

На правах рукописи

АРМАШОВ ВАДИМ ПЕТРОВИЧ

**ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС ПРИ ОЖОГЕ
НА ФОНЕ КРОВОПОТЕРИ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ АПЛЕГИНОМ
И АЭРОИОНАМИ КИСЛОРОДА**

(экспериментальное исследование)

14. 00. 27 – хирургия

14. 00. 16 – патологическая физиология

А в т о р е ф е р а т

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Саранск – 2000

Работа выполнена на кафедре общей хирургии и анестезиологии медицинского факультета Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарева

Научные руководители:

академик РАЕН, АМТН, МАИМ, заслуженный деятель науки РФ и РМ,
доктор медицинских наук, профессор **Н. И. Атясов**
кандидат медицинских наук, доцент **С. А. Козлов**

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор **В. К. Островский**
доктор медицинских наук, профессор **В. К. Константинов**

Ведущая организация:

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Защита диссертации состоится « ____ » _____ 2000 года на заседании диссертационного совета К 063. 72. 09 при Мордовском государственном университете им. Н. П. Огарева (430000, г. Саранск, ул. Большевистская, 68).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Мордовского государственного университета им. Н. П. Огарева (430000, г. Саранск, ул. Большевистская, 68).

Автореферат разослан « ____ » _____ 2000 года.

Ученый секретарь диссертационного совета,
кандидат медицинских наук, доцент

С. А. Козлов

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. В последнее время, в связи с увеличением числа катастроф, часто встречаются тяжелые сочетанные и комбинированные повреждения, в большинстве случаев осложненные развитием ожогового, геморрагического и других видов шока (Совцов С. А., 1996; Немченко Н. С., 1997; Повстяной Н. Е., 2000). Развитие синдрома взаимного отягощения при этих состояниях приводит к значительному увеличению летальности пострадавших уже на догоспитальном этапе (Нечаев Э. А. с соавт., 1990; Васильев С. В. с соавт., 1996; Величко М. А. с соавт., 1997; Ерюхин И. А., 1997).

Патогенетической основой возникновения полиорганной недостаточности при воздействии нескольких повреждающих факторов часто является уменьшение объема циркулирующей крови со снижением перфузии жизненно важных органов, приводящее, в конечном счете, к развитию гипоксии (Золотокрылина Е. С., 1996; Лебедева Р. Н., Полуторнова Т. В., 1995; Назаров И. П. с соавт., 1996). Нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия при этом, как правило, вторичны, но они являются одними из частых причин смерти в ранние сроки после получения травмы (Апанасенко Б. Г., Кирилюк И. Г., 1993; Иванова Н. А., 1994).

Механизмы нарушений баланса воды и электролитов в определенной мере раскрыты, однако проблема их лечения в целом остается актуальной (Евтушенко А. Я., 1994; Johnson K. V. et. al., 1995; Wintrouer E. M. et. al., 1995). Их устранение достигается комплексом мероприятий, направленным на уменьшение гиповолемии, гипоксии и ацидоза, важнейшим компонентом которого считается инфузионно-трансфузионная терапия (Алексеев А. А., 1999; Bortolani A. et. al., 1996; Doucet J. J., Hall R. I., 1999; Tanaka H. et. al., 2000). Чрезвычайно важен при этом выбор пути введения кровезамещающих сред (Атясов Н. И. с соавт., 1998; Anderson T. T. et. al., 1994; Evans R. J. et. al., 1995).

Являясь важным звеном терапии критических состояний, инфузионно-трансфузионная терапия, однако, не всегда позволяет адекватно восстановить нарушенный энергетический баланс в организме. Поэтому целесообразным является поиск новых недорогих, но эффективных методов лечения, воздействующих на различные пути обмена в клетке (Смирнов А. В. с соавт., 1992; Смирнов С. В. с соавт., 1999). Сейчас активно исследуются и успешно применяются средства из классов антиоксидантов, антигипоксантов, актопротекторов и других групп (Малышев В. Г., Захаревский С. А., 1996; Лукьянова Л. Д., 1997; Смирнов А. В., Криворучко Б. И., 1998; Бояринов Г. А., Соколов В. В., 1999; Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И., 2000). В последнее время изучаются естественные внутриклеточные метаболиты, в частности карнитин, использование которых позволяет значительно улучшить обменные процессы (Тишкин В. С., 1989; Кузьмина И. А., 1998; Loster H et. al., 1999; Lopaschuk G., 2000).

Достаточно широко распространенные физические методы лечения, такие как озono- и аэроионотерапия, также обладают рядом антиоксидантных и анти-

гипоксантных свойств (Самхарадзе И. В., 1991; Скипетров В. П., 1997; Власов А. П. с соавт., 1998; Кондрашова М. Н., 1999; Атясов Н. И., Козлов С. А., 2000; Перетягин С. П. с соавт., 2000). Они отличаются значительной дешевизной, но их внедрение сдерживается отсутствием четких показаний к применению у тяжелых больных.

В доступной литературе отсутствуют сведения об использовании средства метаболической коррекции аплегина (10 % раствора карнитина хлорида) и физического метода аэроионотерапии при комбинированном повреждении, что явилось предметом наших исследований.

Цель работы. Изучить влияние аплегина, аэроионов кислорода и их комбинации на водно-электролитные нарушения при глубоком ожоге на фоне острой кровопотери.

Задачи исследования

1. Оценить влияние реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида на водно-электролитное равновесие при комбинированной травме.
2. Исследовать динамику электролитов и водных секторов при использовании аплегина в схеме инфузионной терапии комбинированного повреждения.
3. Изучить влияние отрицательных аэроионов кислорода на показатели водно-электролитного равновесия у здоровых животных.
4. Оценить воздействие аэроионизации на дисбаланс воды и электролитов при лечении ожога на фоне кровопотери.
5. Дать оценку эффективности совместного использования аплегина и аэроионов кислорода при данной модели травмы.

Научная новизна. Впервые исследовано влияние аплегина и отрицательных аэроионов кислорода на водно-электролитный баланс при ожоге на фоне кровопотери, дан анализ совместного их использования при лечении данной патологии. Изучена их лечебная эффективность на фоне внутривенного и внутрикостного (в венозное русло кости) введения гемокорректоров и крови. Показано, что при комбинированной травме аплегин в большей степени корригирует обмен калия, а отрицательные аэроионы кислорода – обмен натрия, что является патофизиологическим обоснованием совместного их применения.

