

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
МОРДОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
имени Н. П. ОГАРЕВА

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

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

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

Саранск 2000

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1. 1. Патогенетические механизмы повреждения органов и тканей при сочетанных и комбинированных травмах	12
1. 2. Водно-электролитные нарушения при ожоговом и геморрагическом видах шока	15
1. 3. Коррекция водно-электролитного баланса при гиповолемическом шоке	22
1. 4. Некоторые механизмы влияния производных карнитина на энергетический обмен в норме и при патологии	26
1. 5. Некоторые механизмы физиологического воздействия отрицательных аэроионов кислорода на обменные процессы в организме	31
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	39
2. 1. Характеристика экспериментального материала и методика проведения опытов	39
2. 2. Методы исследования, использованные в работе	43
2. 2. 1. Методы определения показателей центральной гемодинамики	43
2. 2. 2. Методы исследования электролитного баланса	44
2. 2. 3. Методы исследования водного баланса	45
ГЛАВА III. ВЛИЯНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА ПРИ ОЖОГЕ НА ФОНЕ КРОВОПОТЕРИ	49
3. 1. Изменение параметров центральной гемодинамики, объемов водных пространств при комбинированной травме и влияние на них реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида	49

3. 2. Электролитный дисбаланс и его коррекция введением реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида	56
3. 3. Резюме	62
ГЛАВА IV. ПРИМЕНЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ, АУТОКРОВИ И АПЛЕГИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЕ	
4. 1. Влияние кровезаменителей и аплегина на гемодинамику и водно-электролитный дисбаланс при ожоге на фоне кровопотери	65
4. 1. 1. Центральная гемодинамика и водные секторы при внутривенном введении кровезаменителей и аплегина	65
4. 1. 2. Коррекция электролитного дисбаланса при внутривенной инфузии кровезаменителей и аплегина	69
4. 1. 3. Изменение параметров центральной гемодинамики и концентраций электролитов при внутрикостном вливании кровезаменителей и аплегина	76
4. 2. Влияние кровезаменителей, аутокрови и аплегина на гемодинамику и электролитные нарушения при комбинированной травме	83
4. 2. 1. Центральная гемодинамика и содержание электролитов при внутривенном введении кровезаменителей, аутокрови и аплегина	83
4. 2. 2. Изменение параметров центральной гемодинамики и концентраций электролитов при внутрикостном введении кровезаменителей, аутокрови и аплегина	89
4. 3. Резюме	96
ГЛАВА V. ВЛИЯНИЕ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ АЭРОИОНОВ КИСЛОРОДА НА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ОЖОГЕ НА ФОНЕ КРОВОПОТЕРИ	
5. 1. Влияние аэроионизации на интактных животных	99
5. 1. 1. Центральная гемодинамика и водные секторы при аэроионизации	99

5. 1. 2. Электролитный баланс при аэроионизации	100
5. 2. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на гемодинамику и водно-электролитные нарушения при ожоге на фоне кровопотери	109
5. 2. 1. Изменение параметров центральной гемодинамики и перераспределение водных секторов при внутривенной инфузии кровезаменителей и аэроионизации	110
5. 2. 2. Коррекция электролитного дисбаланса при внутривенном вливании кровезаменителей и аэроионизации	115
5. 2. 3. Параметры центральной гемодинамики и объемы водных пространств при внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации	121
5. 2. 4. Динамика электролитов при внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации	125
5. 3. Коррекция водно-электролитного дисбаланса при ожоге на фоне кровопотери применением кровезаменителей, аплегина и отрицательных аэроионов кислорода	129
5. 3. 1. Центральная гемодинамика и водные секторы при внутривенном введении кровезаменителей, аплегина и аэроионизации	129
5. 3. 2. Коррекция электролитного дисбаланса при внутривенной инфузии кровезаменителей, аплегина и аэроионизации	135
5. 4. Резюме	143
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	147
ВЫВОДЫ	160
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	161
БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК	162

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И РАЗМЕРНОСТЬ ВЕЛИЧИН

АИ – аэроионы

ПОЛ – перекисное окисление липидов

СЖК – свободные жирные кислоты

АД – артериальное давление (мм рт. ст. или кПа)

ЦВД – центральное венозное давление (мм вод. ст. или кПа)

ПВД – периферическое венозное давление (мм вод. ст. или кПа)

ЧД – частота дыхания (дыхательных движений в минуту)

V – количество выделяемой мочи (мл/час)

P_K – калий плазмы крови (ммоль/л)

P_{Na} – натрий плазмы крови (ммоль/л)

P_{Ca} – кальций плазмы крови (ммоль/л)

P_{Cl} – хлор плазмы крови (ммоль/л)

P_{osm} – осмолярность плазмы крови (мосм/л)

E_K – калий эритроцитов (ммоль/л)

E_{Na} – натрий эритроцитов (ммоль/л)

E_{osm} – осмолярность эритроцитов (мосм/л)

U_K – калий мочи (ммоль/л)

U_{Na} – натрий мочи (ммоль/л)

U_{Ca} – кальций мочи (ммоль/л)

U_{Cl} – хлор мочи (ммоль/л)

U_{osm} – осмолярность мочи (мосм/л)

K – концентрационный показатель осмотически активных веществ

ОВ – общая вода организма (% массы тела)

ВнеКЖ – внеклеточная жидкость (% массы тела)

ВнуКЖ – внутриклеточная жидкость (% массы тела)

ИЖ – интерстициальная жидкость (% массы тела)

ОЦК – объем циркулирующей крови (мл/кг)

ОЦП – объем циркулирующей плазмы (мл/кг)

ГО – глобулярный объем (мл/кг)

ДЦК – дефицит ОЦК (мл/кг)

Ht – гематокритный показатель венозной крови (%)

В/в – внутривенный путь введения

В/к – внутрикостный путь введения

РПГ – реополиглюкин

NaCl – изотонический (0,9 %) раствор натрия хлорида

n – число наблюдений

M – средняя арифметическая

m – средняя ошибка средней арифметической (или относительной величины)

r – коэффициент корреляции

P – достоверность различий показателей по отношению к исходной величине

P₁ – достоверность различий показателей по отношению к значению 1 часа посттравматического периода

P₂ – достоверность различий в сериях с внутрикостным введением гемокорректоров по отношению к сериям с внутривенным

P₃ – достоверность различий в серии с внутривенным введением аплегина относительно контрольной серии

P₄ – достоверность различий в серии с внутривенным введением крове-заменителей и аэроионизацией относительно контрольной серии

P₅ – достоверность различий показателей при использовании отрицательных аэроионов кислорода по отношению к введению аплегина

P₆ и P₇ – достоверности различий показателей при использовании комбинации аплегина и аэроионизации относительно серий с изолированным применением аплегина и аэроионов кислорода

ВВЕДЕНИЕ

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; 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 и снижение 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., 1995). 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 травмы (Апанасенко Б. Г., Кирилюк И. Г., 1993; Иванова Н. А., 1994).

Хотя механизмы нарушений баланса воды и электролитов в определенной мере раскрыты, проблема их лечения в целом остается актуальной (Евтушенко А. Я., Лисаченко Г. В., 1994; Johnson K. V. et al., 1995; Wintrow E. M. et al., 1995). Их устранение достигается комплексом мероприятий, направленных на уменьшение гиповолемии, гипоксии и ацидоза, важнейшим компонентом которого является инфузионно-трансфузионная терапия (Джурко Б. И., 1990; Хлябич Г. Н., 1992; Алексеев А. А., 1999; Bortolani A. et al., 1996; Doucet J. J., Hall R. I., 1999; Tanaka H. et al., 2000). Чрезвычайно важным при этом является выбор пути введения кровезамещающих сред

(Козлов С. А., 1996; Атясов Н. И. с соавт., 1998; Anderson T. T. et al., 1994; Evans R. J. et al., 1995).

Являясь основным звеном лечения 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., Криворучко Б. И., 1998; Смирнов С. В. с соавт., 1999). Сейчас широко исследуются и успешно применяются средства метаболической коррекции из классов антиоксидантов, антигипоксантов, актопротекторов и других групп (Малышев В. Г., Захаревский С. А., 1996; Лукьянова Л. Д., 1997; Бояринов Г. А., Соколов В. В., 1999; Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И., 2000). В последнее время изучаются естественные внутриклеточные метаболиты, такие как карнитин, применение которых позволяет значительно улучшить обменные процессы (Тишкин В. С., 1989; Кузин В. М., Колесникова Т. И., 1996; 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 антигипоксантных свойств (Самхарадзе И. В., 1991; Власов А. П. с соавт., 1998; Кондрашова М. Н., 1999; Ливанова Л. М. с соавт., 1999; Скипетров В. П., 1997; Атясов Н. И., Козлов С. А., 2000; Перетягин С. П. с соавт., 2000; Шевелев И. И. 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 корректирует 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 корректирует 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 рес-

публиканской 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, из них 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).

ГЛАВА I

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1. 1. Патогенетические механизмы повреждения органов и тканей при сочетанных и комбинированных травмах

В структуре заболеваний, заканчивающихся смертельными исходами на догоспитальном этапе, наряду с сердечно-сосудистой патологией, одно из ведущих мест занимают тяжелые травмы (Мешков В. В. с соавт., 1991; Совцов С. А., 1996; Немченко Н. С., 1997). Причинами высокой летальности являются, прежде всего, несвоевременная медицинская помощь или недостаточно эффективная медикаментозная терапия (Азолов В. В. с соавт., 1990; Жижин В. Н. с соавт., 1996; Величко М. А. с соавт., 1997).

Комбинированные и сочетанные повреждения отличаются неблагоприятным течением, так как часто сопровождаются развитием травматического, геморрагического, ожогового и других видов шока (Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., 1986; Братусь В. Д., Шерман Д. М., 1989; Гридин В. С., 1992; Кочетыгов Н. И., Макеев А. Б., 1996). Летальность пострадавших при них уже в течение многих лет составляет 15 – 35 % (Петровский Б. В., 1990; Удовиченко В. И., 1993; Truchstein C. et al., 1989) и связана с развитием синдрома взаимного отягощения (Нечаев Э. А. с соавт., 1990; Ерюхин И. А., 1997).

В последнее время довольно часто встречаются травмы, сочетающие механические и термические повреждения, осложненные острыми массивными кровопотерями (Зайцев В. Т. с соавт., 1993; Емельянов А. В., 1995; Назаров И. П. с соавт., 1995; Атясов Н. И., 1996; Audibert G., 1994). Ведущую роль в патогенезе данной экстремальной ситуации играет гиповолемический шок с выраженными расстройствами гемодинамики, микроциркуляции, водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия (Неговский В. А. с соавт., 1987; Тюкавин А. И., 1989; Левин Г. С., 1991; Guo Z. K. et

al., 1995). Нарушения регуляции последних является одной из наиболее частых причин смерти в раннем посттравматическом периоде (Апанасенко Б. Г., Кирилук И. Г., 1993; Иванова Н. А., 1994).

Нарастающие гемодинамические нарушения при тяжелых травмах и шоке приводят к развитию полиорганной недостаточности, коррекция которой представляет одну из наиболее сложных и нерешенных задач медицины на современном этапе (Золотокрылина Е. С., 1994; 1996; Рябов Г. А., 1994; Лебедева Р. Н., Полуторнова Т. В., 1995; Алексеев А. А., 1999; Ермолов А. С. с соавт., 1999; Zander J., 1989). Наиболее опасным для жизни пострадавшего является развитие острой дыхательной (Зильбер А. П., 1989; Саушев И. В., 1995), сердечно-сосудистой (Муразян Р. И., 1973; Бегоулов И. В., 1986; Усанова А. А., 1994) и печеночно-почечной недостаточности (Окунев Н. А., 1985; Котлов И. С., 1986). Именно нарушения функции почек вследствие расстройства кровообращения при тяжелых комбинированных травмах (Кришталь Н. В. с соавт., 1994; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1998) приводят к повреждению механизмов регуляции водно-электролитного равновесия (Мусселиус С. Г. с соавт., 1995; Рязанцев Е. В., 1995; Шейман Д. А., 1997).

Патогенетической основой возникновения органной и полиорганной недостаточности являются нарушения гемодинамики и микроциркуляции (Мусселиус С. Г., Ермолов А. С., 1998; Ермолов А. С. с соавт., 1999). Резкое падение объема циркулирующей крови (ОЦК) при шоке вызывает снижение перфузии жизненно важных органов, развитие гипоксии и метаболического ацидоза (Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., 1986; Гембицкий Е. В. с соавт., 1994; Беляев А. Н. с соавт., 1996; Назаров И. П. с соавт., 1995; Horton J. W. et al., 1995). Дефицит энергии приводит к нарушению основных метаболических путей в клетке, активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), и, в конечном итоге, к повреждению биологических мембран, клеточной дистрофии и деструкции (Логонова М. П. с соавт., 1994; Торопов А. П., 1996;

Смирнов А. В., Криворучко Б. И., 1998; Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000; Шевелев И. И. с соавт., 2000; Yokota J. et al., 1992).

В последнее время многие исследователи отмечают прямую зависимость выраженности гипоксии и интенсивности свободнорадикального окисления липидов в мембранах (Евтушенко А. Я., Разумов А. С., 1999; Гришина Г. В. с соавт., 2000; Bast Aalt et al., 1991; Bellomo G., 1991; Karzel K., 1994). Комбинированные и сочетанные повреждения не являются исключением (Ремизова М. И. с соавт., 1995; Атясов Н. И. с соавт., 1996; Немченко Н. С., 1997; Смирнов С. В. с соавт., 1999). Считается, что одной из основных причин интенсификации ПОЛ является снижение активности антиоксидантных систем организма (Сергиенко В. Ю. с соавт., 1992; Ушакова Т. А., 2000).

Однако ПОЛ не единственный механизм дезорганизации мембран при ожоговом шоке. Доказано, что в ранние сроки после травмы в крови нарастает активность фосфолипаз, сопряженная, видимо, с выходом ферментов из разрушенных клеток с последующей их активизацией продуктами свободнорадикальных реакций (Сологуб В. К. с соавт., 1986; Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000). Предполагают, что воздействию фосфолипаз на мембранные липиды способствуют изменения физико-химических свойств мембран в условиях недостатка энергии (Renauld J. F., 1988; James R. Parrat, 1992).

Гипоксия вызывает снижение стабильности мембран лизосом и активирование их ферментов (Ремизова М. И., 1996; Ремизова М. И., Горкун А. В., 2000), при этом уменьшается уровень естественных ингибиторов протеолиза (Faumonville M. et al., 1987). Повышенные концентрации лизосомальных ферментов повреждают структуру и нарушают функцию митохондрий, тем самым вносят дополнительный вклад в развитие энергетического дефицита при шоке (Проценко В. А., Шпак С. И., 1989; Ремизова М. И., 1993).

Одной из первых при воздействии свободных радикалов и лизосомальных ферментов страдает система гемостаза. Это происходит за счет усиления высвобождения тканевого тромбопластина из разрушенных мембран (Реми-

зова М. И. с соавт., 1995; Немченко Н. С., 1997). При тяжелых сочетанных травмах отмечается развитие гипо- или гиперкоагуляции с потреблением факторов свертывания крови, а также нарушение фибринолитической активности. Тяжелый шок нередко приводит к ДВС-синдрому, при этом имеется связь между тяжестью шока и стадиями ДВС (Таратынов И. Б., 1996; Беляев А. Н. с соавт., 1996; Леонович С. С. с соавт., 2000).

Ведущая роль в патогенезе полиорганной патологии отводится полиморфноядерным лейкоцитам и макрофагам, хемотаксические свойства которых инициируют медиаторы воспаления. Усиленное образование последних является ответом на появление некротизированных тканей, а также на реперфузионный синдром, следующий за восполнением жидкостных объемов организма (Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И., 2000; Pfeiffer L. et al., 1994).

Таким образом, совместное воздействие термических и механических факторов на организм часто приводит к развитию тяжелого гиповолемического шока. Возникающие нарушения гемодинамики и микроциркуляции способствуют ухудшению кровоснабжения органов и тканей, развитию циркуляторной и тканевой гипоксии, а также метаболического ацидоза. Дефицит энергии вызывает нарушение окислительного фосфорилирования, активацию свободнорадикального окисления, повреждение биологических мембран и, в конечном итоге, гибель клетки. Цепь патологических изменений приводит к возникновению и быстрому прогрессированию полиорганной патологии, лечение которой представляет собой достаточно трудную задачу.

