue Banking. Abstracts. Brugge, Belgium. – 2003. – p. 129-130
6. Гринёв М.В. Хирургический сепсис / М.В.Гринёв, М.И.Громов, В.Е.Комраков. – СПб: М. - 2001. – 315 с.
7. Эндотоксикоз при ожогах и электротравмах и дифференцированные подходы к его лечению / Г.П.Козинец, Б.С.Шейман, С.В.Слесаренко, О.И.Осадчая // Материалы XX съезда хирургов Украины. Тернополь: «Укрмедкнига» .- 2002.- Т.2. - С.617-619
8. Ipaktchi K. Topical attenuation of burn wound inflammatory signaling reduces thymic apoptosis and lymphoid organ inflammation / K.Ipaktchi [et al.] // 12th Congress of the European Burns Association (EBA). Budapest, Hungary. – 2007. – P. 12
9. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения / Г.П.Козинец, С.В.Слесаренко, Радзиховский А.П., Повстяной Н.Е.- Киев, 2003. - 209 с.
10. Нестеров Ю.В. Обоснование сочетанного применения антигипоксантов и антиоксидантов для лечения острого периода ожоговой болезни / Ю.В.Нестеров, Е.В.Зиновьев // Межд. науч.-практ. конф. "Актуальные вопросы комбустиологии, пластической хирургии и лечения ран". - Украина (Донецк). - 2011. – С.138-140
11. Белявский А.Д. О целесообразности использования реамберина и цитофлавина в интенсивной терапии ожоговой болезни / А.Д.Белявский, Л.А.Исаян // Вестник интенсивной терапии. - 2006. - № 5 - С. 225–227

Summary

Influence of «Reamberin» in combination with «Mexidol» on homeostasis of patients with thermal injury

J.A. Abdulloev, B.A. Kholov, T.G. Chakalov, T.U. Zubaidov*

Chair of General Surgery N 2 Avicenna TSMU;

* Republican Burn Center, Dushanbe

The article devoted to thermal injury issues. The authors studied the effectiveness of the drug «Reamberin» in combination with «Mexidol» in 45 (52,9%) patients of main group with varying degrees of thermal injury. Patients in control group (n=40; 47,6%) received a traditional conservative treatment.

Found that the use of proposed scheme in complex therapy of main group patients contributes to reduce in blood the levels of endogenous intoxication products of lipid peroxidation (MDA to $2,7 \pm 3,1$ mmol/l to $2,2 \pm 4,8$ mmol / l, DC – from $1,80 \pm 1,73$ to $1,69 \pm 1,67$ mmol/l, SOD – from $18,17 \pm 18,14$ to $18,04 \pm 18,01$ meals. 1 ml erythrocytes.), as well as change IR spectroscopy plasma indicators (at frequencies of 1000 to 3000 cm^{-1}) and increased the levels of antioxidant system, thereby reducing the inflammatory process activity and reverse it for 7 - 8 days of treatment.

Key words: thermal trauma, burn disease, «Reamberin», «Mexidol», homeostasis, infrared spectroscopy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Холов Бахромджон Амонович – аспирант кафедры общей хирургии №2 ТГМУ;
Таджикистан, г. Душанбе, ул. Академиков Раджабовых, 6/2
E-mail: doctor-bahrom1984@mail.ru