Впервые при данной патологии выявлена прямая корреляционная зависимость между концентрацией калия в эритроцитах и содержанием внутриклеточной жидкости и обратная – между его плазменным уровнем и внутрисосудистым объемом. Впервые изучено воздействие аэроионизации на центральную гемодинамику, водное и ионное равновесие у здоровых животных.

Практическая значимость. В результате проведения экспериментального исследования обнаружено нормализующее воздействие аплегина (удостоверение на рационализаторское предложение № 888, выдано 7. 02. 2000 г.) и аэроионов кислорода на водно-электролитные нарушения при ожоге на фоне кровопотери. Показано, что наибольшая эффективность лечения проявляется при их комбинированном применении. В ходе исследования предложен способ

оценки нарушений водного баланса при тяжелом шоке (удостоверение на рационализаторское предложение № 899, выдано 11. 07. 2000 г.).

Положения, выносимые на защиту

1. Аплегин при лечении комбинированной травмы корригирует баланс воды и электролитов в раннем постинфузионном периоде.
2. Отрицательные аэроионы кислорода не оказывают существенного влияния на центральную гемодинамику и водно-электролитный баланс у здоровых животных.
3. Сочетанное применение аплегина и отрицательных аэроионов кислорода способствует длительной коррекции водно-электролитного баланса при комбинированной травме.

Апробация работы. Основные положения, составляющие содержание диссертации, доложены на XXVII и XXVIII Огаревских чтениях (1998 и 1999 г.), IV и V научных конференциях молодых ученых Мордовского государственного университета имени Н. П. Огарева (1999 и 2000 г.), XXII научно-практической конференции хирургов Республики Карелия (Петрозаводск 26 – 28 мая 1999 г.), II научно-практической конференции хирургов Северо-Запада России и XXIII – Республики Карелия (Петрозаводск, 24 – 26 мая 2000 г.), научно-практической конференции «Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии» (Санкт-Петербург, 6 – 8 июня 2000 г.).

Публикации и внедрение. По теме диссертации опубликовано 8 печатных работ, зарегистрировано 2 рационализаторских предложения. Результаты исследования внедрены в практическую деятельность Мордовской республиканской клинической больницы и ЦНИЛ медицинского факультета, включены в программу обучения студентов на кафедре общей хирургии и анестезиологии медицинского факультета Мордовского государственного университета имени Н. П. Огарева.

Структура и объем диссертации. Работа состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и библиографического списка, изложена на 104 страницах машинописного текста, содержит 45 таблиц, 29 рисунков. Библиографический список включает 297 источников, в том числе 201 отечественный и 96 зарубежных.

Работа выполнена на кафедре общей хирургии и анестезиологии (заведующий кафедрой – заслуженный деятель науки РФ и РМ, доктор медицинских наук, профессор Н. И. Атясов) Мордовского государственного университета имени Н. П. Огарева в соответствии с научно-исследовательским планом по тематике «Разработка новых методов реанимации и интенсивной терапии при комбинированной травме (ожог на фоне обескровливания)» (номер государственной регистрации 0188. 001425) и является фрагментом общероссийских программ «Скорая помощь и реанимация при неотложных состояниях и травме на догоспитальном этапе» (НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского – 04. 01. 02), «Научные основы реаниматологии» (НИИ общей реаниматологии РАМН – 03. 04. 03).

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Для решения поставленных задач выполнены эксперименты на 115 беспородных собаках обоего пола массой от 8 до 26 кг. Под внутривенным тиопентал-натриевым (0,04 г/кг) наркозом после проведения подготовительных мероприятий осуществляли свободное кровопускание из правой бедренной артерии гепаринизированной (100 Ед/кг) крови в объеме $22,83 \pm 0,24$ мл/кг. Продолжительность кровопускания составляла $3,87 \pm 0,20$ мин. Через 4 – 5 мин после кровопускания животным на боковые поверхности грудной клетки аппаратом Н. И. Кочетыгова (1973) наносили глубокий (ШБ – IV степени) термический ожог 10 % поверхности тела в течение 50 – 55 сек до прогрева подкожно-жировой клетчатки в пределах $58 - 60$ С⁰.

Исходя из цели и задач исследования, животных по способу лечения разделили на 9 серий (табл. 1). Так как ранее Г. Н. Глухеньковой (1999) водно-электролитный баланс при данной модели комбинированной травмы без лечения был изучен, нами подобное исследование не повторялось. Во всех сериях (кроме шестой) терапию начинали через 1 час после нанесения травмы и осуществляли под контролем центрального венозного давления. Общий объем вводимых инфузионных растворов (а также аутокрови в четвертой и пятой сериях) вдвое превышал величину кровопотери, скорость инфузий составляла $45,66 \pm 3,15$ мл/кг/час. Аэроионотерапию в последних трех сериях начинали одновременно с началом введения инфузионных растворов и продолжали после окончания еще в течение 1 часа. Она проводилась с помощью электроэфлювиального генератора А. Л. Чижевского (1989) с напряжением 70 кВ. При объеме помещения в 165 м³ в 1 секунду на 1 см³ воздуха приходилось 0,97 млн. легких отрицательных аэроионов (АИ) кислорода.

Забор крови и мочи для исследования в шестой серии производили в исходном состоянии, через 1, 2, 3, 4, 5, 6 часов аэроионизации, через 24 и 48 часов после нее. В остальных сериях взятие проб осуществляли в исходном состоянии, через 10 мин и 1 час после нанесения травмы, по окончании лечения, через 1, 3, 5 и 24 часа после него (у выживших животных через 72 и 120 часов).

В работе исследовано 28 функциональных и лабораторных показателей. Концентрации калия и натрия в плазме крови, эритроцитах и моче определяли методом пламенной фотометрии (атомно-эмиссионной спектроскопии пламени) на приборе ПАЖ-2. Содержание кальция в плазме крови и моче находили фотометрически на основании цветной реакции с мурексидом в присутствии глицерина. Концентрацию хлора в плазме крови и моче определяли меркуриметрическим методом с индикатором дифенилкарбазоном (Меньшиков В. В., 1987).

Объем общей воды организма (ОВ) находили методом разведения мочевины, объем внеклеточной жидкости (ВнеКЖ) – тиосульфата натрия, объем циркулирующей плазмы (ОЦП) – синего Эванса (Т – 1824) в плазме крови (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972; Lubran M., 1995).