1. 2. Водно-электролитные нарушения при ожоговом и геморрагическом видах шока

Фактически при всех острых хирургических заболеваниях, травме, шоке значительно нарушается водно-электролитное равновесие организма. Являясь тяжелым патофизиологическим синдромом, дисбаланс воды и электроли-

тов затрагивает процессы диффузии и осмоса, фильтрации и активного движения ионов. Изменение осмолярности приводит к перемещению воды из одного пространства в другое, что ставит под угрозу жизнь клетки. Будучи нераспознанными и неустраненными, нарушения водно-электролитного равновесия во многом определяют результат лечения основного заболевания (Малышев В. Д., 1985; Иванова Н. А., 1994; Рябов Г. А., 1994).

Геморрагический и ожоговый шок относят к гиповолемическим формам шока, так как первичным звеном их развития является дефицит объема циркулирующей крови или плазмы (Кочетыгов Н. И., 1973; Олюнина Н. А. с соавт., 1986; Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000; Onuoha G. N. et al., 2000). Выраженные нарушения гемодинамики в виде падения ОЦК, АД, минутного объема кровотока, повышения периферического сосудистого сопротивления и первичной слабости миокарда приводят к снижению перфузии жизненно важных органов, развитию гипоксии и метаболического ацидоза, активации ПОЛ, повреждению клеточных мембран, разрушению внутриклеточных ионно-протеиновых комплексов и нарушению активного транспорта ионов (Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., 1986; Левин Г. С., 1989; Торопов А. П., 1996; Шейман Д. А., 1997; Barber A. E., Shires G. T., 1996). Все это ведет к перераспределению электролитов и воды между внеклеточным и внутриклеточным пространствами (Муразян Р. И., Панченков Н. Р., 1983; Карпищенко А. И., 1999; Guo Z. K. et al., 1995).

Наиболее часто дисбаланс воды и электролитов при ожоговом или геморрагическом шоке характеризуется развитием гиперкалиемии, гипонатриемии, трансминерализации (потеря клетками калия), повышением в клетке натрия, нарастанием различных видов дисгидрий и значительными компенсаторными колебаниями интерстициальной жидкости (Махров В. И., 1986; Селезнев М. Н., Грищенко М. Н., 1992; Пахомов С. П., 1997; Bortolani A. et al., 1996). При обоих видах шока в первую очередь страдает внеклеточный сектор. При ожоге, за счет формирования отека в разрушенных тканях и по-

тери воды через поврежденную кожу, ОЦК, ОЦП, а затем и объем интерстициальной жидкости, снижаются (Олюнина Н. А. с соавт., 1986; Байдуллаев Ш. Т., 1989; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1998). Увеличение активности биологически активных веществ при тяжелом ожоговом шоке (Кочетыгов Н. И. с соавт., 1996; Назаров И. П. с соавт., 1995) ведет к повышению в зоне ожога проницаемости капилляров и выходу в поврежденные ткани большого количества жидкости с высоким содержанием натрия, хлора и протеинов (Вихриев Б. С., Бурмистров В. М., 1986; Лукомский Г. И., Алексеева М. Е., 1988; Жалко-Титаренко В. Ф., 1989). Развитие отека происходит очень быстро, что подтверждается значительным увеличением массы обожженной ткани (Юденич В. В., 1980). В течение суток из кровяного русла может выйти до 70 % всего объема плазмы, что не приводит к катастрофическому падению ОЦК. Объясняется это компенсаторным перераспределением жидкости, которая поступает в кровяное русло из непораженных ожогом областей (Кочетыгов Н. И., 1973). Воду, находящуюся в межсосудистом пространстве, удерживают за счет онкотического эффекта белки, а также денатурированный коллаген (Пахомов С. П., 1997; Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000).

Уменьшение ОЦК при ожоговом шоке связано не только с большой плазмопотерей, но также с депонированием и шунтированием кровотока (Юденич В. В., 1980). В условиях спазма приводящих и отводящих сосудов в системе микроциркуляции секвестрируется значительное количество крови, причем, если в непораженных участках в основном плазматический объем, то в пораженных и парабиотических зонах – и глобулярный (ГО) (Козинец Г. П. с соавт., 1986).

Снижение ОЦК при термическом повреждении возникает преимущественно за счет уменьшения ОЦП (Жалко-Титаренко В. Ф., 1989). Гемоконцентрация с повышением гематокрита в 1,2 – 2 раза по отношению к исходным величинам развивается при ожоге несмотря на то, что большое количе-

ство эритроцитов гибнет под действием высокой температуры или депонируется в обожженных тканях с нарушенным кровотоком (Козинец Г. П. с соавт., 1986; Пахомов С. П., 1997).

Острая кровопотеря приводит к пропорциональному снижению ОЦП и ГО (Малышев В. Д., 1985; Лукомский Г. И., Алексеева М. Е., 1988). Важным моментом, создающим предпосылку для расстройства водно-электролитного баланса при тяжелом геморрагическом шоке, является постепенная потеря тонуса прекапиллярного сфинктера под влиянием ацидоза при сохранении тонуса посткапиллярного, для которого ацидотическая среда является относительно нормальной. Уменьшение гидростатического давления в сочетании с повышением проницаемости сосудистой стенки способствует переходу воды и электролитов в интерстициальное пространство (Рябов Г. А., 1994).

Нарушения электролитного обмена при ожоге проявляются гиперкалиемией и гипонатриемией (Муразян Р. И., Панченков Н. Р., 1983; Кудрицкий С. Ю., Левин Г. Я., 2000; Штабель А. В., Мартынов Г. В., 2000). Однако, последняя является непостоянным симптомом. Имеются данные о нормальном или даже повышенном содержании натрия в плазме после ожоговой травмы (Розин Л. Б., 1975). При геморрагическом шоке калий в плазме чаще снижается, а натрий не подвергается значительным колебаниям (Байдуллаев Ш. Т., 1989; Селезнев М. Н., Грищенко М. Н., 1992).

Гиперкалиемия при ожоге обусловлена, в основном, выходом калия из поврежденных мышц и гемолизированных под прямым действием тепла эритроцитов (Кочетыгов Н. И., 1973; Муразян Р. И., 1973). Источником калия могут быть и не попавшие под температурное воздействие эритроциты вследствие ослабления осмотической резистентности их мембран в результате действия фосфолипаз и продуктов ПОЛ (Сологуб В. К. с соавт., 1986; Barber A. E., Shires G. T., 1996), а также клетки здоровых тканей из-за нарушения в них обменных процессов при гипоксии (Рябов Г. А., 1994; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1996; Guo Z. K. et al., 1995). Развитию гиперкалиемии при ожоговом

и геморрагическом шоке способствует олигоанурия (Торопов А. П., 1996; Карпищенко А. И., 1999) и недостаток ионов-антагонистов (Na^+ и Ca^{2+}) (Хлябич Г. Н., 1992). В определенной мере концентрация калия зависит от содержания внеклеточного хлора (Zade-Orpen A. M. et al., 1988). Однако гиперкалиемию при ожогах не достигает того уровня, которого можно было ожидать, судя по примерным расчетам его количества, поступающего во внеклеточное пространство. Местами депонирования избытка калия, возможно, являются костная и соединительная ткань, а также клетки печени, где он связывается с гликогеном и белковыми веществами (Кочетыгов Н. И., 1973).

В механизме развития гипонатриемии и гипохлоремии при ожоге важную роль играет «иммобилизация» натрия и хлора в тканях очага поражения (Жалко-Титаренко В. Ф., 1989; Пахомов С. П., 1997). Значительные потери электролитов происходят и через ожоговые раны. По калию они обычно невелики и составляют 3 – 11 % выводимого из организма количества, но по натрию могут достигать 78 % (Благитко Е. М., Полякевич А. С., 1999; Bortolani A. et al., 1996; Carrougher G. J., 1997).

Механизмы возникновения гиперкалиемии и гипонатриемии при обоих видах шока связаны с нарушением работы Na^+ - K^+ -насоса из-за дефицита энергии (Малышев В. Д., 1985; Рябов Г. А., 1994), а также с активацией липаз, вызывающих деструкцию клеточных мембран (Жалко-Титаренко В. Ф., 1989; Ремизова М. И., 1996). При индукции в биологических мембранах процессов ПОЛ также увеличивается их пассивная проницаемость для калия, натрия и кальция (Владимиров Ю. А., Арчаков Р. М., 1972; Козлов Ю. П. с соавт., 1983).

В настоящее время считают, что утечка калия из АТФ-истощенных клеток при гипоксических состояниях обусловлена открытием кальцийзависимых мембранных калиевых каналов (Петрова И. В., 1991; Уразаев А. Х., 1998). Другие авторы полагают, что выход ионов в какой-то мере связан с активацией натрий-калий-хлорного котранспорта, обнаруженного в эритроци-

тах (Stewart G. W., 1988; O'Donnell M. E., Owen N. E., 1994), почечных канальцах, фибробластах и ряде других клеток (Kaji D. M., 1993; Vandewalle A. et al., 1993).

Движение ионов кальция при гипоксии также подвержено изменениям. Их механизмы сложны и не полностью ясны. Здесь имеет место значительное поступление кальция в цитозоль, в частности миокардиоцитов, из внеклеточной жидкости, что происходит даже в отсутствие выраженных повреждений мембраны (Orie L. H., 1992). После термической травмы также развивается недостаточность парацитовидных желез, которая приводит к снижению уровня кальция в плазме и замедлению скорости его обмена в системе кровь – кость (Кочетыгов Н. И., 1973).

При ожоговом шоке у больных возникают различные типы патологических перемещений водных пространств, такие как внеклеточная дегидратация с клеточной гипергидратацией, клеточная дегидратация с внеклеточной гипергидратацией, общая дегидратация (Муразян Р. И., Панченков Н. Р., 1983; Пахомов С. П., 1997). Геморрагический шок вызывает, в основном, внеклеточную дегидратацию или незначительную клеточную гипергидратацию, но при отсутствии адекватной жидкостной терапии возможна и значительная дегидратация клеточного сектора (Биленко М. В., 1989; Евтушенко А. Я., Лисаченко Г. В., 1994). Перемещение воды происходит вследствие изменения осмотических концентраций внеклеточного и внутриклеточного пространств и, как правило, связано с обменом натрия, который является одним из основных осмотически активным веществ (Карпищенко А. И., 1999; Kernan R. P., 1986; Cremaschi D. et al., 1987; Guo Z. K. et al., 1995).

Перераспределение водных пространств при ожоге и кровопотере происходит в большей степени за счет интерстициального сектора, объем которого может изменяться в значительных пределах (Малышев В. Д., 1985; Baxter C. R., 1974). Интерстиций во время шока является «пространством отдачи» или «амортизатором потерь», так как он включается в систему обмена с

внутрисосудистым и внутриклеточными отделами (Олюнина Н. А. с соавт., 1986). Его объем уменьшается при снижении ОЦК, увеличивается – при избыточном объеме инфузий, в основном кристаллоидных кровезаменителей (Байдуллаев Ш. Т., 1989; Глухенькова Г. Н., 1999). Интерстициальная жидкость также является пространством патологического депонирования жидкости при повышенном гидростатическом давлении и нарушенной проницаемости мембран в условиях ацидоза (Беляев А. Н. с соавт., 1996; Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000).

Большое значение в изменениях водных секторов в организме имеют внепочечные и почечные потери воды (Рябов Г. А., 1994). Из-за выраженного испарения отечной жидкости через поврежденную кожу, в результате снижения уровня липопротеидов, ответственных за ее удержание, объем внеклеточной жидкости в первые часы после тяжелого ожога может уменьшаться на 15 – 20 % (Юденич В. В., 1980). Образующаяся в разрушенной ткани гиперосмолярная зона, в свою очередь, экстрагирует воду из внутрисосудистой жидкости, образуя порочный круг (Кузин М. И. с соавт., 1982). В тоже время при гиповолемии в ответ на снижение почечного перфузионного давления и осмолярности плазмы усиливается секреция антидиуретического гормона, альдостерона и катехоламинов, что вызывает защитное возрастание реабсорбции натрия и воды в дистальных сегментах нефрона, направленное на уменьшение их почечных потерь (Шейман Д. А., 1997; Beck J. S. et al., 1994).

Так как при комбинированных травмах сочетаются негативные моменты каждого повреждения, то и нарушения водно-электролитного баланса более выражены. Комбинация ожога и кровопотери вызывает развитие декомпенсированного гиповолемического шока, сопровождающегося гиперкалиемией, гипонатриемией, внеклеточной дегидратацией, внутриклеточной дегидратацией или гипергидратацией, а также нарастанием интерстициального отека в жизненно важных органах (Окунев Н. А., 1985; Глухеньков В. И., 1999; Глухенькова Г. Н., 1999). Предшествующая кровопотеря истощает резерв интер-

стициальной жидкости за счет мобилизации ее в сосудистое русло, поэтому следующий за ней ожог приводит к быстрому падению ОЦК, выраженному сгущению крови и, как следствие, к более ранним летальным исходам (Кочетыгов Н. И., 1973; Елисеева Л. П., 1998).

Несмотря на то, что в последние годы наши представления о причинах и следствиях водно-электролитных сдвигов в организме значительно расширились, проблема в целом остается актуальной, особенно для хирургов, травматологов и врачей отделений интенсивной терапии (Малышев В. Д., 1985; Салманов С. Г., Гаджиев А. А., 1987; Johnson K. V. et al., 1995; Wintrour E. M. et al., 1995). Нарушения водно-электролитного баланса при ожоге и кровопотере, как правило, вторичны и поэтому раннее восполнение ОЦК, улучшение реологических свойств крови, восстановление микроциркуляции и оксигенации тканей являются основными направлениями консервативной терапии (Можаев Г. А. с соавт., 1990; Герасимова Л. И., 1995).

1. 3. Коррекция водно-электролитного баланса при гиповолемическом шоке

Инфузионно-трансфузионная терапия является важнейшим компонентом лечения больных в критических состояниях, так как глубина и продолжительность метаболических нарушений связаны как с тяжестью шока, так и с длительностью неустраненной гиповолемии (Кукош М. В. с соавт., 1996; Немченко Н. С., 1997; Bortolani A. et al., 1996). Она должна способствовать быстрейшему восстановлению внеклеточного сектора, в частности, восполнению сосудистого объема, улучшать реологические свойства крови, обеспечивать достаточно адекватный органнй кровоток (Джурко Б. И., 1990; Алексеев А. А., 1999; Samama C. M., 1995; Tanaka H. et al., 1995). Важнейшей задачей лечения при гиповолемических видах шока также является коррекция нарушений водно-солевого и кислотно-основного равновесия (Боун Р. Н.,

1995; Елисеева Л. П., 1998; Глухенькова Г. Н., 1999; Bert J. et al., 1997; Doucet J. J., Hall R. I., 1999). Так как они чаще вторичны, то их устранение достигается мероприятиями, направленными на уменьшение гиповолемии, гипоксии, ацидоза, ликвидацию ОПН, а также введением сбалансированных солевых растворов (Рябов Г. А., 1994; Сингаевский А. Б., 1996; Ampratwum R. T. et al., 1995; Tanaka H. et al., 2000).

При проведении инфузионно-трансфузионной терапии острого периода шока наиболее эффективным является комплексное применение плазмозаменителей гемодинамического, реологического и дезинтоксикационного действия, несмотря на то, что часть их быстро депонируется в интерстиции из-за повышенной проницаемости сосудистых мембран (Кузин М. И. с соавт., 1982; Беляев А. Н. с соавт., 1996; Baxter C. R., 1974). Целесообразно введение средне- и низкомолекулярных плазмозаменителей, таких как полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, желатиноль, полиоксидин, волекам (Федоров В. Д. с соавт., 1990; Герасимова Л. И., 1995; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1998; Алексеев А. А., 1999). В первые часы наиболее оправдано вливание реополиглюкина и полиоксидина, так как они обладают способностью восполнять и длительно удерживать жидкость в сосудистом русле, оказывают не прямое дезинтоксикационное действие, улучшают реологические свойства крови (Братусь В. Д., Шерман Д. М., 1989; Хлябич Г. Н., 1992; Nacamura H. et al., 1992). Для коррекции баланса электролитов, адекватного восполнение внутрисосудистого пространства и интерстициального сектора применяют сбалансированные кристаллоидные растворы (Кочетыгов Н. И., 1990; Назаров И. П. с соавт., 1995; Rubin W. D. et al., 1986; Mkizalo H. J., 1988; Bircher N. G. et al., 1992; Zapata-Sirvent R. L. et al., 1995).