Краткая характеристика экспериментального материала

№ серии	Модель эксперимента	Лечебные и другие мероприятия	Количество животных
1	Комбинированная травма (кровопотеря $22,83 \pm 0,24$ мл/кг и 10 % ожог)	В/в введение РПГ и изотонического раствора NaCl	14
2	- / - / -	В/в введение РПГ, изотонического раствора NaCl и аплегина (15 мг/кг)	16
3	- / - / -	В/к введение РПГ, изотонического раствора NaCl и аплегина (15 мг/кг)	10
4	- / - / -	В/в введение РПГ, изотонического раствора NaCl, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)	9
5	- / - / -	В/к введение РПГ, изотонического раствора NaCl, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)	9
6	Здоровые собаки	Аэроионизация (6 часов)	15
7	Комбинированная травма (кровопотеря $22,83 \pm 0,24$ мл/кг и 10 % ожог)	В/в введение РПГ, изотонического раствора NaCl и аэроионизация (2 часа)	14
8	- / - / -	В/к введение РПГ, изотонического раствора NaCl и аэроионизация (2 часа)	14
9	- / - / -	В/в введение РПГ, изотонического раствора NaCl, аплегина (15 мг/кг) и аэроионизация (2 часа)	14

Примечание: РПГ – реополиглокин, NaCl – хлорид натрия.

Осмолярность плазмы крови, эритроцитов и мочи, концентрационный показатель осмотически активных веществ, объем циркулирующей крови (ОЦК), глобулярный объем (ГО), дефицит циркулирующей крови (ДЦК), внутриклеточную (ВнуКЖ) и интерстициальную жидкости (ИЖ) вычисляли по формулам (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972; Карпищенко А. И., 1998).

Артериальное давление (АД) определяли прямым методом с помощью ртутного манометра Людвиг в правой бедренной артерии. Одновременно вели подсчет частоты дыхания. Центральное и периферическое венозное давление (ЦВД и ПВД) измеряли аппаратом Вальдмана через тройники катетеров, установленных в левой наружной яремной и правой бедренной венах. Гематокритный показатель венозной крови (Ht) находили по унифицированной методике (Карпищенко А. И., 1998). В процессе эксперимента вели наблюдение за общим

состоянием животных, частотой дыхания, количеством выделяемой мочи, производили запись ЭКГ, регистрировали летальность в сериях.

Статистическую обработку результатов экспериментального исследования проводили по общей методике вариационной статистики с использованием программы для машинной обработки данных на персональном компьютере IBM PC486DX2. Вычисляли среднюю арифметическую (M), среднюю ошибку средней арифметической (m), критерий Стьюдента (t), достоверность различий (P), коэффициент корреляции (r). Значения средних величин признавали статистически достоверными при $P < 0,05$. На первых трех этапах (исход, 10 мин и 1 час после травмы) во всех сериях рассчитывали средние арифметические из числа всех наблюдений с данными показателями. Степень достоверности различий рассчитывали по отношению к исходной величине (P), к значению 1 часа посттравматического периода (P_1), а также при сравнении показателей в сериях. Производили расчеты корреляционной зависимости между уровнем калия и объемом циркулирующей плазмы; концентрацией калия в эритроцитах и объемом внутриклеточной жидкости; содержанием калия в плазме (к 5 часам после лечения) и продолжительностью жизни животных; концентрацией калия и длительностью аэроионизации.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты экспериментального исследования показали, что острая кровопотеря $22,83 \pm 0,24$ мл/кг и глубокий ожог 10 % поверхности тела, приводящие к появлению ДЦК в объеме $14,51 \pm 2,58$ мл/кг и выраженным изменениям гемодинамики, вызывали развитие гиповолемического шока. Прекращение мочеотделения, а также олигурия через 1 час ($5,67 \pm 0,71$ мл/ч) свидетельствовали о развитии ОПН. Уменьшение ОВ на 4,49 % после травмы и дальнейшее ее понижение было обусловлено, вероятно, потерей жидкости через ожоговые раны и при дыхании за счет возрастания его частоты на 22,53 %.

Увеличение концентрации калия в плазме до $4,58 \pm 0,06$ ммоль/л было связано с его выходом из поврежденных термическим воздействием мышц и эритроцитов, а также, возможно, с нарушением мембранных механизмов транспорта ионов (Na^+ - K^+ -насоса, мембранных транспортеров и каналов). Уменьшение плазменного натрия объяснялось нарушением его транспорта через мембраны клеток, а также депонированием в области ожога (табл. 2).

Понижение уровня хлора на 6,04 % происходило, вероятно, за счет его скопления в обожженных тканях, а уменьшение содержания кальция в плазме на 5,79 % без увеличения его выведения говорило, скорее всего, о его перемещении в клетки. Усиление экскреции калия к 1 часу посттравматического периода на 31,10 %, а также уменьшение экскреции натрия на 35,47 % и хлора на 29,66 % являлось компенсаторным механизмом, направленным на поддержание их баланса в плазме крови.