Лечение тяжелого гиповолемического шока только кристаллоидными и коллоидными растворами не оправдано, так как кислородная емкость крови постепенно снижается, что приводит к развитию гемической гипоксии (Кочетыгов Н. И. с соавт., 1996). Увеличение кислородтранспортной функции до-

стигается переливанием компонентов крови (Пиксин И. Н., 1983; Wilson J. D. et al., 1989; Curtis S. E., Cain S. M., 1992). В настоящее время при ожоговом шоке гемотрансфузии не производят, поскольку они приводят к ухудшению микроциркуляции, возникновению гемолитической желтухи и почечной недостаточности (Кочетыгов Н. И. с соавт., 1998). Однако, при массивной кровопотере, сразу после выведения больного из шока, переливание крови оказывает хороший эффект (Жибурт Е. Б. с соавт., 2000; Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000). Следует отметить, что эффективность гемотрансфузий существенно повышает предварительная искусственная гемодилюция (Чечеткин А. В., 1992).

При ликвидации последствий катастроф и стихийных бедствий чрезвычайно важным представляется выбор пути введения крови и кровезаменителей (Атясов Н. И., 1970; Болванович А. Е., Усанов А. Н., 1996). Традиционно используют внутривенный и гораздо реже внутриартериальный пути введения, а при невозможности осуществления пункции сосудов производят их секцию и катетеризацию (Горбашко А. И., 1982; Wick M. R., 1989). Однако на догоспитальном этапе последний метод малоприменим, так как требует высокой квалификации персонала (Атясов Н. И. с соавт., 1998).

Данная проблема может быть решена при использовании внутрикостного пути вливаний (Атясов Н. И., 1970; Шаров Ю. Г., 1986; Anderson T. T. et al., 1994; Evans R. J. et al., 1995; Hurren J. S., Dunn K. W., 1995). По сравнению с другими методами он имеет целый ряд преимуществ, таких как возможность немедленного использования, надежная фиксация иглы в кости, уменьшение опасности микроэмболии жизненно важных органов (Беляев А. Н., 1996; Тягушева М. Н., 1997). За счет раздражения обширного рецепторного поля кости и костного мозга при вливании жидкости под давлением развивается выраженный прессорный эффект, заключающийся в быстром повышении артериального давления, происходит рефлекторная стимуляция сердечной и дыхательной деятельности (Козлов С. А., 1996; Атясов Н. И. с

соавт., 1998). Однако имея множество положительных качеств, метод внутривенного введения до настоящего времени не нашел широкого применения на догоспитальном этапе в связи с недостаточной изученностью его эффективности и безопасности, а также из-за малой осведомленности врачей (Атясов Н. И., 1996).

Инфузия кровезамещающих растворов и компонентов крови не снижает, а подчас увеличивает содержание липоперекисей и активность лизосомальных ферментов в крови. Реперфузионный синдром, возникающий вследствие вымывания продуктов метаболизма из ишемизированных в период шока тканей, уменьшается при включении в схему лечения средств метаболической коррекции (Виноградов В. М., Смирнов А. В., 1994; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1996; Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И., 2000). Поэтому сейчас широко исследуются препараты из классов антиоксидантов (Парамонов Б. С. с соавт., 1998; Ушакова Т. А., 2000; Kanter M. M., 1994), антигипоксантов (средств, ослабляющих или ликвидирующих гипоксические нарушения путем поддержания и повышения энергопродукции в системе митохондриального окислительного фосфорилирования) (Смирнов А. В., Криворучко Б. И., 1998; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1996; Лукьянова Л. Д., 1997) и актопротекторов (от лат. «actus» – движение; средств для поддержания двигательной активности и повышения физической работоспособности в экстремальных условиях) (Смирнов А. В., 1989; Сосюкин А. Е. с соавт., 1997).

Изучены некоторые механизмы действия и клинические эффекты антигипоксантов натрия оксибутирата (Бояринов Г. А., Перетягин С. П., 1980; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1993; Gabryel B., Trzeciak H. I., 1994), амтизола, гутимины (Виноградов В. М., Смирнов А. В., 1994; Кочетыгов Н. И. с соавт., 1996), олифена (Кочетыгов Н. И., Макеев А. Б., 1996), цитохрома С (Бояринов Г. А., Военнов О. В., 1994; Криворучко Б. И., Слепнева Л. В., 1994), димефосфона (Малышев В. Г., Захаревский С. А., 1996), мексидола (Лукьянова Л. Д., 1997); актопротекторов бемитила (Смирнов А. В., 1989) и этомер-

зола (Плотников М. Б. с соавт., 1990). На модели острой кровопотери и глубокого ожога 10 % поверхности тела исследовано влияние натрия оксibuтирата, димефосфона и мексидола на водно-электролитный баланс (Глухенькова Г. Н., 1999), кислотно-основное состояние (Семенов А. В., 1998) и кроветворную систему (Ионичева Л. В., 1999). Перспективным направлением является изучение антигипоксических и антиоксидантных свойств естественных внутриклеточных метаболитов – никотиновой кислоты и карнитина (Тишкин В. С., 1989; Кузин В. М., Колесникова Т. И., 1996; Кузьмина И. А., 1998).

Таким образом, одним из главных звеньев комплекса лечебных мероприятий на раннем этапе шока является инфузионно-трансфузионная терапия, основные задачи которой заключаются в восстановлении ОЦК, газотранспортной функции крови и микроциркуляции, устранении кислородной недостаточности, нормализации водно-электролитного и кислотно-основного равновесия, улучшении функций жизненно-важных органов (Кочетыгов Н. И. с соавт., 1998; Алексеев А. А., 1999; Pascual J. M. et al., 1992; Elgjo G. I. et al., 2000; Tanaka H. et al., 2000).

1. 4. Некоторые механизмы влияния производных карнитина на энергетический обмен в норме и при патологии

Поломка метаболического звена, в частности, биоэнергетических процессов в клетке, занимает узловое положение в общей патогенетической цепи гипоксии. Так как арсенал средств метаболической защиты организма довольно ограничен, очевидна целесообразность поиска и создания новых препаратов с антигипоксическими и антиоксидантными свойствами, корректирующих, прежде всего, биоэнергетику клетки. Одним из них и является аплегин, в структурной основе которого находится естественный метаболит кар-

нитин, играющий одну из центральных ролей в липидном и энергетическом обменах клетки (Тишкин В. С., 1989; Кузьмина И. А., 1998; Симоненко В. Б., Тесля А. Н., 1998; Меркушкина И. В., 1999).

Аплегин [D,L-N-(3-карбокси-2-гидроксипропил)-триметиламмония хлорид] относится к анаболическим средствам негормональной природы. В нашей стране и за рубежом препарат выпускается также под названиями карнитина хлорид, L-carnitin, Levocarnitin, Tison, Tartrate, Carniton, Vitaline (Белозеров Ю. М., 1996). Производные карнитина достаточно широко применяются в неврологической и психиатрической практике. Хороший эффект получен при лечении острых нарушений мозгового кровообращения, травматических и токсических поражений головного мозга, дисциркуляторной энцефалопатии (Кузин В. М., Колесникова Т. И., 1996), болезни Альцгеймера (Brooks J. O. et al., 1998), эпилепсии у детей (De Vivo D. C. et al., 1998), при повреждении слуховой чувствительности и кохлеарной функции (Seidman M. D. et al., 2000). В условиях гипоксии карнитин восполняет энергетические потребности мозговой ткани, восстанавливает ионный, нейротрансмиттерный, липидный, белковый обмен, тормозит образование кетокилот и анаэробный гликолиз, уменьшает степень лактатацидоза (Кузин В. М., Колесникова Т. И., 1996; Claessens Y. E. et al., 2000). Карнитин стимулирует синтез жирных кислот, фосфолипидов и цереброзидов, вследствие чего уменьшается цитотоксическое влияние гипоксии на мозговую ткань, препятствует формированию и увеличению зоны инфаркта, стимулирует репаративные процессы в очаге поражения (Карасев А. Л. с соавт., 1991). Кроме того, препарат увеличивает продукцию углекислоты, восстанавливает щелочной резерв крови, способствует ауторегуляции церебральной гемодинамики и увеличению кровоснабжения участка поражения, дает определенный антиагрегантный эффект (Кузин В. М., Колесникова Т. И., 1996).

При использовании карнитина хлорида в комплексной терапии у больных острым инфарктом миокарда существенно повышается эффективность

лечения заболевания, что проявляется в более быстром улучшении клинического течения и показателей сократительной функции сердечной мышцы (Кузьмина И. А., 1998; Sorrentino F. et al., 1981). Выявлен эффект усиления коронарного кровотока без увеличения работы сердца и потребления миокардом кислорода (Симоненко В. Б., Тесля А. Н., 1998; Liedtke A. J. et al., 1981; Comarasca P., Moscaretti L., 1986), отмечено снижение частоты аритмий (Folts J. D. et al., 1978; Suzuki J. et al., 1981; Martina B. et al., 1992). Препарат оказывает кардиопротекторное действие при окклюзии коронарных артерий (Perine C. I., 1991; Katircioglu S. F. et al., 2000), корригирует углеводный обмен (Loraschuk G., 2000), уменьшает выраженность патогистологических изменений в сердце и повышает степень выживаемости животных с экспериментальным инфарктом миокарда (Кременецкая Т. В., 1996; Mathew S. et al., 1986). При стенокардии карнитин существенно уменьшает частоту и интенсивность ангинозных приступов, снижает суточную потребность в нитратах, β -блокаторах, антагонистах кальция, увеличивает толерантность к физической нагрузке, улучшает параметры ЭКГ и показатели сократимости сердца (Cherchi A. et al., 1978; Boldrini R., Corsi M., 1980; Monaco A. et al., 1980; Pasotti C., 1980). Эффективно применение препарата при дилатационной миопатии и застойной сердечной недостаточности, при которых он стабилизирует показатели центральной и периферической гемодинамики, параметры липидного и белкового обмена (Логвиненко И. А., 1995; Loster H. et al., 1999). Карнитин оказывает хороший эффект при операциях на открытом сердце (Pastoris O. et al., 1998).

Довольно широко препарат используется в педиатрии. У новорожденных с внутриутробной гипотрофией, получающих карнитина хлорид, наблюдается ускорение ликвидации клинических симптомов, восстановление вегетативной регуляции сердечного ритма и переход гиперсимпатикотонии в эйтонию (Атаджанова Ф. Н., Шамсиев Ф. С., 1997). Препарат также эффективен при профилактике респираторного дистресс-синдрома новорожденных

(Kurz C. et al., 1993). Отмечен положительный клинический эффект экзогенного карнитина у детей, больных рахитом, который заключается в повышение эмоционального статуса, увеличение массы тела, нормализации тургора кожи (Квашина Л. В., 1989). Длительная терапия препаратом у детей с болезнью Дауна приводит к улучшению визуальной памяти и внимания (De Falco F. A. et al., 1994). Эффективен препарат при первичной наследственной недостаточности карнитина, когда он предотвращает развитие печеночной энцефалопатии, карнитиновой кардиомиопатии и гипогликемии (Белозеров Ю. М., 1996; Быков И. Л., 1996; Angelini C. et al., 1992).

В исследованиях ряда авторов показано, что карнитин способствует лучшей утилизации глюкозы, восстанавливает нарушенную секрецию глюкагона, оказывает гликогенсберегающее влияние при сахарном диабете (Beneking M. et al., 1990; Haeckel R. et al., 1990; Giancaterini A. et al., 2000). Эти эффекты являются как следствием его непосредственного действия на клетки поджелудочной железы, так и опосредованы парасимпатической нервной системой (Ким Е. И. с соавт., 1992).

Стимулирующее действие карнитин проявляет на антикоагулянтную активность системы гемостаза, благотворно влияет на транскапиллярный обмен (Меркушкина И. В., 1999). Хороший эффект получен при лечении липопротеинемий (Stefanutti C. et al., 1998). Положительное влияние препарата при комбинированном повреждении реализуется через значительное улучшение биохимических показателей крови (Лазарева Т. И. с соавт., 1999), в том числе, липидного обмена (Иванова И. Л., 2000), нормализацию состояния свертывающей системы (Волошина А. В. с соавт., 2000) и стабилизацию клеточных мембран (Заикина И. Г. с соавт., 1999).

Действующим началом всех препаратов карнитинового ряда является естественный внутриклеточный метаболит карнитин, который в составе транспортной системы карнитин/ацилкарнитин осуществляет «челночный» механизм переноса свободных жирных кислот (СЖК), являющихся одними

из основных субстратов для синтеза макроэргических фосфатов в клетках, в митохондриях (Шейбак В. М., 1999; Fritz I. B., Yue K. T., 1963; Borreback V. et al., 1976; Pasotti C., 1980; Seidman M. D. et al., 2000). Кроме того, эндогенный карнитин участвует в удалении избытка СЖК из митохондрий к местам синтеза и депонирования липидов, а также в процессах энергетического обеспечения мышечной деятельности (Avogaro P., Bittolo G., 1981; Carter L. A. et al., 1981; Maccari F. et al., 1987). Он ускоряет удаление токсичных медленно метаболизируемых ацилкоэнзимов А, тем самым препятствует истощению внутриклеточной концентрации свободной формы коэнзима А и способствует повышению удельного веса окислительных путей ресинтеза макроэргов (Опи Л. Х., 1990; Симоненко В. Б., Тесля А. Н., 1998; Shug A. L. et al., 1975; 1978; McMillan-Wood J. et al., 1977; Adams R. J. et al., 1979; Suzuki J. et al., 1981; Messineo F. C. et al., 1982).

Снижение уровня свободного карнитина при патологических состояниях с недостатком энергии было доказано на примере ишемии миокарда (Голиков А. П. с соавт., 1988). Из-за низкой концентрации в крови поступление его в головной мозг также затрудняется (Кузин В. М., Колесникова Т. И., 1996). Поэтому введение препаратов карнитина позволяет добиться повышения его содержания в плазме и устранить многие патологические проявления его недостаточности (Liedtke A. J. et al., 1981).

В механизме действия экзогенного карнитина хлорида при гипоксии важное значение имеет свойство, конкурентно вытесняя глюкозу, значительно активизировать процессы утилизации СЖК и использовать их в качестве субстрата окисления (Тишкин В. С., 1989; Симоненко В. Б., Тесля А. Н., 1998). При этом происходит значительный рост продукции макроэргов (Loster H. et al., 1999). Активность жирно-кислотного метаболического шунта не лимитирована, в отличие от аэробного гликолиза, кислородом и определяется количеством свободного карнитина (Шейбак В. М., 1999).

Клинические данные и результаты экспериментальных исследований механизма действия экзогенного карнитина свидетельствуют, что антигипоксическая активность препарата связана с наличием антиоксидантных свойств, что выражается в торможении процессов ПОЛ и активации ферментов антиоксидантной системы (Тишкин В. С., 1989; Кузьмина И. А., 1998; Меркушкина И. В., 1999; Иванова И. Л., 2000). Карнитин стабилизирует также мембраны лизосом, предупреждая выход ферментов в цитоплазму и кровь и, следовательно, препятствуя их воздействию на клеточные мембраны (Кременецкая Т. В., 1996).

В заключении следует сказать, что вышеизложенные данные свидетельствуют о многообразных терапевтических эффектах препаратов карнитинового ряда. Усиливая процессы энергопродукции в клетках и нормализуя различные виды обмена, они тормозят развитие гипоксии, предотвращая, таким образом, ее повреждающее воздействие на различные органы и ткани.