**Динамика концентраций электролитов плазмы при различных способах лечения
комбинированной травмы ($M \pm m$)**

Электролиты, ммоль/л	Этапы исследования	В/в введение кровезаменителей (РПГ и изотонического раствора NaCl)	В/в введение кровезаменителей и аплегина (15 мг/кг)	В/в введение кровезаменителей и аэроионизация (2 часа)	В/в введение кровезаменителей, аплегина (15 мг/кг) и аэроионизация (2 часа)
Калий	Исход	3,46 ± 0,03	3,46 ± 0,03	3,46 ± 0,03	3,46 ± 0,03
	П/травмы	4,58 ± 0,06*	4,58 ± 0,06*	4,58 ± 0,06*	4,58 ± 0,06*
	1 ч п/травмы	4,26 ± 0,05*	4,26 ± 0,05*	4,26 ± 0,05*	4,26 ± 0,05*
	П/лечения	4,01 ± 0,14*	3,67 ± 0,13 [□]	3,99 ± 0,12* [□]	3,66 ± 0,15 [□]
	1 час	4,41 ± 0,13*	3,77 ± 0,18 [□]	4,27 ± 0,11*	3,65 ± 0,16 [□]
	3 часа	4,77 ± 0,13* [□]	4,10 ± 0,08*	4,63 ± 0,11* [□]	4,13 ± 0,14*
	5 часов	5,50 ± 0,17* [□]	4,39 ± 0,09*	5,08 ± 0,09* [□]	4,42 ± 0,15*
24 часа	–	4,87 ± 0,06* [□]	5,52 ± 0,14* [□]	4,48 ± 0,15*	
Натрий	Исход	140,67 ± 0,64	140,67 ± 0,64	140,67 ± 0,64	140,67 ± 0,64
	П/травмы	132,40 ± 0,85*	132,40 ± 0,85*	132,40 ± 0,85*	132,40 ± 0,85*
	1 ч п/травмы	131,37 ± 0,90*	131,37 ± 0,90*	131,37 ± 0,90*	131,37 ± 0,90*
	П/лечения	140,01 ± 1,66 [□]	143,38 ± 3,00 [□]	147,56 ± 1,66* [□]	142,82 ± 2,60 [□]
	1 час	132,19 ± 2,51*	141,27 ± 1,56 [□]	146,03 ± 1,44* [□]	136,44 ± 2,65
	3 часа	124,58 ± 2,78* [□]	134,27 ± 2,06*	140,48 ± 2,14 [□]	132,89 ± 2,60*
	5 часов	121,73 ± 2,37* [□]	129,32 ± 2,65*	132,65 ± 1,61*	127,00 ± 2,37*
24 часа	–	123,78 ± 2,67* [□]	130,25 ± 1,55*	127,27 ± 3,25*	
Кальций	Исход	4,74 ± 0,03	4,74 ± 0,03	4,74 ± 0,03	4,74 ± 0,03
	П/травмы	4,47 ± 0,03*	4,47 ± 0,03*	4,47 ± 0,03*	4,47 ± 0,03*
	1 ч п/травмы	4,49 ± 0,03*	4,49 ± 0,03*	4,49 ± 0,03*	4,49 ± 0,03*
	П/лечения	4,56 ± 0,09	4,63 ± 0,09	4,51 ± 0,08*	4,61 ± 0,12
	1 час	4,35 ± 0,11*	4,66 ± 0,10	4,38 ± 0,09*	4,55 ± 0,09*
	3 часа	3,93 ± 0,06* [□]	4,50 ± 0,10*	4,13 ± 0,08* [□]	4,57 ± 0,10
	5 часов	3,85 ± 0,08* [□]	4,46 ± 0,09*	4,03 ± 0,06* [□]	4,47 ± 0,10*
24 часа	–	4,24 ± 0,11* [□]	3,89 ± 0,09* [□]	4,42 ± 0,11*	
Хлор	Исход	114,11 ± 0,67	114,11 ± 0,67	114,11 ± 0,67	114,11 ± 0,67
	П/травмы	107,22 ± 0,79*	107,22 ± 0,79*	107,22 ± 0,79*	107,22 ± 0,79*
	1 ч п/травмы	107,78 ± 0,79*	107,78 ± 0,79*	107,78 ± 0,79*	107,78 ± 0,79*
	П/лечения	119,29 ± 1,62* [□]	119,50 ± 2,54 [□]	123,57 ± 1,67* [□]	118,57 ± 1,27* [□]
	1 час	115,00 ± 2,31 [□]	119,50 ± 2,00* [□]	116,07 ± 2,19 [□]	118,93 ± 0,80* [□]
	3 часа	106,43 ± 2,27*	116,50 ± 3,24 [□]	112,86 ± 2,96	112,86 ± 1,30 [□]
	5 часов	99,29 ± 2,97* [□]	114,44 ± 2,99 [□]	109,64 ± 1,76*	113,93 ± 1,46 [□]
24 часа	–	107,14 ± 2,31*	105,91 ± 2,63*	106,88 ± 3,34	

Примечание: Здесь и в табл. 3 – * достоверность различий по отношению к исходному значению, [□] достоверность различий по отношению к 1 часу посттравматического периода

Хотя осмолярность плазмы снижалась на 5,14 %, а осмолярность эритроцитов повышалась на 4,24 %, это не приводило к перемещению жидкости во

внутриклеточное пространство. ВнутКЖ уменьшалась на 10,51 % за счет ее перехода в интерстиций, объем которого возрастал на 11,78 % скорее всего из-за депонирования воды в ожоговых ранах (табл. 3). Снижение ВнутКЖ, видимо, было обусловлено ее передвижением именно в зону ожога в связи с повышенной осмолярностью в ней. Объем ВнутКЖ имел сильную прямую корреляционную связь ($r = 0,79$) с уровнем внутриклеточного калия, поэтому ее уменьшение можно было связать с его падением.

Инфузионная терапия, включающая реополиглюкин и изотонический раствор натрия хлорида, корригировала большинство показателей. Выраженное гемодинамическое действие реополиглюкина способствовало повышению ОЦП на 94,75 % с ростом ОЦК до $100,94 \pm 4,45$ мл/кг. Восполнение внутрисосудистого сектора вызывало увеличение ОВ на 9,00 %, дальнейшее возрастание ВнеКЖ до 125,97 % и ИЖ до 119,94 % первоначальных показателей. ВнутКЖ, наоборот, оставалась меньше исходного уровня на 14,28 %. Терапия незначительно снижала гиперкалиемию и уменьшала внутриклеточный натрий, а патологические сдвиги этих электролитов подчас и определяют исход лечения. Несмотря на сохранение гемодинамического эффекта в течение 3 – 4 часов после лечения, дисбаланс воды и электролитов вновь прогрессировал уже с 1 часа постинфузионного периода, а к 5 часам был наибольшим. Гиперкалиемию в это время составляла 158,78 %, гипонатриемия – 86,54 %, ОВ – 91,70 %, ВнутКЖ – 76,07 %, ИЖ – 124,86 % первоначальных значений.

На фоне сниженного диуреза и увеличенной экскреции калия уменьшалось выведение натрия, кальция и хлора. Перемещения электролитов приводили к снижению осмолярности плазмы и мочи, увеличению осмолярности эритроцитов, что и вызывало перераспределение водных секторов с развитием внутриклеточной дегидратации и некоторым увеличением интерстициального сектора.

Внутривенное (в/в) введение аплегина в дозе 15 мг/кг (2 серия) замедляло темпы нарастания нарушений гемодинамики и водно-электролитного баланса. Некоторые отличия, по сравнению с контрольной серией, проявлялись в более значительной гемодилюции сразу после лечения, увеличении ЧД, снижении ЦВД на 22 – 74 %. Последнее, возможно, объясняется способностью карнитина участвовать в метаболизме жирных кислот, которые являются одними из основных источников энергии в миокарде в условиях гипоксии, и тем самым улучшать сердечную деятельность. Хотя ОЦК и его компоненты были ниже на первых этапах после лечения, к 5 часам они превышали значения серии сравнения: ОЦК оказывался больше на 12,64 %, ОЦП – на 15,25 %, ГО – на 8,49 %. Инфузия аплегина повышала ОВ на 1 – 5 %, ВнутКЖ к 5 часам – на 9,41 % и уменьшала ИЖ к этому этапу, относительно 1 серии, на 9,60 %. Характерным являлось то, что ИЖ не возрастало, а немного снижалось, составляя к 5 часам после лечения 113,91 % нормы.

**Динамика водных секторов при различных способах лечения
комбинированной травмы (M ± m)**

Водные сектора	Этапы исследования	В/в введение кровезаменителей (РПГ и изотонического раствора NaCl)	В/в введение кровезаменителей и аплегина (15 мг/кг)	В/в введение кровезаменителей и аэроионизация (2 часа)	В/в введение кровезаменителей, аплегина (15 мг/кг) и аэроионизация (2 часа)
ОЦК, мл/кг	Исход	77,89 ± 2,24	77,89 ± 2,24	77,89 ± 2,24	77,89 ± 2,24
	П/травмы	63,38 ± 2,47*	63,38 ± 2,47*	63,38 ± 2,47*	63,38 ± 2,47*
	1 ч п/травмы	65,74 ± 3,79*	65,74 ± 3,79*	65,74 ± 3,79*	65,74 ± 3,79*
	П/лечения	100,94 ± 4,45*□	89,42 ± 4,04*□	94,87 ± 3,23*□	96,73 ± 4,09*□
	1 час	90,53 ± 3,87*□	82,27 ± 1,77□	94,82 ± 2,94*□	96,63 ± 3,99*□
	3 часа	79,21 ± 4,48□	84,11 ± 3,32□	79,04 ± 4,53□	93,30 ± 5,03*□
ОВ, % массы тела	Исход	62,95 ± 1,27	62,95 ± 1,27	62,95 ± 1,27	62,95 ± 1,27
	П/травмы	60,12 ± 1,45	60,12 ± 1,45	60,12 ± 1,45	60,12 ± 1,45
	1 ч п/травмы	58,75 ± 1,60	58,75 ± 1,60	58,75 ± 1,60	58,75 ± 1,60
	П/лечения	64,03 ± 2,53	66,80 ± 1,72□	63,99 ± 1,61□	65,15 ± 2,32□
	1 час	60,97 ± 3,18	63,92 ± 2,14	63,58 ± 2,07	63,01 ± 2,39
	3 часа	60,39 ± 2,07	61,16 ± 1,52	58,61 ± 1,44*	61,79 ± 1,95
ВнеКЖ, % массы тела	Исход	25,02 ± 1,06	25,02 ± 1,06	25,02 ± 1,06	25,02 ± 1,06
	П/травмы	26,18 ± 1,09	26,18 ± 1,09	26,18 ± 1,09	26,18 ± 1,09
	1 ч п/травмы	27,33 ± 1,48	27,33 ± 1,48	27,33 ± 1,48	27,33 ± 1,48
	П/лечения	31,52 ± 1,02*□	33,38 ± 1,80*□	28,90 ± 1,44*	31,24 ± 1,69*
	1 час	30,26 ± 1,32*	29,72 ± 1,99	32,03 ± 2,32*	27,98 ± 1,48
	3 часа	29,83 ± 1,11*	30,18 ± 1,20*	29,00 ± 1,40*	29,00 ± 1,00*
ВнуКЖ, % массы тела	Исход	37,93 ± 1,14	37,93 ± 1,14	37,93 ± 1,14	37,93 ± 1,14
	П/травмы	33,94 ± 1,42*	33,94 ± 1,42*	33,94 ± 1,42*	33,94 ± 1,42*
	1 ч п/травмы	31,42 ± 2,58*	31,42 ± 2,58*	31,42 ± 2,58*	31,42 ± 2,58*
	П/лечения	32,51 ± 2,10*	33,42 ± 2,55	35,09 ± 1,24	33,92 ± 2,14
	1 час	30,72 ± 4,15	34,20 ± 2,71	31,55 ± 2,52*	35,03 ± 1,65
	3 часа	30,56 ± 2,11*	30,98 ± 2,36*	29,61 ± 1,50*	32,79 ± 2,79
ИЖ, % массы тела	Исход	20,26 ± 1,07	20,26 ± 1,07	20,26 ± 1,07	20,26 ± 1,07
	П/травмы	22,65 ± 1,07	22,65 ± 1,07	22,65 ± 1,07	22,65 ± 1,07
	1 ч п/травмы	23,62 ± 1,40	23,62 ± 1,40	23,62 ± 1,40	23,62 ± 1,40
	П/лечения	24,30 ± 0,93*	26,91 ± 1,58*	22,20 ± 1,52	24,40 ± 1,55*
	1 час	24,20 ± 1,02*	24,09 ± 1,96	25,66 ± 2,21*	21,51 ± 1,39
	3 часа	24,81 ± 1,21*	24,70 ± 0,99*	23,82 ± 1,47	23,16 ± 1,02
ИЖ, % массы тела	5 часов	25,30 ± 1,41*	23,08 ± 1,56	21,64 ± 1,12	23,62 ± 1,28
	24 часа	–	–	23,01 ± 1,78	22,42 ± 0,30

Несмотря на незначительное влияние препарата на гемодинамику, его в/в введение более существенно, по сравнению с контрольной серией, корригировало электролитный баланс, препятствуя развитию выраженных нарушений до 5 часа после лечения. Оно уменьшало гиперкалиемию, нормализовало показатели других электролитов, осмолярность плазмы и мочи. Как и в 1 серии, лечение снижало выведение калия, повышало экскрецию натрия, не влияло на концентрации кальция и хлора в моче, увеличивало диурез через 1 час до $40,11 \pm 4,08$ мл/ч. В отличие от контрольной серии, аплегин в раннем постинфузионном периоде приостанавливал развитие гиперкалиемии и гипонатриемии, снижение осмолярности плазмы, увеличивал концентрации кальция и хлора. Нормализующее влияние препарата, возможно, было связано как с его антигипоксическим действием, благодаря которому восстанавливалась работа Na^+ - K^+ -насоса клеточных мембран, так и с мембраностабилизирующим влиянием, предотвращающим перемещение ионов по градиентам концентраций.