1. 5. Некоторые механизмы физиологического воздействия отрицательных аэроионов кислорода на обменные процессы в организме

В настоящее время накоплено значительное число наблюдений лечебного и профилактического действия отрицательных АИ кислорода на организм человека и животных. Еще А. Л. Чижевский и его последователи в своих исследованиях обнаружили их положительное влияние при многих заболеваниях. Было доказано, что АИ кислорода благотворно воздействуют на состояние нервной системы, кровяное давление, тканевое дыхание, обмен веществ, физико-химические свойства крови, соотношение белковых фракций плазмы, кроветворение, сахар крови, электрокинетический потенциал эритроцитов. В тоже время не было замечено ни одного побочного эффекта (Чижевский А. Л., 1989). Отмечено, что отрицательные АИ оказывают более вы-

раженное действие лишь при отклонении состояния от нормы, приближают его к оптимальному (Ливанова Л. М. с соавт., 1995; Скипетров В. П., 1997).

Терапевтический эффект АИ проявляется при лечении гипертонии и гипотонии (Финогенов С. Н., 1961), неврозов (Панасюк Е. Н. с соавт., 1990; Ливанова Л. М. с соавт., 1995). Аэроионотерапия оказывает положительное влияние при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва (Билык Н. Г., 1989), эффективно предотвращает развитие системных патологических изменений в различных органах и тканях, вызываемых стрессорным воздействием (Ливанова Л. В. с соавт., 1998). Отрицательные ионы кислорода уменьшают явления токсикоза, вызывают быстрое обратное развитие патологического процесса, нормализуют показатели белой крови, снижают патогенность и ускоряют гибель бактерий при инфекционных заболеваниях (Шальнова Г. А., 1994; Shargawi J. M. et al., 1999), повышают общую неспецифическую резистентность организма (Кокосов А. Н., 1987).

Аэроионотерапия оказывает благоприятное воздействие на больных бронхиальной астмой (Никитин А. В. с соавт., 1999; Мельничук Ю. С., 2000; Jonassen N., 1996), хроническим обструктивным бронхитом (Зайцева О. Ю., 1996; Хадарцев А. А., 1997), увеличивает при этих заболеваниях толерантность к физической нагрузке (Мадаев В. В., 1992), оказывает стимулирующий и иммуномодулирующий эффект (Deleanu M., 1986; Ferencikova J. et al., 1989). Исследования внешнего дыхания указывают на положительные сдвиги как статических, так и динамических показателей респираторной системы (Мельничук Ю. С., 2000).

Отмечен хороший результат при воздействии ионизированного воздуха на ослабленных детей с наличием в анамнезе гипотрофии, рахита и респираторной патологии (Рыбакова Е. В., 1991). Положительный эффект получен при лечении заболеваний кожи (Дикова О. В., 1997), сахарного диабета, тиреотоксикоза, энуреза, абстинентных синдромов различной этиологии (Скипетров В. П. с соавт., 1999). Аэроионизация вызывает улучшение гормональ-

ной регуляции и активирование энергетических ресурсов организма при нейроциркуляторной дистонии и эссенциальной гипертензии (Boriak V. P., 1999).

Доказано, что АИ оказывают выраженное терапевтическое действие при остром перитоните (Самхарадзе И. В., 1991), спаечной болезни (Федаев А. А., 1998), гепатопанкреатодуоденальной патологии (Аширов Р. З., 1995; Мельников В. М., 1997). Примененные в комплексной терапии, они способствуют ускорению темпов репаративной регенерации ран, в том числе и ожоговых (Наумов Н. В., 1987; Власов А. П. с соавт., 1998; Перетягин С. П. с соавт., 2000). Влияние АИ сопровождается увеличением скорости протекания воспалительной реакции, что проявляется более быстрой миграцией клеточных элементов на раневую поверхность и дифференцировкой их в соединительнотканые (Коньшева О. В., 1998).

Отрицательные АИ вызывают существенное замедление свертывания крови и заметную стимуляцию фибринолиза как при аэроионизации крови, так и при дыхании воздухом с их избытком (Самхарадзе И. В., 1991; Скипетров В. П. с соавт., 1995; Таратынов И. Б. с соавт., 2000), а также оказывают выраженное антиатеросклеротическое действие (Инчина В. И. с соавт., 1996; Зорькина А. В., 1997). Аэроионизация ускоряет восстановление гемоглобина, количества лейкоцитов, увеличение фагоцитарной активности нейтрофилов, повышение уровня бактерицидной активности сыворотки крови. При этом снижается содержание иммуноглобулинов М и А, α -холестерина, γ -глобулинов (Дикова О. В., 1997). АИ предотвращают развитие железодефицитной анемии (Машнина Н. Н. с соавт., 2000), оказывают стимулирующее влияние на созревание нейтрофилов, но тормозят процессы пролиферации в костном мозге (Атясов Н. И. с соавт., 1997).

Несмотря на интерес, проявляемый различными специалистами к проблеме аэроионизации, общепринятой теории механизма действия АИ нет. Еще в 1924 году А. Л. Чижевский считал, что существует два пути их влия-

ния – через кожу и легкие. В 1933 году Л. Л. Васильевым была выдвинута гипотеза «органического электрообмена», согласно которой организм и окружающая среда постоянно совершают обмен электрическими зарядами. Влияние АИ на организм происходит 2 путями: рефлекторным (раздражение легочных и кожных рецепторов) и гуморальным (проникновение в кровь через альвеолярный эпителий) (Васильев Л. Л., 1953).

Поступление АИ в организм через кожу чрезвычайно мало, так как на долю кожной поверхности приходится менее 1% газообмена. В тоже время в реализации их действия важное значение принадлежит раздражению рецепторного аппарата кожного покрова, что способствует возбуждению центральной нервной системы и ее влиянию на метаболизм (Финогенов С. Н., 1961; Скипетров В. П. с соавт., 1995; Ливанова Л. М. с соавт., 1999).

Основная часть АИ поступает в организм через легкие, около 80 % их достигает альвеол, откуда путем диффузии они проникают в общий кровоток (Чижевский А. Л., 1960; 1989; Скипетров В. П., 1997). Продвигаясь по воздухоносным путям, АИ кислорода усиливают отрицательный заряд их стенки, одновременно раздражают расположенные в них нервные окончания (Васильев Л. Л., 1953; Бизин С. В. с соавт., 1997) и благотворно влияют на тонус ЦНС, в частности на дыхательный центр, что проявляется углублением и урежением дыхания, а также усилением газообмена в легких (Панасюк Е. Н. с соавт., 1990; Зайцева О. Ю., 1996; Ferencikova J. et al., 1989). Подтверждению рефлекторного механизма свидетельствуют данные о том, что АИ полностью осаждаются в первых 12 генерациях бронхиального дерева, не достигая альвеолярной зоны (Портнов Ф. Г., 1984).

Важное значение в механизме действия АИ придается носителю заряда. В свете этих представлений особый интерес вызывает так называемая «серотонинная теория» механизма действия АИ различной полярности, предложенная Крюгером (A. P. Krueger) в 1962 году. Исходя из экспериментальных данных, по которым АИ отрицательной полярности стимулируют функ-

цию мерцательного эпителия трахеи, а положительной полярности – подавляют, Крюгер пришел к заключению о непосредственном действии АИ на ворсинчатый эпителий. По его мнению, отрицательные АИ оказывают влияние на дыхательный фермент цитохромоксидазу, усиливают цитохромозвязанное окисление свободного серотонина и повышают выделение 5-оксииндолуксусной кислоты. Действие положительных АИ сопровождается повышением содержания свободного серотонина в слизистой дыхательных путей, в крови и тканях. Многообразным влиянием серотонина как биологически активного вещества можно в известной мере объяснить многостороннее действие АИ на организм. Усиление его метаболизма рассматривается как один из важных механизмов изменений нейрогуморальной регуляции под влиянием ионов отрицательной полярности (Krueger A. P., 1962).

Поступая в кровеносное русло, АИ оказывают выраженные гипокоагулемический и фибринолитический эффекты, которые реализуются, видимо, за счет увеличения отрицательного заряда форменных элементов крови и белков плазмы (в том числе и факторов свертывания) (Чижевский А. Л., 1989; Скипетров В. П., 1997; Аширов Р. З., 1995). Это ведет к уменьшению выделения из их мембран тромбопластина и других гемокоагулирующих веществ, вызывающих внутрисосудистое свертывание (Инчина В. И. с соавт., 1996; Федаев А. А., 1998). В. П. Скипетров с соавт. (1999) полагают, что АИ кислорода стимулируют выброс из стенок сосудов активаторов плазминогена и тем самым увеличивают способность организма к защите от возможных тромбгеморрагических осложнений. Одним из механизмов противосвертывающего действия АИ является также их способность предупреждать активацию нейтрофилов, устраняя их повреждающее действие на стенки сосудов (Инчина В. И. с соавт., 1996). Терапевтическое действие аэроионизации возрастает особенно при ее сочетании с гепаринотерапией (Самхарадзе И. В., 1991). Механизм этого процесса заключается в том, что АИ, как и гепарин, являются донаторами электронов и оказывают антикоагулянтное действие.

По мнению В. П. Скипетрова (1997), при лечении тромбгеморрагического синдрома слабой выраженности целесообразна даже замена гепарина аэроионотерапией.

Некоторые ученые биологический эффект АИ связывают с образованием активных форм кислорода. Показано, что микромолярные концентрации перекиси водорода не разрушают геном, а активируют экспрессию антиоксидантных ферментов, усиливают фагоцитарную активность нейтрофилов и синтез АТФ в митохондриях (Кондрашова М. Н., 1999).

Отрицательные АИ, будучи донаторами электронов, действуют на молекулы и повышают их энергетические уровни. Положительное влияние отрицательных АИ на окислительно-восстановительные реакции связывают с их действием в качестве биокатализаторов, нормализующих и стимулирующих метаболизм (Чижевский А. Л., 1960). По мнению некоторых авторов, первичный механизм действия АИ заключается в электрическом взаимодействии с локальными положительными зарядами кластеров белков в мембранах, каналах и ферментах (Кондрашова М. Н., 1999), за счет чего достигается мембраностабилизирующий эффект (Атясов Н. И., Козлов С. А., 2000).

Возможность прямого влияния АИ на окислительно-восстановительные процессы в тканях подтверждена рядом работ (Ливанова Л. М. с соавт., 1995; Темнов А. В. с соавт., 1997; Атясов Н. И. с соавт., 2000). При дыхании воздухом с избытком отрицательных АИ отмечается повышение потребления кислорода и увеличение выделения углекислого газа кишечной стенкой примерно на 50 % (Чижевский А. Л., 1960). Этот положительный эффект проявляется также в условиях гипоксии и гиперкапнии (Катрушенко А. Г., 1980). Уменьшение клинических проявлений при экспериментальном неврозе обусловлено именно антигипоксическими свойствами отрицательных аэроионов (Ливанова Л. М. с соавт., 1999). Полагают, также, что они усиливают ослабленный в условиях гипоксии энергетический контроль дыхания (Темнов А. В. с соавт., 1997).

В настоящее время считают, что один из механизмов действия АИ заключается в их активном воздействии на процессы ПОЛ (Аширов Р. З., 1995; Скипетров В. П., 1997; Власов А. П. с соавт., 1997; Атясов Н. И., Козлов С. А., 2000). АИ, служащие донаторами электронов, способствуют обрыву цепей свободнорадикального окисления (Ливанова Л. М. с соавт., 1995; Зайцева О. Ю., 1996). Уже после первых сеансов аэроионотерапии у здоровых животных уменьшается содержание конечных продуктов ПОЛ, увеличиваются антиоксидантные свойства крови, повышается противooksидлительная активность липидов при действии такого сильного проooksиданта, как двухвалентное железо (Аксенова С. В., 1996). При исследовании одного из антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы отмечено увеличение в ней числа сульфгидрильных групп более чем в 3 раза (Мельников В. М., 1997; Трофимов В. А., Власов А. П., 1997; Kosenko E. A. et al., 1997). Поэтому, возможно, один из механизмов действия АИ реализуется за счет изменения структуры молекул биологически активных веществ (Скипетров В. П. с соавт., 1999).

Влияние АИ при комбинированном повреждении исследовано мало. На модели острой кровопотери и глубокого ожога изучено кислотно-основное состояние (Атясов Н. И. с соавт., 2000), биохимические (Лияскина А. В., 1999), гематологические показатели (Атясов Н. И. с соавт., 1997), а также свертываемость крови (Таратынов И. Б. с соавт., 2000). При применении АИ наблюдается тенденция к уменьшению ацидотических сдвигов, стабилизации коагуляционной и фибринолитической активности, снижению гиперферментемии, что в конечном счете приводит к увеличению продолжительности жизни животных более чем в 3 раза. Эффективность аэроионотерапии при комбинированной травме обусловлена антиацидотическим, антигипоксическим, антирадикальным и мембраностабилизирующим действием отрицательных ионов кислорода (Атясов Н. И., Козлов С. А., 2000).

Таким образом, выраженное антиоксидантное действие, гипокоагуляционный и фибринолитический эффекты, рефлекторное воздействие через рецепторы кожи и дыхательных путей на различные органы и ткани организма являются именно теми механизмами, благодаря которым АИ кислорода находят все более широкое применение. Поэтому становится оправданным их использование и в комплексной терапии экстремальных состояний, в частности, тяжелых травм.

В доступной литературе мы не нашли сведений, посвященных изучению влияния аэроионотерапии, а также аплегина на водно-электролитный баланс при комбинированном повреждении. Отсутствуют также данные об их сочетанном применении. Эти обстоятельства легли в основу цели и задач настоящей работы.

ГЛАВА II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2. 1. Характеристика экспериментального материала и методика проведения опытов

Для решения поставленных задач выполнены эксперименты на 115 беспородных собаках обоего пола массой от 8 до 26 кг. Возраст собак определяли по состоянию и конфигурации постоянных зубов (Шалимов С. А. с соавт., 1989). Животные находились на свободном водном режиме вивария, перед проведением исследования голодали в течение 12 – 18 часов. Опыты проводили под внутривенным тиопентал-натриевым (0,04 г/кг) наркозом.

Предварительно животных взвешивали, фиксировали на операционном столе в положении лежа на спине и выбривали шерсть на переднебоковой поверхности шеи слева, медиальной поверхности верхней трети правого бедра, грудной клетке. Сразу после фиксации устанавливали уретральный катетер в мочевой пузырь, а также подключали электрокардиоскоп для мониторингового наблюдения за сердечной деятельностью. В асептических условиях катетеризировали левую наружную яремную и правую бедренную вены, а также правую бедренную артерию. В яремную вену сразу после катетеризации вводили гепарин из расчета 100 ЕД/кг массы тела животного.

После проведения подготовительных мероприятий осуществляли свободное кровопускание из правой бедренной артерии 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 с тубусом размером 10×20 см (Кочетыгов Н. И., 1973) наносили глубокий (ШБ – IV степени) термический ожог 10 % поверхности тела в течении 50 – 55 сек до прогрета подкожно-жировой клетчатки в пределах $58 - 60$ С°. Контроль за прогреванием тканей

осуществляли методом тканевой термометрии с помощью милливольтметра и игольчатых термопар, вводимых под кожу. Глубину ожога подтверждали при последующем гистологическом исследовании обожженной кожи.

Площадь ожога рассчитывали с учетом площади поверхности тела. Площадь поверхности тела животного находили по формуле:

$$S = 0,116 \sqrt[3]{M^2},$$

где S – площадь поверхности тела, m^2 ;

M – масса тела, кг (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972).

Исходя из цели и задач исследования экспериментальных животных разделили на 9 серий (табл. 2. 1. 1). Так как ранее Г. Н. Глухеньковой (1999) при данной модели комбинированной травмы без лечения водно-электролитный баланс был изучен, нами подобное исследование не повторялось.

В первой (контрольной) серии (14 собак) через 1 час после травмы осуществляли внутривенное (в/в) струйно-капельное введение реополиглюкина (РПГ) и изотонического раствора натрия хлорида (NaCl) в соотношении 1 : 1 (Атясов Н. И., Бояринов Г. А., 1979).

Во второй серии (16 собак) проводили внутривенное введение реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида (1 : 1) с добавлением аплегина (15 мг/кг). В третьей серии (10 собак) кровезаменители и аплегин (15 мг/кг) вводили внутрикостно (в/к) струйно-капельно в метаэпифиз левой бедренной кости (Атясов Н. И., 1970; Атясов Н. И. с соавт., 1998).

В четвертой и пятой сериях (по 9 собак в каждой) инфузионно-трансфузионная терапия включала реополиглюкин, изотонический раствор натрия хлорида, аплегин (15 мг/кг) и аутокровь (0,5 : 0,5 : 1), стабилизированную раствором «Глюгицир» в соотношении 1 : 4. В четвертой серии препараты вводили внутривенно, в пятой – внутрикостно. Переливание аутокрови осуществляли капельным способом.

В шестой серии (15 собак) исследовано воздействие отрицательных АИ кислорода в течение 6 часов на здоровых животных.

В седьмой серии (14 собак) одновременно с внутривенным введением реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида (1 : 1) проводили аэроионизацию в течение 2 часов. В восьмой серии (14 собак) лечебные мероприятия также включали аэроионизацию (2 часа), но инфузионную терапию производили внутрикостно в метаэпифиз левой бедренной кости.

В девятой серии (14 собак) осуществляли внутривенную инфузию реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида с добавлением аплегина (15 мг/кг) и аэроионотерапию (2 часа).

Т а б л и ц а 2. 1. 1

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

Во всех сериях (кроме шестой) лечение начиналось через 1 час после нанесения травмы и проводилось под контролем центрального венозного давления (ЦВД). Общий объем вводимых инфузионных растворов (а также аутокрови в четвертой и пятой сериях) вдвое превышал объем кровопотери, средняя скорость инфузий составляла $45,66 \pm 3,15$ мл/кг/час. Аэроионотерапию в последних трех сериях начинали одновременно с введением инфузионных растворов и продолжали после его окончания еще в течение 1 часа.

Аэроионизация проводилась с помощью электроэффлювиального генератора (Чижевский А. Л., 1989) с напряжением 70 кВ. Он представляет собой металлический обод-кольцо диаметром 1000 мм, на котором натянуты по двум взаимно-перпендикулярным осям с шагом 45 мм нихромовые проволоки диаметром 0,25 – 0,3 мм. Проволоки образуют часть сферы (сетку), выступающую вниз со стрелой прогиба равной 100 мм. Площадь сетки равна 0,785 м². В точках пересечения проволок впаяны булавки-острия длиной 30 мм в количестве 372 штук. Общее число АИ, образующихся в 1 секунду при работе люстры определяли по формуле:

$$n = \frac{J}{eA},$$

где J – ток с люстры (при 70 кВ около 20 – 24 мкА);

e – заряд электрона в кулонах ($1,6 \cdot 10^{-19}$);

A – площадь диска, см².

При напряжении 70 кВ n равно $1,6 \cdot 10^{14}$. При объеме помещения 165 м³ в 1 секунду на 1 см³ воздуха приходилось 0,97 млн. легких отрицательных АИ кислорода (Чижевский А. Л., 1960; 1989).

Исследуемые показатели.

1. Артериальное давление (АД), центральное венозное давление (ЦВД), периферическое венозное давление (ПВД), частота дыхания (ЧД), гематокритный показатель (Ht), количество выделяемой мочи (V).

2. Электролиты плазмы венозной крови: калий (P_K), натрий (P_{Na}), кальций (P_{Ca}), хлор (P_{Cl}).

Электролиты эритроцитов: калий (E_K), натрий (E_{Na}).

Электролиты мочи: калий (U_K), натрий (U_{Na}), кальций (U_{Ca}), хлор (U_{Cl}).

3. Осмолярность: плазмы (P_{osm}), эритроцитов (E_{osm}), мочи (U_{osm}), концентрационный показатель осмотически активных веществ (K).

4. Общая вода (ОВ), внеклеточная жидкость (ВнеКЖ), внутриклеточная жидкость (ВнуКЖ), интерстициальная жидкость (ИЖ), объем циркулирующей крови (ОЦК), объем циркулирующей плазмы (ОЦП), глобулярный объем (ГО), дефицит циркулирующей крови (ДЦК).

Всего в работе использовано 28 функциональных и лабораторных показателей.

В процессе эксперимента вели наблюдение за общим состоянием животных, мочеотделением, записывали ЭКГ, регистрировали летальность в группах. Забор крови и мочи для исследования в 6 серии производили в исходном состоянии, через 1, 2, 3, 4, 5, 6 часов аэроионизации, 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).

2. 2. Методы исследования, использованные в работе

2. 2. 1. Методы определения показателей центральной гемодинамики

1. Артериальное давление (АД, мм рт. ст. или кПа) определяли прямым методом с помощью ртутного манометра Людвиг в правой бедренной артерии. Одновременно вели подсчет частоты дыхания в 1 мин.

2. Центральное и периферическое венозное давление (ЦВД и ПВД, мм вод. ст. или кПа) измеряли аппаратом Вальдмана через тройники катете-

ров, установленных в левой наружной яремной и правой бедренной венах, предварительно вычислив нулевую точку отсчета (Малышев В. Д., 1985).

3. Гематокритный показатель венозной крови (Ht, %) находили по унифицированной методике (Карпищенко А. И., 1998).

2. 2. 2. Методы исследования электролитного баланса

1. Концентрации калия и натрия в плазме крови (P_K , P_{Na} , ммоль/л), эритроцитах (E_K , E_{Na} , ммоль/л) и моче (U_K , U_{Na} , ммоль/л) определяли методом пламенной фотометрии (атомно-эмиссионной спектроскопии пламени) на приборе ПАЖ-2 (Меньшиков В. В., 1987; Карпищенко А. И., 1999; Lubran M., 1995).

2. Содержание кальция в плазме крови и моче (P_{Ca} , U_{Ca} , ммоль/л) находили фотометрическим методом на основании цветной реакции с мурексидом в присутствии глицерина (Меньшиков В. В., 1987).

3. Концентрацию хлора в плазме крови и моче (P_{Cl} , U_{Cl} , ммоль/л) определяли меркуриметрическим методом с индикатором дифенилкарбазоном (Меньшиков В. В., 1987; Карпищенко А. И., 1999).

4. Осмолярность плазмы, внутриклеточной жидкости и мочи (P_{osm} , E_{osm} , U_{osm} , мосм/л) рассчитывали по формуле:

$$OSM = 2 (K + Na) - 10,$$

где OSM – осмолярность, мосм/л;

K – концентрация калия, ммоль/л;

Na – концентрация натрия, ммоль/л;

10 – концентрация других осмотически активных веществ, условно принятых за норму;

2 – уравнивающий для катионов и анионов коэффициент (Карпищенко А. И., 1999).

5. Концентрационный показатель осмотически активных веществ (К) рассчитывали как отношение осмолярности мочи к осмолярности плазмы крови (Селиванов Е. А., 1975).

2. 2. 3. Методы исследования водного баланса

1. Объем общей воды организма (ОВ, % массы тела) находили методом разведения мочевины в плазме крови (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972; Lubran M., 1995). Расчет вели по формуле:

$$V = \frac{Q - Q_m}{C_1 - C_2},$$

где V – объем общей воды, мл;

Q – количество мочевины, выделившейся с мочой;

Q_m – количество эндогенной мочевины, выделившейся за это же время;

C_1 – концентрация мочевины в первой (контрольной) порции крови;

C_2 – концентрация мочевины во второй (опытной) порции крови.

2. Объем внеклеточной жидкости (ВнеКЖ, % массы тела) определяли по разведению тиосульфата натрия в плазме крови (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972). Расчеты вели по следующей формуле:

$$P = \frac{100}{q_2} \cdot q_1,$$

где P – степень разведения введенного тиосульфата в плазме крови;

q_1 – количество йода, затраченное на титрование 1 мл вводимого животным тиосульфата натрия в разведении 1 : 100, мл;

q_2 – количество йода, использованное на титрование 0,5 мл плазмы крови, мл.

Значение ВнеКЖ рассчитывали по формуле:

$$V = P \cdot N,$$

где V – внеклеточное пространство, мл;

P – степень разведения введенного тиосульфата натрия в плазме крови;

N – количество введенного раствора тиосульфата натрия, мл.

3. Объем циркулирующей плазма (ОЦП, мл/кг) находили с помощью разведения синего Эванса (Т – 1824) в плазме крови (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972). Расчеты вели по формуле:

$$\text{ОЦП} = \frac{\mathcal{E}_c \cdot A \cdot 100}{\text{ИЭ} \cdot M},$$

где ОЦП – объем циркулирующей плазмы, мл/кг;

\mathcal{E}_c – экстинкция стандартного красителя в разведении 1 : 100;

A – количество введенной краски, мл;

ИЭ – истинная экстинкция;

M – масса животного, кг;

100 – показатель разведения стандартного раствора.

Истинную экстинкцию определяли по формуле:

$$\text{ИЭ} = \frac{\mathcal{E}_{670} - 0,1 \cdot \mathcal{E}_{540}}{0,944},$$

где ИЭ – истинная экстинкция;

\mathcal{E}_{670} – экстинкция при 670 нм;

\mathcal{E}_{540} – экстинкция при 540 нм.

4. Объем циркулирующей крови (ОЦК, мл/кг) вычисляли расчетным методом по формуле:

$$\text{ОЦК} = \frac{\text{ОЦП} \cdot 100}{100 - \text{Ht} \cdot 0,96},$$

где ОЦК – объем циркулирующей крови, мл/кг;

ОЦП – объем циркулирующей плазмы, мл/кг;

Ht – показатель гематокрита, %;

0,96 – корригирующий коэффициент для перевода венозного гематокритного показателя в общий гематокритный показатель крови.

5. Глобулярный объем (ГО, мл/кг) находили по разности между ОЦК и ОЦП.

6. Дефицит объема циркулирующей крови (ДЦК, мл/кг) рассчитывали по разности между ОЦК в исходном состоянии и ОЦК на определенном этапе исследования.

7. Объем внутриклеточной жидкости (ВнуКЖ, % массы тела) определяли по разности ОВ и ВнеКЖ (Карпищенко А. И., 1999).

8. Объем интерстициальной жидкости (ИЖ, % массы тела) находили по разности ВнеКЖ и ОЦП (Берхин Е. Б., Иванов Ю. И., 1972).

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 считали статистически достоверными при $P < 0,05$. На первых трех этапах (исходное состояние, 10 мин и 1 час после травмы) во всех сериях (кроме шестой) рассчитывали средние арифметические из числа общей совокупности всех наблюдений с целью получения наиболее статистически достоверных результатов.

Степень достоверности различий рассчитывали по отношению к исходной величине (P); к значению 1 часа посттравматического периода (P_1); а также в сериях с внутрикостным введением гемокорректоров по отношению к сериям с внутривенным введением (P_2); с внутривенным введением аплегина относительно контрольной серии (P_3); с внутривенным введением кровезаменителей и аэроионизацией относительно контрольной серии (P_4); при использовании отрицательных аэроионов кислорода по отношению к введению аплегина (P_5); при использовании комбинации аплегина и аэроиониза-

ции относительно серий с изолированным применением аплегина и аэроионов кислорода (P₆ и P₇). Производили расчеты корреляционной зависимости между уровнем содержания калия и объемом циркулирующей плазмы; концентрацией калия в эритроцитах и объемом внутриклеточной жидкости; гиперкалиемией (к 5 часам после лечения) и продолжительностью жизни животных; гиперкалиемией и длительностью аэроионизации.

ГЛАВА III

ВЛИЯНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА ПРИ ОЖОГЕ НА ФОНЕ КРОВОПОТЕРИ

Эффективное лечение тяжелых повреждений невозможно без адекватной инфузионной терапии. Поэтому перед изучением воздействия аплегина и аэроионов кислорода проведена контрольная серия экспериментов на 14 беспородных собаках по исследованию влияния на водно-электролитное равновесие базового лечения, включающего реополиглюкин и изотонический раствор натрия хлорида в соотношении 1 : 1 в объеме, превышающем кровопотерю в 2 раза.

3. 1. Изменение параметров центральной гемодинамики, объемов водных пространств при комбинированной травме и влияние на них реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида

Избранная модель комбинированной травмы вызывала выраженные нарушения гемодинамики в виде достоверного снижения АД на 24,15 % (с $104,89 \pm 1,61$ до $79,56 \pm 1,53$ мм рт. ст.), ЦВД на 26,00 % (с $52,56 \pm 1,93$ до $38,89 \pm 2,04$ мм вод. ст.), ПВД на 13,26 % (с $95,56 \pm 2,96$ до $82,89 \pm 3,56$ мм вод. ст.) (табл. 3. 1. 1, рис. 3. 1. 1). Падение ОЦК на 18,62 % ($P < 0,001$) происходило в большей степени за счет ОЦП (уменьшался на 23,66 %; $P < 0,001$), чем за счет ГО (упал на 11,24 %; $P < 0,05$) (рис. 3. 1. 2). Снижение последнего вызывало увеличение Нт с $42,11 \pm 0,28$ до $46,11 \pm 0,28$ % ($P < 0,001$). ЧД после травмы также возрастала на 22,53 % (рис. 3. 1. 3).

Появление ДЦК в объеме $14,51 \pm 2,58$ мл/кг (в основном за счет кровопотери) вызывало недостоверное уменьшение ОВ на 4,49 % (табл. 3. 1. 2). За счет нарастания интерстициального отека тканей (ИЖ поднималась с 20,26

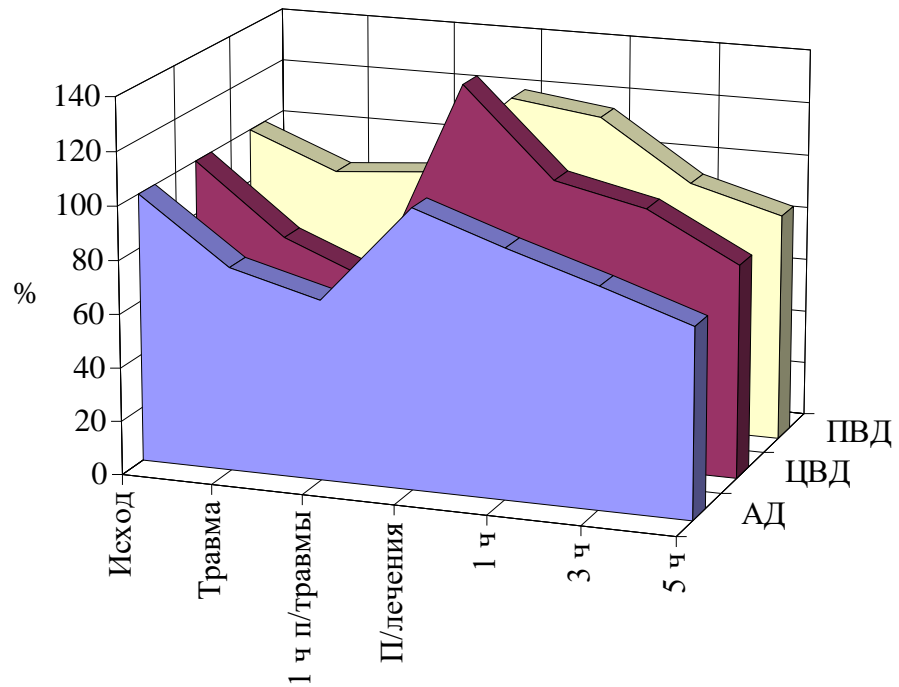
$\pm 1,07$ до $22,65 \pm 1,07$ % массы тела) ВнеКЖ увеличивалась на 4,64 %, а ВнутКЖ – понижалась на 10,51 % ($P < 0,05$) (рис. 3. 1. 4).

К 1 часу посттравматического периода при продолжающемся достоверном снижении АД до $70,33 \pm 1,16$ мм рт. ст. и ЦВД до $31,78 \pm 2,35$ мм вод. ст. уровни ПВД, ОЦК и ОЦП несколько повышались за счет компенсаторного перемещения жидкости во внутрисосудистое пространство. ГО при этом стабильно держался на уровне предыдущего этапа, а Нт еще больше увеличивался (до $47,78 \pm 0,29$; $P < 0,001$).