Наибольшие ионные изменения при данном способе лечения наблюдались к 24 часам, когда калий составлял 140,63 % ($P < 0,001$), натрий плазмы – 87,99 %, натрий эритроцитов – 107,5 % нормы ($P < 0,05$). У 3-х выживших животных к 3 суткам после лечения отмечалась нормализация баланса электролитов, к 5-м – происходило полное восстановление калия, натрия и осмолярности плазмы, а кальций и хлор плазмы, натрий и осмолярность эритроцитов оставались ниже первоначальных показателей.

Внутрикостное (в/к) введение кровезаменителей и аплегина (3 серия) не уступало его в/в вливанию. Исследование электролитов, осмолярности плазмы и эритроцитов выявило незначительные отличия от предыдущей серии, хотя гиперкалиемия к 1 часу после лечения была на 9,26 % выше. Выраженный прессорный эффект позволял значительно повысить мочеотделение и избежать дальнейших проявлений ОПН. По сравнению со 2 серией, больше оказались экскреции калия, натрия, хлора и осмолярность мочи. Выведение кальция к 24 часам было меньше на 22,31 %. Концентрационный показатель к 5 часу оказался на 21,48 % выше, чем в предыдущей серии, что говорило о большей нагрузке на почки по выведению осмотически активных веществ.

Лечение комбинированного повреждения, включающее инфузионную терапию, аплегин и аутокровь (4 серия) приводило к более стойкой, по сравнению с сериями без гемотрансфузии, коррекции электролитного баланса. Внутриклеточный и плазменный электролитный состав, за исключением кальция, который практически не изменялся, а также осмолярность возвращались к норме. В отличие от предыдущих серий, к 1 часу после лечения прогрессирование электролитных нарушений было незначительным, так как кровь, обладающая кислородтранспортной функцией, значительно уменьшала гипоксию тканей и улучшала, тем самым, все виды обмена, в том числе и электролитный. Увеличение диуреза способствовало снижению осмолярности мочи и концентрационного показателя до 50,37 и 51,04 % первоначальных значений. Максимальный дисбаланс электролитов наблюдался к 24 часам после лечения, когда гиперкалие-

мия и гипонатриемия были наибольшими (135,04 и 85,79 % исходных уровней), а осмолярности плазмы и эритроцитов практически выравнялись по абсолютным значениям ($240,73 \pm 6,45$ и $236,20 \pm 4,97$ мосм/л).

Внутрикостное введение кровезаменителей, аутокрови и аплегина (5 серия) в большей мере приостанавливало развитие электролитных нарушений, чем другие схемы лечения. Оно сдерживало развитие дисбаланса натрия и осмолярности плазмы и эритроцитов до 3-х, калия плазмы и эритроцитов – до 5, хлора – до 24 часов после лечения. В данной серии к 1 часу посттрансфузионного периода калий в плазме не повышался, как в других сериях, а снижался и составлял 96,79 % нормы, что было на 14,16 % меньше, чем в 4 серии. Из всех исследований с аплегином именно при его в/к введении с гемотрансфузией отмечен наиболее низкий уровень калия к 5 и 24 часам ($4,29 \pm 0,18$ и $4,35 \pm 0,15$ ммоль/л). Причем между этими этапами постинфузионного периода она практически не нарастала. При сравнении с в/в введением аплегина и аутокрови содержание калия в эритроцитах к этому времени оказывалось выше на 4 – 6 %.

Несмотря на более стойкую компенсацию центральной гемодинамики и электролитного баланса, отмечено увеличение, по сравнению с предыдущей серией, Ht на 3 – 11 %. Возможно, именно из-за этого (избыток форменных элементов приводил к сгущению крови, нарушению микроциркуляции и перфузии жизненно важных органов) возрастала летальность в группе (продолжительность жизни составляла $24,94 \pm 2,66$ часа, тогда как при в/в введении аплегина и крови $39,74 \pm 12,35$ часа).

Изучение влияния аэроионизации на здоровых животных (6 серия) показало, что она не оказывает значительного воздействия на гемодинамику и водные сектора, за исключением снижения к 4 часам ЦВД на 28,71 % ($P < 0,05$) и ПВД на 12,72 %. Увеличение ЧД на 20,47 % через 1 час, возникновение незначительной гемоконцентрации к 2 часам аэроионизации (повышение Ht на 6,86 %), скорее всего, было связано с адаптацией животного к нефизиологическому положению на операционном столе, чем с другими причинами. Снижение Ht к 5 часам на 8,58 %, а ГО к 6 часам на 17,06 % ($P < 0,05$) возникало, возможно, как компенсаторная реакция и было связано с аутогемодилюцией.

Наращение гиперкалиемии и гипонатриемии при применении АИ свидетельствовало о некотором негативном их влиянии на механизмы транспорта ионов. Прогрессирование электролитного дисбаланса зависело от времени воздействия и не прекращалось после его завершения. Однако значительные изменения развивались не сразу, а позже 2 часов аэроионизации. Уровень калия при использовании АИ к 5 часам оказался выше исходного на 7,40 % ($P < 0,01$), а максимального значения достигал к 48 часам, когда составлял 130,02 % нормы. Зависимость гиперкалиемии от продолжительности аэроионизации подтверждала их сильная корреляционная связь ($r = 0,92$). Концентрация калия в клетках к этому этапу опускалась на 13,51 %. Это, а также нарушение баланса натрия, возможно, объясняется как влиянием отрицательных аэроионов кислорода с избыточной экспозицией на мембранную проницаемость для ионов, так

и некоторым угнетением работы Na^+ - K^+ -насоса. Низкие значения натрия ($127,36 \pm 1,93$ ммоль/л) и осмолярности плазмы, а также высокое содержание натрия эритроцитов были зафиксированы к 48 часам.

Отличительной чертой действия АИ при их использовании с в/в вливанием инфузионных растворов (7 серия) являлось выраженное уменьшение одышки по сравнению с контрольной серией и с в/в введением аплегина. Нормализующее влияние АИ на дыхание сохранялось до 5 часа постинфузионного периода, чего не было ни при каком другом виде лечения. Интересно заметить, что наибольший эффект развивался не после инфузионной терапии, а только к концу аэроионизации. Это, скорее всего, объяснялось рефлекторным корригирующим влиянием АИ на дыхательный центр за счет раздражения рецепторов трахеи и бронхов.