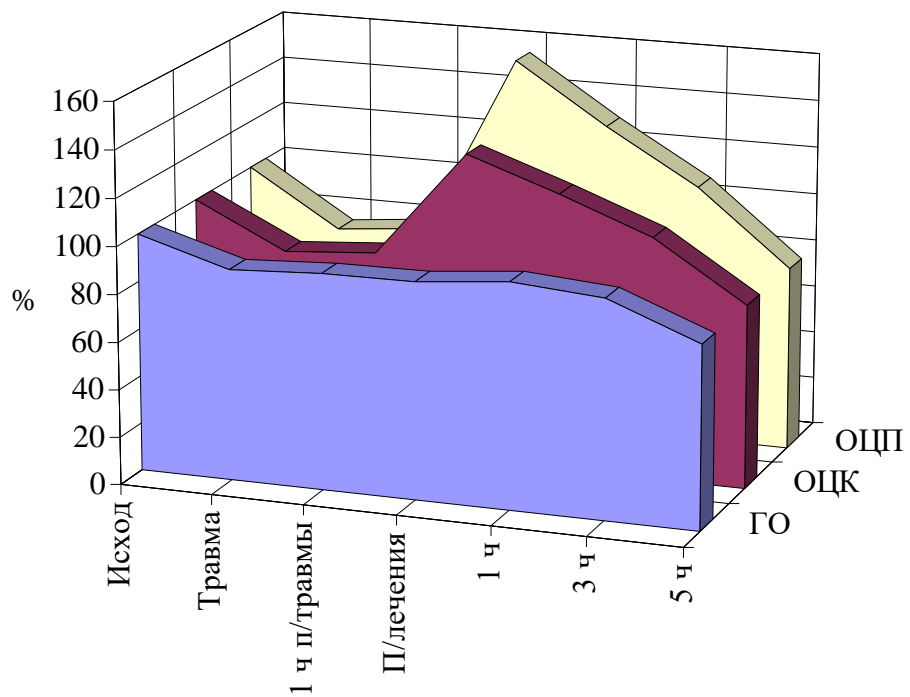
Дальнейшее падение ОВ до 93,33 % исходного значения происходило вследствие увеличения потерь жидкости через ожоговые раны и с дыханием (ЧД возрастала на 32,02 % по сравнению с первоначальным показателем; $P < 0,001$). Некоторое наполнение внеклеточного и интерстициального секторов происходило за счет перемещения жидкости из внутриклеточного пространства, которое уменьшалось до 82,84 % нормы.

Базовая в/в инфузионная терапия, включающая реополиглюкин и изотонический раствор натрия хлорида (1 : 1), в объеме, превышающем кровопотерю в 2 раза, оказывала на центральную гемодинамику выраженный эффект: все показатели, кроме ГО, достоверно возрастали и превышали исходные значения. АД увеличивалось на 55,38 % ($109,29 \pm 3,92$ мм рт. ст.), ЦВД, ПВД и ОЦП – соответственно на 127,02; 34,83 и 94,75 % ($P_1 < 0,001$). Избыток циркулирующей крови составлял $23,06 \pm 5,43$ мл/кг, Нт упал до $29,43 \pm 0,80$ %, а ГО, как и следовало ожидать, практически не изменялся. Следует отметить, что ОЦП с высокой достоверностью отличался от исходного значения, превышая его на 55,87 % ($P < 0,001$).

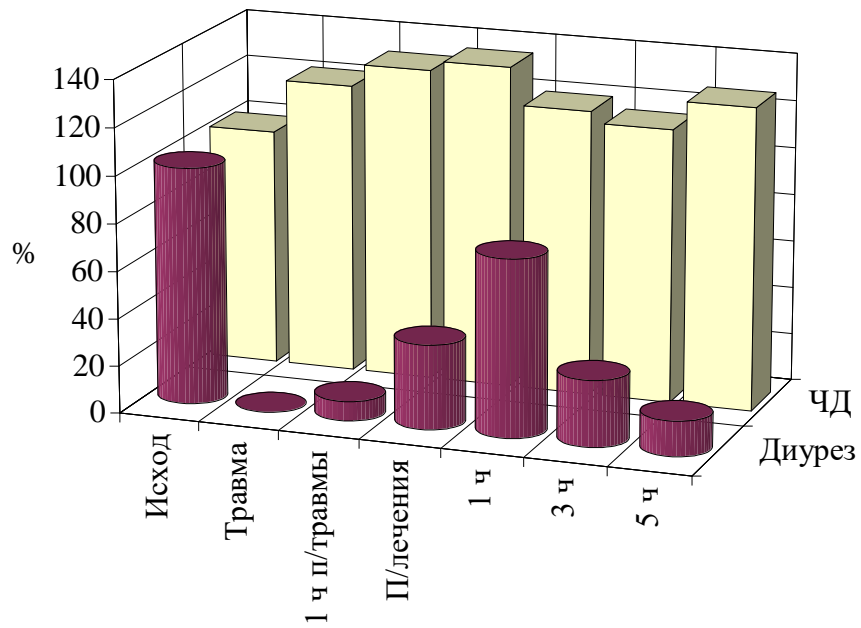
Восполнение внутрисосудистого сектора вызывало увеличение ОВ на 9,00 %, дальнейшее возрастание ВнеКЖ до 125,97 % ($P < 0,001$; $P_1 < 0,05$) и ИЖ до 119,94 % ($P < 0,05$) первоначальных показателей. ВнутКЖ незначительно увеличивалась, но оставалась меньше исходного уровня на 14,28 % ($P < 0,05$).



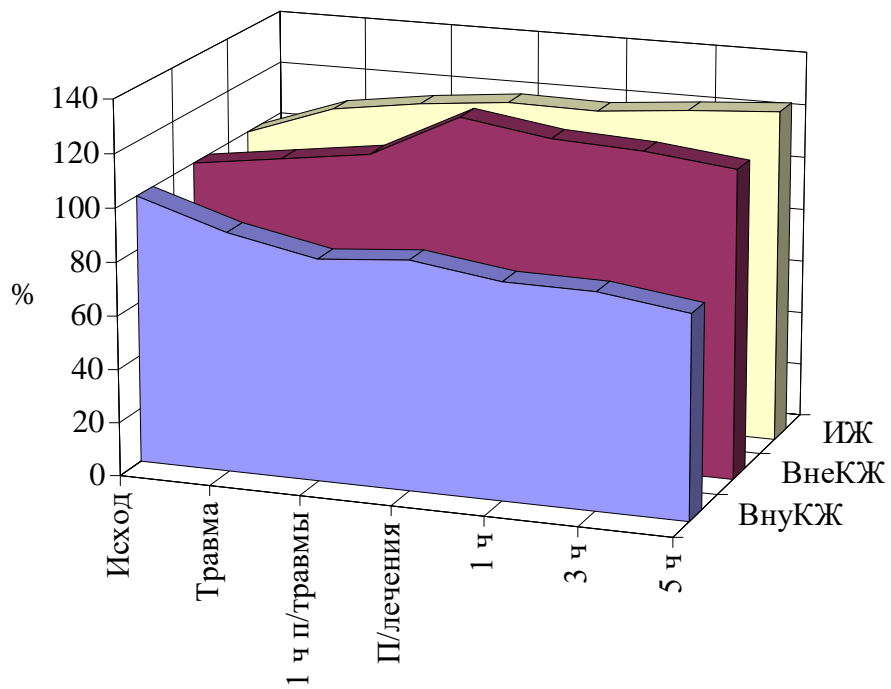
Р и с. 3. 1. 1. Показатели гемодинамики при внутривенном введении реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида



Р и с. 3. 1. 2. Объем циркулирующей крови и его компоненты при внутривенном введении реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида



Р и с. 3. 1. 3. Частота дыхания и диурез при внутривенном введении реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида



Р и с. 3. 1. 4. Динамика водных секторов при внутривенном введении реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида

Начиная с 1 часа после лечения нарушения гемодинамики, за исключением ГО, нарастали. АД на этом этапе оказывалось ниже нормальных цифр на 7,38 %, а к 5 часам было близко к уровню 1 часа посттравматического периода ($74,29 \pm 4,35$ мм рт. ст.; $P < 0,001$). Аналогичная динамика была у ЦВД. ПВД стало снижаться с 3 часа постинфузионного периода, а к 5 часам составляло 84,84 % первоначального показателя ($P < 0,05$). ОЦК через 1 час после инфузии был на 16,23 % ($P < 0,01$) выше нормы, к 3 часам – соответствовал ей, а к 5 – уже на 22,89 % ниже ее ($P < 0,001$). ОЦП на последнем этапе исследования (5 часов) равнялся 77,22 % ($P < 0,001$) исходного показателя, оказавшись недостоверно ниже значения 1 часа посттравматического периода на 3,51 %.

Изменения ГО носили несколько иной характер. В отличие от других параметров, он к 1 часу недостоверно увеличивался, возможно, за счет вымывания эритроцитов из депо, далее постепенно снижался и к 5 часам был на 23,05 % меньше нормы ($P < 0,01$). За счет потери внутрисосудистой жидкости Ht прогрессивно нарастал и к 5 часам соответствовал первоначальному показателю.

Динамика всех водных секторов имела тенденцию к снижению. ОВ уже к 1 часу постинфузионного периода была несколько ниже нормы, к 5 часам она еще уменьшалась и составляла 91,70 % исходного результата ($57,72 \pm 2,57$ % массы тела). ВнеКЖ и ВнутКЖ на последующих этапах также опускались. Их абсолютные значения выравнивались к 5 часам: ВнеКЖ оказывалась на 15,40 % ($P < 0,05$) больше, а ВнутКЖ на 23,93 % ($P < 0,05$) меньше нормы. До 3 часа постинфузионного периода ИЖ сохранялась на уровне значения, полученного после лечения, к 5 часам возрастала до $25,30 \pm 1,41$ % массы тела, превышая на 24,86 % исходный результат ($P < 0,05$).

Таким образом, комбинированное повреждение в виде острой кровопотери $22,83 \pm 0,24$ мл/кг и глубокого (ШБ – IV степени) ожога 10 % поверхности тела вызывало значительные отклонения показателей гемодинамики от

нормы, которые проявлялись падением артериального и венозного давления, появлением ДЦК, нарастанием гемоконцентрации. Снижение ОЦК приводило к уменьшению ОВ и ВнуКЖ (развитию внутриклеточной дегидратации) с одновременным ростом части жидкости в интерстициальном секторе. Внутривенное введение кровезаменителей корригировало большинство показателей центральной гемодинамики и водного равновесия, за исключением ВнуКЖ и ИЖ. Хотя прогрессирование нарушений в раннем постинфузионном периоде начиналось достаточно быстро, эффект от лечения сохранялся в течение 3 часов постинфузионного периода.

3. 2. Электролитный дисбаланс и его коррекция введением реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида

Экспериментальная модель комбинированного повреждения приводила к развитию значительных нарушений электролитного баланса (табл. 3. 2. 1). За счет выхода калия из клеток (уменьшение в эритроцитах на 7,94 %; $P < 0,001$) его концентрация в плазме возрастала на 32,20 % ($P < 0,001$) и составляла $4,58 \pm 0,06$ ммоль/л (рис. 3. 2. 1). Противоположную динамику имел натрий: в плазме он падал на 5,88 % (с $140,67 \pm 0,64$ до $132,40 \pm 0,85$ ммоль/л; $P < 0,001$), в эритроцитах – возрастал на 4,72 % ($P < 0,001$). Электролитные сдвиги снижали осмолярность плазмы на 5,14 % ($P < 0,001$) и повышали осмолярность эритроцитов на 4,24 % ($P < 0,001$) (табл. 3. 2. 3). Травма вызывала уменьшение содержания кальция и хлора в плазме на 5,79 и 6,04 % соответственно ($P < 0,001$). Развитию гиперкалиемии способствовала анурия, так как мочеиспускание на этом этапе отсутствовало у всех животных (в таблицах этот этап отсутствует) (рис. 3. 1. 3).

Через 1 час после нанесения травмы гиперкалиемия несколько снижалась, составляя 123,15 % исходного значения. Показатели других электролитов плазмы и эритроцитов изменялись незначительно. Появление мочеотде-

ления в объеме $5,67 \pm 0,71$ мл/ч (против $68,89 \pm 1,66$ мл/ч перед исследованием) способствовало некоторой коррекции дисбаланса электролитов в плазме. Выведение калия по сравнению с первоначальным уровнем увеличивалось на 31,10 % ($P < 0,001$), натрия и хлора – снижалось на 35,47 и 29,66 % соответственно (табл. 3. 2. 2). Экскреция кальция соответствовала нормальным цифрам (рис. 3. 2. 2).

Несмотря на появление диуреза, наблюдалось снижение эффективности почечной осморегуляции. Через 1 час после травмы отмечалось достоверное понижение осмолярности мочи с $305,24 \pm 3,94$ до $225,56 \pm 5,30$ мосм/л, концентрационный показатель осмотически активных веществ также опускался с $1,09 \pm 0,01$ до $0,99 \pm 0,02$ ($P < 0,01$).

Внутривенное введение кровезаменителей уменьшало гиперкалиемию на 5,95 %, концентрацию внутриклеточного натрия на 1,61 %. Содержание калия в эритроцитах и натрия в плазме, а также осмолярность плазмы приходили к норме. Осмолярность эритроцитов снижалась, но была выше исходного уровня на 2,52 %. Кальций увеличивался на 1,48 %, а хлор даже превышал первоначальное значение на 4,53 % ($P < 0,01$).

При возрастании мочеотделения до $24,50 \pm 4,93$ мл/ч экскреция калия достоверно уменьшалась на 45,44 % ($P_1 < 0,001$), его концентрация в моче составляла $33,40 \pm 2,65$ ммоль/л. Осмолярность мочи и концентрационный показатель осмотически активных веществ вследствие этого также снижались на 23,56 и 28,30 % ($P_1 < 0,001$). Выведение других электролитов оставалось на уровне предыдущего этапа.

Через 1 час после лечения гиперкалиемия нарастала и уже превышала значение 1 часа посттравматического периода, к 5 часам она была на 58,78 % выше первоначального показателя и составляла $5,50 \pm 0,17$ ммоль/л. Уровень калия в эритроцитах уменьшался и к последнему этапу был ниже первоначальных цифр на 16,59 % ($P < 0,001$). Значение натрия плазмы к 1 часу

**Концентрации электролитов крови при внутривенном введении
реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида**

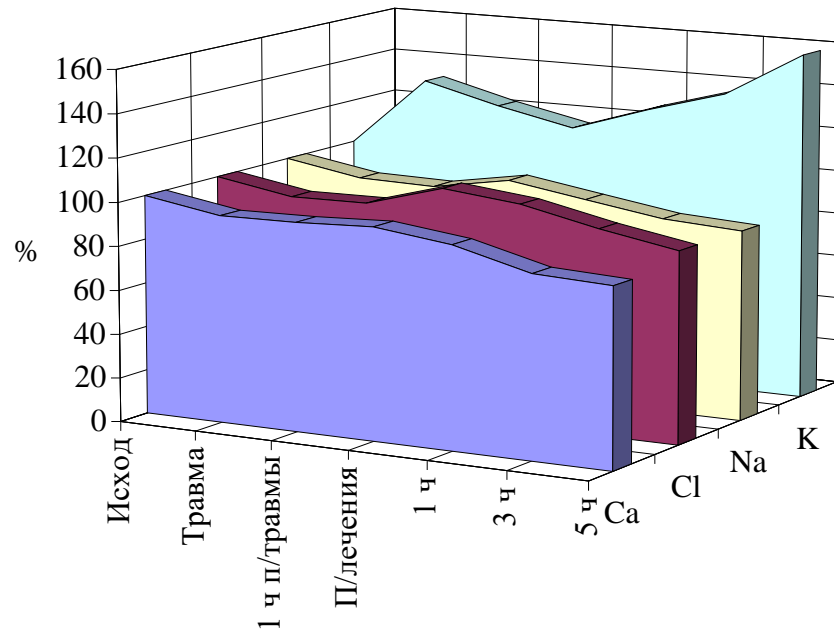
Этапы исследования	Стат. показа- тели	Рк	Ек	Р _{Na}	Е _{Na}	Р _{Ca}	Р _{Cl}
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
После травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,58	5,68	132,40	115,57	4,47	107,22
	m	± 0,06	± 0,05	± 0,85	± 0,65	± 0,03	± 0,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
1 час после травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,26	5,75	131,37	115,10	4,49	107,78
	m	± 0,05	± 0,05	± 0,90	± 0,62	± 0,03	± 0,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	4,01	6,08	140,01	113,25	4,56	119,29
	m	± 0,14	± 0,11	± 1,66	± 2,37	± 0,09	± 1,62
	P	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	P ₁	> 0,05	< 0,01	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001
1 час после лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	4,41	5,70	132,19	114,59	4,35	115,00
	m	± 0,13	± 0,16	± 2,51	± 2,61	± 0,11	± 2,31
	P	< 0,001	< 0,01	< 0,01	> 0,05	< 0,01	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
3 часа после лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	4,77	5,31	124,58	118,42	3,93	106,43
	m	± 0,13	± 0,12	± 2,78	± 2,90	± 0,06	± 2,27
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,01	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
5 часов после лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	5,50	5,15	121,73	122,21	3,85	99,29
	m	± 0,17	± 0,15	± 2,37	± 1,68	± 0,08	± 2,97
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,05

**Содержание электролитов в моче при внутривенном введении
реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида**

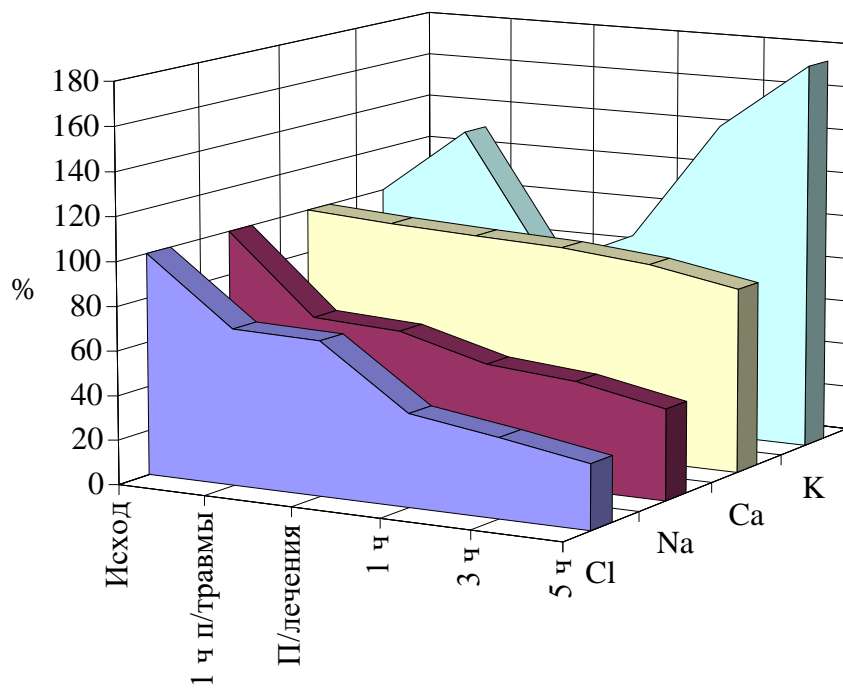
Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	10	10	10	10	10
	M	33,40	69,28	3,48	47,50	24,50
	m	± 2,65	± 2,84	± 0,08	± 3,36	± 4,93
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
1 час после лечения	n	10	10	10	10	10
	M	41,81	57,58	3,43	28,50	51,60
	m	± 3,79	± 3,05	± 0,11	± 3,34	± 5,02
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
3 часа после лечения	n	10	10	10	10	10
	M	67,25	53,86	3,29	24,50	19,30
	m	± 3,68	± 4,00	± 0,13	± 3,80	± 3,86
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,01
5 часов после лечения	n	10	10	10	10	10
	M	81,66	45,26	3,03	20,00	10,20
	m	± 3,63	± 3,09	± 0,10	± 3,51	± 3,57
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05

Показатели осмотического давления при внутривенном введении реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида

Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	P	< 0,001	< 0,001		
	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
1 час после травмы	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
	n	14	14	10	10
После лечения	M	278,03	228,67	195,34	0,71
	m	± 3,32	± 4,73	± 8,28	± 0,03
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
1 час после лечения	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	n	14	14	10	10
	M	263,20	230,59	188,78	0,72
1 час после лечения	m	± 5,07	± 5,25	± 7,39	± 0,03
	P	< 0,01	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
3 часа после лечения	n	14	14	10	10
	M	248,70	237,47	232,20	0,95
	m	± 5,51	± 5,77	± 12,85	± 0,05
3 часа после лечения	P	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	14	14	10	10
5 часов после лечения	M	244,46	244,71	243,83	1,01
	m	± 4,68	± 3,35	± 9,73	± 0,05
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05
5 часов после лечения	P ₁	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05



Р и с. 3. 2. 1. Электролиты плазмы крови при внутривенном введении реополиглобулина и изотонического раствора натрия хлорида



Р и с. 3. 2. 2. Электролиты мочи при внутривенном введении реополиглобулина и изотонического раствора натрия хлорида

постинфузионного периода опускалось до уровня перед лечением, а к 5 часам – было на 13,46 % ($P < 0,001$) ниже нормы. Содержание эритроцитарного натрия прогрессивно нарастало и к 3 часам составляло 107,31 % ($P < 0,05$), а к 5 – 110,74 % ($P < 0,001$) первоначального значения. Кальций и хлор достоверно уменьшались, к 5 часам после лечения они равнялись 81,25 и 87,01 % нормы соответственно ($P < 0,001$).

Наибольшее мочеотделение ($51,60 \pm 5,02$ мл/ч) отмечено к 1 часу после лечения, далее оно снижалось и к последнему этапу составляло $10,20 \pm 3,57$ мл/ч. Выведение калия с мочой через 3 часа после лечения было на 9,87 %, а через 5 часов – на 33,42 % ($P_1 < 0,001$) выше значения 1 часа посттравматического периода. Содержание остальных электролитов мочи понижалось. Лечение не способствовало нормализации показателей натрия и хлора мочи: уже через 1 час они были ниже значений 1 часа после лечения, а к 5 часам постинфузионного периода составляли 40,80 и 29,17 % первоначальных значений.

Уменьшение натрия в плазме венозной крови к 5 часам приводило к постепенному падению осмолярности с $278,03 \pm 3,32$ до $244,46 \pm 4,68$ мосм/л ($P < 0,001$). Внутриклеточная осмолярность к заключительному этапу была на 9,71 % выше нормы, составляя $244,71 \pm 3,35$ мосм/л. Сниженная после лечения осмотическая концентрация мочи, на последующих этапах постепенно увеличивалась, в основном, из-за усиления выведения калия. Однако, даже к 5 часам она не доходила до значения 1 часа посттравматического периода на 4,59 % и была на 20,12 % меньше исходного показателя.

3. 3. Резюме

Быстрое уменьшение ОЦК на 18,62 % после травмы, в основном за счет кровопотери, вызывало выраженные изменения гемодинамики и развитие шока. Прекращение мочеотделения, а также олигоурия через 1 час ($5,67 \pm$

0,71 мл/ч) свидетельствовали о появлении ОПН. Снижение ОЦП на 23,66 % вызывало уменьшение ОВ на 4,49 %. Дальнейшее понижение последней к 1 часу было обусловлено потерей жидкости при дыхании за счет возрастания его частоты на 22,53 % и, вероятно, через ожоговые раны.

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. Уменьшение плазменного натрия объяснялось его нарушенным выведением из клеток, а также депонированием в области ожога. Понижение уровня хлора на 6,04 % происходило, вероятно, за счет его скопления в обожженных тканях. 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.

Снижение осмолярности плазмы на 5,14 %, нарастание осмолярности эритроцитов на 4,24 % не приводило к перемещению жидкости во внутриклеточное пространство. Внутривенная жидкость (ВнуКЖ) уменьшалась на 10,51 % за счет ее перехода в интерстиций, объем которого возрастал на 11,78 %, возможно, отчасти из-за депонирования воды в ожоговых ранах. Снижение Внутривенной жидкости, скорее всего, было обусловлено передвижением жидкости именно в зону ожога в связи с повышенной осмолярностью в ней. Объем Внутривенной жидкости имел сильную прямую корреляционную связь ($r = 0,79$) с уровнем внутриклеточного калия, поэтому ее уменьшение можно было объяснить его падением.

Инфузионная терапия приводила к норме большинство показателей. Выраженное гемодинамическое действие реополиглюкина увеличивало ОЦП на 55,87 % с ростом ОЦК до $100,94 \pm 4,45$ мл/кг. Достоверная корреляционная зависимости между ОЦП и уровнем калия в плазме отсутствовала

($r = - 0,39$). Восполнение внутрисосудистого сектора вызывало увеличение ОВ на 9,00 %, дальнейшее возрастание ВнеКЖ до 125,97 % и ИЖ до 119,94 % первоначальных показателей. ВнутКЖ оставалась меньше исходного уровня на 14,28 %. Терапия снижала гиперкалиемию всего на 5,95 % и незначительно уменьшала внутриклеточный натрий, а именно патологические сдвиги этих электролитов подчас определяют исход лечения. Несмотря на сохранение гемодинамического эффекта вливания до 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.

Результаты исследования свидетельствовали о развитии в ответ на травму гиповолемического шока и электролитного дисбаланса в виде гиперкалиемии, гипонатри-, -кальци- и -хлоремии. Эти изменения сопровождались трансминерализацией и увеличением концентрации внутриклеточного натрия. На фоне сниженного диуреза и увеличенной экскреция 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.

Таким образом, инфузионная терапия уменьшала гиперкалиемию, нормализовала показатели внеклеточного натрия и хлора, внутриклеточного калия, восстанавливала осмолярность плазмы. Благодаря ей увеличивался почечный кровоток, что способствовало возрастанию мочеотделения. Однако, эффективность осморегулирующей функции почек несколько снижалась. Положительные сдвиги после лечения сохранялись менее 1 часа, а наибольший дисбаланс наблюдался к 5 часам после него и, возможно, определял продолжительность жизни животных ($18,72 \pm 4,12$ часа).

ГЛАВА IV

ПРИМЕНЕНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ, АУТОКРОВИ И АПЛЕГИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТРАВМЕ

Исследования в первой серии показали, что в/в введение реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида не позволяет длительно компенсировать водно-электролитные нарушения, возникающие при комбинированной травме. Это связано с нарастанием гипоксии, которая приводит к дезорганизации мембран, нарушению их проницаемости и расстройствам работы механизмов переноса ионов. Устраняя гипоксию, можно добиться и ионного равновесия, а, следовательно, и водного баланса. Для этих целей нами использован препарат аплегин, действующим началом которого является естественный метаболит организма карнитин, активно участвующий в энергетическом обмене клетки.

4. 1. Влияние кровезаменителей и аплегина на гемодинамику и водно-электролитный дисбаланс при ожоге на фоне кровопотери

Для изучения параметров центральной гемодинамики и водно-электролитного равновесия при введении аплегина в дозе 15 мг/кг проведены 2-я и 3-я серии экспериментов с в/в (16 собак) и в/к (10 собак) капельным его вливанием.

4. 1. 1. Центральная гемодинамика и водные секторы при внутривенном введении кровезаменителей и аплегина

Включение в состав инфузионной терапии (реополиглюкин и изотонический раствор натрия хлорида) аплегина приводило к стабилизации параметров центральной гемодинамики. АД увеличивалось до $108,10 \pm 3,49$ мм

рт. ст., ЦВД, ПВД, ОЦК и ОЦП также превышали исходные значения, а ГО недостоверно уменьшался на 13,86 % (табл. 4. 1. 1. 1). Гемодилюция вызвала снижение Ht до $27,10 \pm 0,60$ %, что было ниже на 8,59 % ($P_3 < 0,05$) его значения в контрольной группе (табл. 4. 1. 1. 2). Возрастание ОВ после лечения на 13,71 % ($P_1 < 0,01$) в большей степени происходило из-за увеличения ВнеКЖ на 22,14 % ($P_1 < 0,05$). Также повышались ВнуКЖ на 6,37 % и ИЖ на 13,92 %.

Динамика показателей центральной гемодинамики на последующих этапах соответствовала предыдущей серии, достоверных отличий не наблюдалось. АД к 3 часам опускалось немного ниже нормы, а к 5-и, как и ПВД, – приближалось к показателю перед лечением; ЦВД на этом этапе было меньше первоначального на 54,33 % ($P < 0,001$). По сравнению с контрольной серией ЦВД оказывалось к 5 часам постинфузионного периода недостоверно ниже на 74,11 %. Ht после лечения на последующих этапах повышался, но и к 5 часам был меньше первоначального на 4,22 % ($P < 0,05$). Его снижение к 24 часам до $35,43 \pm 1,13$ % (на 15,87 % от исходного показателя; $P < 0,001$), а к 3 суткам – до $28,25 \pm 2,35$ % (на 32,92 %; $P < 0,001$) говорило о умеренной аутогемодилюции, направленной на предотвращение микроциркуляторных нарушений. Характерным для данной серии являлось то, что ИЖ не увеличивалась, а немного снижалась, составляя к 5 часам после лечения 113,91 % нормы. ОЦК, ОЦП, ГО и другие показатели водных секторов к этому этапу, за исключением ВнеКЖ, которая возрастала и превышала на 9,11 % исходный показатель, понижались. Хотя ОЦК и его компоненты были меньше после лечения и к 1 часу после него, на последующих этапах увеличивались. К 5 часам ОЦК был больше аналогичного значения 1 серии на 12,64 %, ОЦП – на 15,25 %, ГО – на 8,49 %. В сопоставлении с контрольной серией ОВ оказывалась выше на 1 – 5 %, ВнуКЖ к 5 часам – на 9,41 %, а ИЖ к этому этапу – наоборот ниже на 9,60 %.

На большинстве этапов наблюдения отмечалось некоторое возрастание ЧД по сравнению с контрольной серией. После лечения ее значение оказывалось выше на 17,13 %, через 1 час – на 12,74 %, через 3 часа – на 30,26 % ($P_3 < 0,05$). К 5 часам ЧД составляла $36,60 \pm 4,24$ дыхательных движений в минуту (на 30,20 % больше первоначального уровня), что соответствовало данным 1 серии.

Таким образом, дополнительное в/в введение аплегина не оказывало выраженного влияния на гемодинамические параметры и водные секторы. Отмечена только более выраженная гемодилюция после лечения, уменьшение ЦВД, ОВ, ИЖ и некоторое возрастание ЧД на всех этапах.

4. 1. 2. Коррекция электролитного дисбаланса при внутривенной инфузии кровезаменителей и аплегина

Внутривенная инфузия аплегина уменьшала гиперкалиемию на 13,87 % ($P_1 < 0,001$), нормализовала показатели других электролитов, а также осмолярность плазмы и мочи (табл. 4. 1. 2. 1, табл. 4. 1. 2. 3). При увеличении диуреза до $15,83 \pm 3,99$ мл/ч концентрация калия в моче снижалась с $61,20 \pm 1,71$ до $36,99 \pm 3,83$ ммоль/л (на 39,57 %; $P_1 < 0,001$), а натрия – увеличивалась с $71,58 \pm 1,75$ до $97,35 \pm 4,49$ ммоль/л (на 36,00 %; $P_1 < 0,001$). Это не вызывало существенного изменения осмолярности мочи, однако, суммарное выведение ионов уменьшалось на 8,48 % ($P_1 < 0,05$). Экскреция кальция и хлора не понижалась (табл. 4. 1. 2. 2).

На последующих этапах электролитный дисбаланс нарастал, однако он оказывался менее выраженным, чем в контрольной серии. Гиперкалиемию и гипонатриемию увеличивались, а осмолярность плазмы уменьшалась медленнее, о чем говорила достоверность отличий показателей до 3 и 5 часа после лечения (рис. 4. 1. 2. 1, рис. 4. 1. 2. 2). Наибольшая разность с серией сравнения натрия и осмолярности наблюдалась к 3 часам (на 7,22 и 6,76 % больше;

$P_3 < 0,05$), калия – к 5-и (на 25,31 % меньше; $P_3 < 0,001$). Начиная с 3 часа значения кальция и хлора также достоверно отличались от 1 серии. К 5 часам они были выше на 13,61 и 13,25 % соответственно (рис. 4. 1. 2. 3, рис. 4. 1. 2. 4).