Исследованиями установлено, что АИ способствовали адекватному выполнению ОВ организма, уменьшению патологического депонирования жидкости в интерстиции (ИЖ при сопоставлении результатов с контрольной серией оказалась ниже к 5 часам на 16,91 %), ее перемещению в клетки (возрастание ВнукЖ на 3 – 7 %) и внутрисосудистое пространство. Коррекция водного баланса обуславливалась нормализующим влиянием аэроионизации на натриевый обмен, который играет основную роль в поддержании осмотической концентрации плазмы, а, следовательно, и внутрисосудистой жидкости. АИ обеспечивали более значительное, по сравнению с контрольной серией, увеличение внутриклеточного сектора, чем объяснялось возрастание эритроцитарного объема. Показатели ОЦК и ОЦП также оказывались выше, чем в серии без аэроионотерапии, к 1 часу на 13,24 и 11,52 %, а относительно серии с аплегином к 5 часам – на 15,91 и 19,75 %, что, вероятно, являлось следствием снижения сосудистой проницаемости под влиянием АИ.

Внутривенная инфузия гемокорректоров на фоне аэроионизации корригировала показатели электролитов, увеличивала мочеотделение, снижала выведение калия (на 31,21 %) и не влияла на экскреции натрия, кальция и хлора. При сравнении с контрольной серией отмечалось уменьшение уровня плазменного калия (к 5 часам разница на 8,23 %), концентрации эритроцитарного натрия, а также увеличение плазменного натрия (на 5 – 11 %), кальция и хлора. Следует отметить, что наибольшие отличия развивались к 5 часам постинфузионного периода.

Однако, несмотря на положительные стороны данного лечения, АИ оказывались менее эффективными по сравнению с аплегином, что проявлялось большей гиперкалиемией (на 11 – 14 %) и гипокальциемией (на 9 – 11 %) на поздних этапах. В тоже время увеличенная концентрация плазменного натрия, приводила к росту осмотической концентрации плазмы, по сравнению со 2 серией, на 3 – 5 %.

Внутрикостное введение кровезаменителей на фоне аэроионизации (8 серия) увеличивало ОЦК, способствовало нормализации ВнукЖ (наилучший показатель среди всех серий), а также оказывало выраженное диуретическое дей-

ствие. Больше чем при других видах лечения было увеличение хлора в плазме: после инфузии он составлял $128,57 \pm 2,40$ ммоль/л.

Максимальной разность показателей водных секторов между сериями с в/в и в/к вливанием гемокорректоров и аэроионотерапией оказывалась к 5 часам постинфузионного периода. На этом этапе ОЦК, ГО и ОВ превышали значения серии сравнения на 14,25; 20,38 и 11,98 %, а ВнеКЖ, ВнутКЖ и ИЖ – на 14,18; 10,04 и 14,98 %. Данная терапия меньше влияла на баланс натрия, что проявлялось, по сравнению с 7 серией, его уменьшением в плазме на 2 – 6 % и повышением внутриклеточной концентрацией на 1 – 3 %. Однако, несмотря на это ОЦП до этого этапа был выше значения предыдущей серией на 4 – 17 %.

Внутривенное вливание гемокорректоров, аплегина и аэроионизация (9 серия) способствовали улучшению показателей гемодинамики, электролитного и водного обмена. Отличительной чертой являлось то, что концентрация калия в плазме стабилизировалась на нормальном уровне после лечения в течение 1 часа. Сходная динамика отмечалась только в серии с в/к введением гемокорректоров, аутокрови и аплегина, где это было связано с влиянием эритроцитов. Наибольший среди всех серий был диурез, составлявший после инфузии $69,29 \pm 3,39$ мл/ч, что свидетельствовало о положительном влиянии комбинированной терапии.

ИЖ не превышала уровень 1 часа после травмы ни на одном из этапов, что говорило о мембраностабилизирующем влиянии комбинации аплегина и АИ. Относительно серии с применением аплегина, после инфузии ВнеКЖ и ИЖ понижались на 6,86 и 10,26 %. При сравнении с серией, где использовалась аэроионизация, ОВ на поздних этапах исследования возрастала на 3 – 5 %, а ВнутКЖ на большинстве этапов – на 4 – 10 %. Это объяснялось более высоким (до 3 %) содержанием калия в эритроцитах, с которым у ВнутКЖ имелась сильная прямая корреляционная связь ($r = 0,76$).

Проводя сравнение с в/в введением аплегина, выявлено, что ОЦК и ОЦП были выше после лечения, разница увеличивалась к 1 часу, достигая 14,86 и 12,84 %. ГО на всех этапах также оказывался больше на 8 – 20 %. Показатели ОЦК и его компонентов максимально превышали значения серии с аэроионотерапией к 3 часам постинфузионного периода (ОЦК на 15,28 %, ОЦП на 11,34 %, ГО на 21,87 %). При этом отмечалась сильная обратная корреляционная связь между ОЦП и уровнем калия в плазме ($r = -0,71$), чего не было ни в одной из серий.

Гиперкалиемия, в отличие от серии с аплегином, оказывалась ниже к 24 часам после лечения на 8,62 %, а относительно серии с аэроионизацией, на 9 – 23 %, что подтверждало более выраженное воздействие аплегина на обмен калия. Значения натрия плазмы, по сравнению с влиянием аплегина, были равнозначны, а при использовании АИ – отмечалось их снижение на 2 – 7 %, что приводило к уменьшению осмолярности на 3 – 8 %. Содержание кальция оказывалось выше чем при других видах лечения, разница достигала максимума к 24 часам.

Подводя итог, следует сказать, что во всех сериях получена сильная прямая корреляция между калием и жидкостью в эритроцитах, что может говорить об их патогенетической взаимосвязи. Также имелась недостоверная обратная корреляционная связь продолжительности жизни животных от уровня калия в плазме к 5 часам ($r = -0,35$). В серии с использованием комбинации аплегина и АИ отмечалась сильная обратная корреляционная связь между ОЦП и уровнем калия в плазме ($r = -0,71$).

Наибольшая продолжительность жизни (в 5 раз выше чем в контрольной серии) наблюдалась при в/в введении аплегина ($96,32 \pm 16,77$ часа). Такое увеличение объясняется, скорее всего, участием карнитина в энергетическом, жировом, углеводном обменах сердечной мышцы, мозговой, печеночной и почечной тканей. Уменьшение ее в других сериях, возможно, было связано с большими реологическими нарушениями, так как отмечалось увеличение Ht (медленнее развивалась аутогемодиллюция). Сильнее это проявлялось при в/к введении кровезаменителей, аплегина и гемотрансфузии, где, несмотря на более стойкую компенсацию гемодинамики и электролитного баланса, Ht повышался на 3 – 11 % по сравнению с в/в вливанием этих средств. Возможно, именно из-за этого возрастала летальность в группе (продолжительность жизни $24,94 \pm 2,66$ часа, что всего на 33,20 % выше показателя контрольной серии). В других сериях при использовании аплегина, АИ и различных путей вливаний инфузионных сред, продолжительность жизни составляла от 41 до 59 часов.

Таким образом, применение аплегина и АИ кислорода при лечении комбинированного повреждения оправдано, так как они корректируют гемодинамику и водно-электролитное равновесие. Показано, что аплегин оказывает большее положительное влияние на обмен калия, а отрицательные АИ кислорода – на баланс натрия. При использовании их сочетания получен минимальный уровень плазменного калия, повышенное содержание кальция и наилучший диуретический эффект, что свидетельствует о более выраженном корректирующем влиянии комбинированной терапии, чем каждого из методов в отдельности.

Выводы

1. Внутривенное введение реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида при комбинированной травме снижает гиперкалиемию и нормализует показатели других электролитов в течение 1 часа. Устраняя гиповолемию, оно незначительно уменьшает внутриклеточную дегидратацию и способствует дальнейшему нарастанию интерстициального отека.

2. Аплегин при лечении ожога на фоне кровопотери оказывает выраженное влияние на обмен калия, снижая его уровень в плазме к 5 часам после лечения на 25,31 %, и корректирует водно-электролитный баланс в течение 3 часов постинфузионного периода.

3. Аэроионы кислорода отрицательной полярности при длительном воздействии (в течение 6 часов) на здоровых животных не влияют на центральную гемодинамику и водный баланс, но приводят к развитию гиперкалиемии и гипокальциемии к 5 часам их применения.

4. Отрицательные аэроионы кислорода при комбинированной травме увеличивают концентрацию натрия плазмы к 3 часам постинфузионного периода на 11,32 % и корректируют нарушения обмена воды и электролитов в течение 3 часов.

5. Сочетание аплегина и аэроионов кислорода, снижая гиперкалиемию, уменьшая внутриклеточную дегидратацию и интерстициальный отек, корректирует водно-электролитный обмен при ожоге на фоне кровопотери в течение 5 часов.

Практические рекомендации

1. При лечении ожога на фоне кровопотери для коррекции водно-электролитного баланса целесообразно внутривенное капельное введение аплегина в дозе 15 мг/кг/сут.

2. Для лечения тяжелого гиповолемического шока в условиях стационара рекомендуется комбинированное применение аплегина в дозе 15 мг/кг/сут и отрицательных аэроионов кислорода с длительностью экспозиции 2 часа (генератор с напряжением 70 кВ и силой тока около 20 – 24 мкА).

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Влияние аэроионов кислорода на центральную гемодинамику // Мат-лы IV науч. конф. молодых ученых Мордов. гос. ун-та им. Н. П. Огарева: Науч. тр. Ч. 2. – Саранск: СВМО, 1999. – С. 3–4 (соавт. С. А. Козлов, Г. Н. Глухенькова).

2. Коррекция водно-электролитного баланса при комбинированной травме // Мат-лы XXII науч.-практ. конф. хирургов Республики Карелия совместно с Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. Петрозаводск 26 – 28 мая 1999 г. / СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – СПб., 1999. – С. 121–122 (соавт. Г. Н. Глухенькова, Н. И. Атясов, С. А. Козлов, В. И. Глухеньков, Л. П. Елисеева).

3. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на электролитный баланс // Актуальные проблемы современного здравоохранения и медицины: Межвуз. сб. науч. тр. – Саранск: СВМО, 1999. – Вып. 1. – С. 80–81 (соавт. Г. Н. Глухенькова, О. Н. Инякин, В. И. Глухеньков).

4. Коррекция дисбаланса электролитов при комбинированной травме применением аплегина и аутокрови // Клинико-экспериментальные аспекты современной медицины: XXVIII Огаревские чтения – Мат-лы науч. конф. – Саранск:

СВМО, 1999. – Ч. 2. – С. 36–37 (соавт. Т. И. Лазарева, И. В. Дудунова, И. Б. Таратынов, В. И. Глухеньков).

5. Сравнительная оценка эффективности инфузионно-трансфузионной терапии с включением аплегина (карнитина хлорида) для коррекции электролитных нарушений при комбинированной травме // Современные методы диагностики и лечения в медицине: проблемы и перспективы: Межвуз. сб. науч. тр. – Саранск: СВМО, 2000. – С. 124–127.

6. Метаболические сдвиги и электролитный дисбаланс при комбинированной травме // Мат-лы II науч.-практ. конф. хирургов Северо-Запада России и XXIII – Республики Карелия совместно с Санкт-Петербургским НИИ скорой помощи им. проф. И. И. Джанелидзе. Петрозаводск 24 – 26 мая 2000 г. / СПб НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – СПб., 2000. – С. 144–145 (соавт. Н. И. Атясов, С. А. Козлов, И. Б. Таратынов, Т. И. Лазарева).

7. Применение инфузионно-трансфузионной терапии и аплегина для коррекции электролитных нарушений при комбинированной травме // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Мат-лы науч.-практ. конф. Санкт-Петербург 6 – 8 июня 2000 г. – СПб., 2000. – С. 286 (соавт. Н. И. Атясов, С. А. Козлов, И. Б. Таратынов).

8. Влияние аэроионов кислорода на кислотно-основное состояние и электролитный баланс при комбинированной травме // Вестн. Мордов. ун-та. – 2000. – № 1–2. – С. 112–117 (соавт. С. А. Козлов).

Рационализаторские предложения

1. Способ лечения почечно-печеночной недостаточности при комбинированной травме. Удостоверение № 888, выдано 7. 02. 2000 г. Мордовским государственным университетом (соавт. С. А. Козлов, Т. И. Лазарева).

2. Способ оценки нарушений водного баланса при тяжелом шоке. Удостоверение № 899, выдано 11. 07. 2000 г. Мордовским государственным университетом (соавт. С. А. Козлов).