Выведение натрия при в/в инфузии аплегина оказывалось достоверно выше, чем в контрольной группе, из-за его большей концентрации в плазме. Максимальное отличие (на 28,84 %) наблюдалось сразу после лечения. По сравнению с предыдущей серией, на этом этапе осмолярность мочи также оказывалась выше на 24,48 % ($P_3 < 0,001$), а на последующих – ее динамика была разнонаправленной. Экскреция калия при в/в введении кровезаменителей и аплегина была меньше, чем в серии с одними гемокорректорами, однако достоверные различия появлялись только к 5 часам постинфузионного периода (на 23,34 % меньше).

Наибольшие ионные изменения наблюдались к 24 часам после лечения, когда калий превышал исходное значение на 40,63 %, натрий эритроцитов – на 7,5 %, натрий плазмы оказывался меньше на 12,01 %, калий эритроцитов – на 13,31 %, кальций и хлор соответственно – на 10,51 и 6,11 %. Это вызывало снижение осмолярности плазмы до 88,87 % первоначального показателя и увеличение внутриклеточной осмолярности до 106,69 %.

На этом этапе также отмечался наибольший дисбаланс электролитов мочи. Выведение калия превышало исходный уровень на 72,48 %, а экскреция натрия, кальция и хлора оказывалась на 64,15; 13,78 и 81,04 % меньше первоначальной. Сниженная после лечения осмолярность мочи на последующих этапах возрастала, хотя и к 24 часам была ниже нормы на 24,46 %.

К 3 суткам исследования содержание внутриклеточного натрия нормализовалось, гиперкалиемия снижалась до 118,07 %, а концентрация плазменного натрия возрастала до 97,42 %, но оставалась достоверно меньше нормального показателя. На этом этапе отмечалось минимальное содержание

Таблица 4.1.2.1

**Концентрации электролитов крови при внутривенном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)**

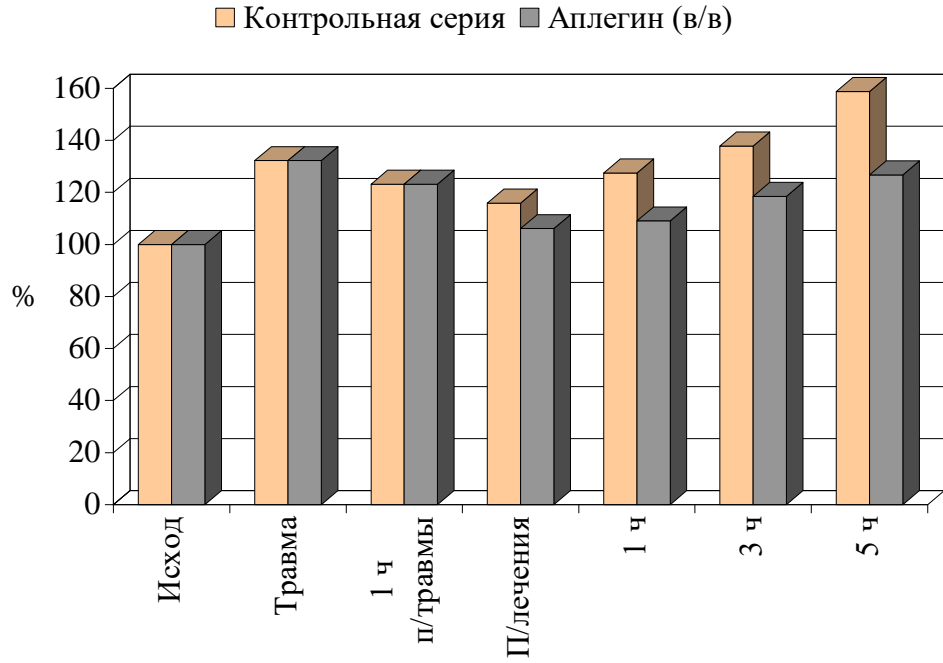
Этапы исследования	Стат. показатели	Р _К	Е _К	Р _{Na}	Е _{Na}	Р _{Ca}	Р _{Cl}
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
После травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,58	5,68	132,40	115,57	4,47	107,22
	m	± 0,06	± 0,05	± 0,85	± 0,65	± 0,03	± 0,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
1 час после травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,26	5,75	131,37	115,10	4,49	107,78
	m	± 0,05	± 0,05	± 0,90	± 0,62	± 0,03	± 0,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	3,67	5,97	143,38	109,77	4,63	119,50
	m	± 0,13	± 0,17	± 3,00	± 1,90	± 0,09	± 2,54
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₃	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
1 час после лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	3,77	5,82	141,27	113,05	4,66	119,50
	m	± 0,18	± 0,14	± 1,56	± 2,83	± 0,10	± 2,00
	P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₁	< 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₃	< 0,01	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05
3 часа после лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	4,10	5,63	134,27	115,60	4,50	116,50
	m	± 0,08	± 0,10	± 2,06	± 2,44	± 0,10	± 3,24
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₃	< 0,001	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,05
5 часов после лечения	n	7	7	7	7	9	9
	M	4,39	5,49	129,32	116,28	4,46	114,44
	m	± 0,09	± 0,18	± 2,65	± 2,33	± 0,09	± 2,99
	P	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,05	< 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₃	< 0,001	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,01
24 часа после лечения	n	4	4	4	4	7	7
	M	4,87	5,35	123,78	118,64	4,24	107,14
	m	± 0,06	± 0,27	± 2,67	± 3,58	± 0,11	± 2,31
	P	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05
72 часа после лечения	n	3	3	3	3	5	5
	M	4,09	5,25	137,04	112,71	3,90	98,00
	m	± 0,24	± 0,12	± 1,46	± 1,01	± 0,17	± 2,85
	P	< 0,05	< 0,001	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,01	< 0,01	> 0,05	< 0,01	< 0,01
120 часов после лечения	n	3	3	3	3	3	3
	M	3,39	5,70	140,37	103,32	4,04	101,67
	m	± 0,34	± 0,39	± 5,41	± 4,19	± 0,35	± 7,36
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05

Содержание электролитов в моче при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)

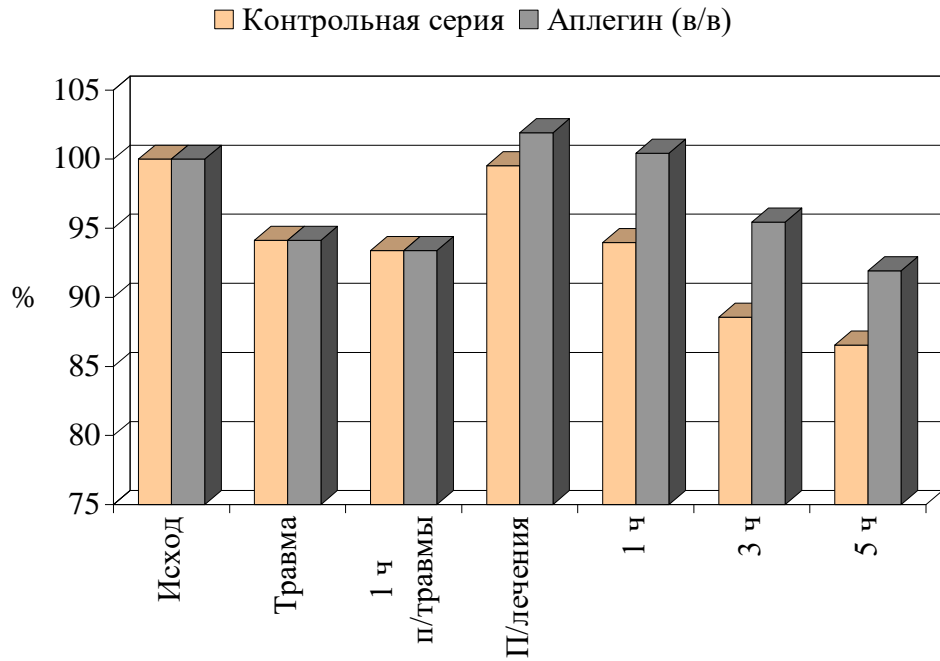
Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	6	6	6	6	9
	M	36,99	97,35	3,60	49,17	15,83
	m	± 3,83	± 4,49	± 0,12	± 3,58	± 3,99
	P	< 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05
1 час после лечения	n	7	7	8	8	9
	M	39,29	70,47	3,61	30,63	40,11
	m	± 3,22	± 3,35	± 0,14	± 3,10	± 4,08
	P	< 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
3 часа после лечения	n	7	7	8	8	9
	M	61,25	51,79	3,59	23,75	22,56
	m	± 3,10	± 3,75	± 0,15	± 3,15	± 3,37
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
5 часов после лечения	n	6	6	7	7	8
	M	66,21	60,47	3,38	26,43	14,31
	m	± 2,79	± 4,59	± 0,13	± 2,56	± 3,13
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,05
24 часа после лечения	n	3	3	5	5	
	M	80,52	39,77	3,14	13,00	—
	m	± 7,11	± 6,40	± 0,11	± 3,35	
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	
	P ₁	< 0,05	< 0,001	< 0,01	< 0,001	

Показатели осмотического давления при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)

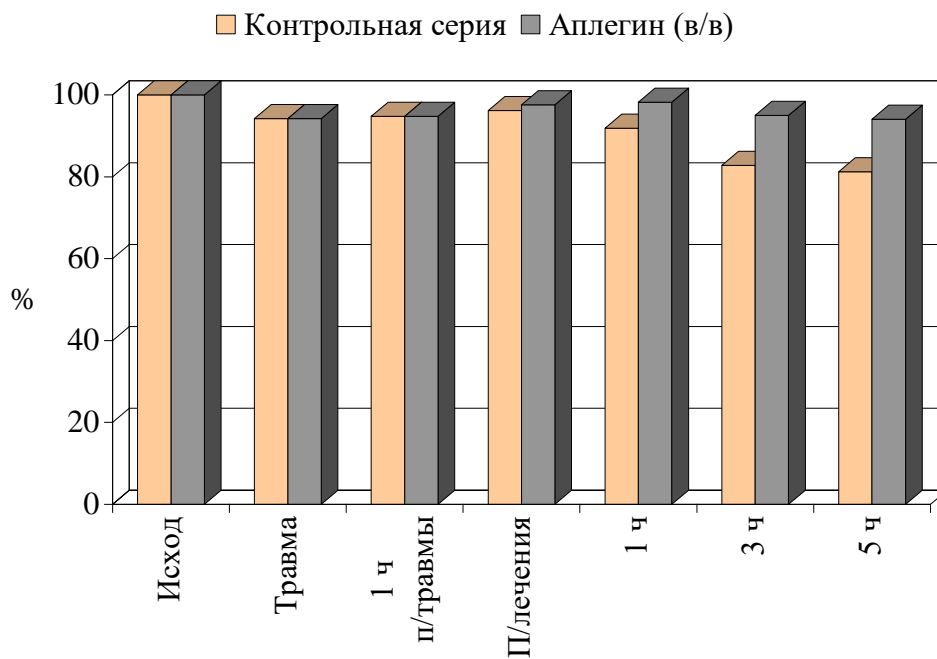
Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	P	< 0,001	< 0,001	—	—
	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
1 час после травмы	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
	n	8	8	6	6
После лечения	M	284,10	221,29	258,67	0,90
	m	± 6,17	± 3,81	± 9,79	± 0,02
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₃	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
n	8	8	7	7	
1 час после лечения	M	280,09	227,61	209,53	0,74
	m	± 2,99	± 5,64	± 10,55	± 0,03
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₃	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n	8	8	7	7	
3 часа после лечения	M	266,74	232,40	216,08	0,81
	m	± 4,22	± 4,84	± 11,88	± 0,05
	P	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01
	P ₃	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n	7	7	6	6	
5 часов после лечения	M	257,41	233,53	243,36	0,94
	m	± 5,42	± 4,68	± 10,78	± 0,05
	P	< 0,01	< 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₃	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
n	4	4	3	3	
24 часа после лечения	M	247,30	237,99	230,58	0,93
	m	± 5,27	± 6,69	± 4,34	± 0,05
	P	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
n	3	3	—	—	
72 часа после лечения	M	272,26	225,92	—	—
	m	± 2,66	± 1,77	—	—
	P	> 0,05	> 0,05	—	—
	P ₁	< 0,01	< 0,05	—	—
n	3	3	—	—	
120 часов после лечения	M	277,51	208,03	—	—
	m	± 10,32	± 7,88	—	—
	P	> 0,05	> 0,05	—	—
	P ₁	> 0,05	< 0,05	—	—



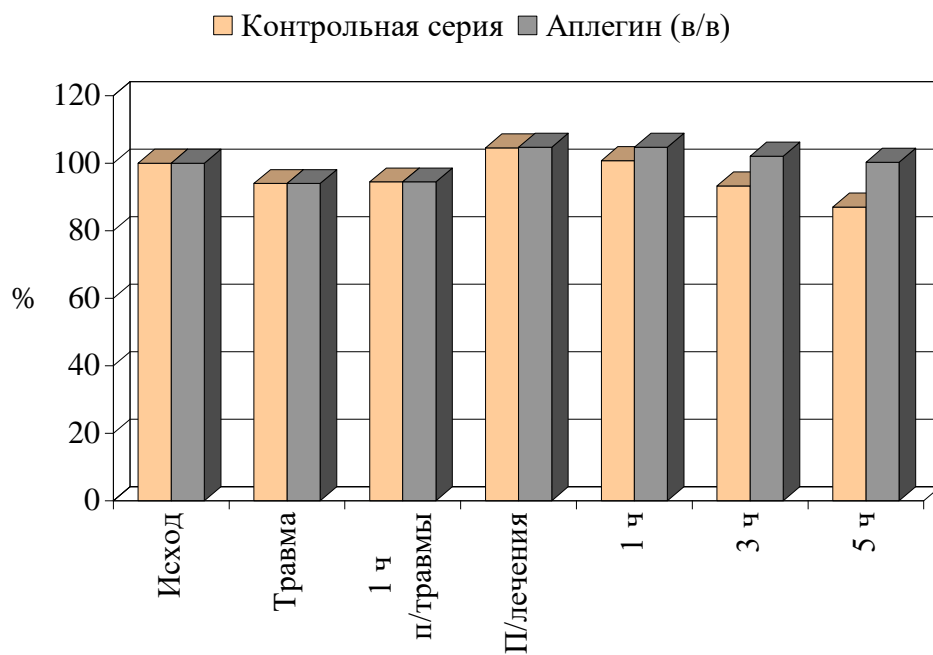
Р и с. 4. 1. 2. 1. Уровень калия плазмы крови при внутривенном введении гемокорректоров и аплегина



Р и с. 4. 1. 2. 2. Содержание натрия плазмы крови при внутривенном введении гемокорректоров и аплегина



Р и с. 4. 1. 2. 3. Кальций плазмы крови при внутривенном введении гемокорректоров и аплегина



Р и с. 4. 1. 2. 4. Динамика хлора плазмы крови при внутривенном введении гемокорректоров и аплегина

калия в эритроцитах (на 14,97 % ниже исходного показателя), кальция (на 17,70 %) и хлора (на 14,12 %). Через 5 суток концентрации калия, натрия и осмолярность плазмы приходили к норме, а содержание натрия и осмолярность эритроцитов были меньше ее на 6,38 и 6,73 %. Плазменные кальций и хлор также оказывались ниже исходных цифр на 14,68 и 10,91 %.

Анализ продолжительности жизни экспериментальных животных показал, что она увеличивалась до $96,32 \pm 16,77$ часа, что было выше по сравнению с контрольной серией на 414,56 % ($P_3 < 0,001$). Столь значительную разницу можно объяснить антигипоксическим влиянием аплегина.

Исследование динамики электролитов показало, что в/в введение аплегина в комплексе лечебных мероприятий при комбинированной травме способствовало лучшей коррекции нарушений электролитного баланса, чем одна инфузионная терапия. Достоверное уменьшение гиперкалиемии и экскреции калия, увеличение уровня натрия и усиление его выведения, более медленное снижение содержания кальция, хлора и осмолярности плазмы, значительное (в 5 раз) возрастание продолжительности жизни, по сравнению с контрольной серией, говорили о выраженном нормализующем влиянии препарата.

4. 1. 3. Изменение параметров центральной гемодинамики и концентраций электролитов при внутрикостном вливании кровезаменителей и аплегина

Несмотря на положительные эффекты при в/в инфузии аплегина, проведено изучение влияния его в/к введения (3 серия). Как и в предыдущей серии, АД возрастало на 50,43 % ($P_1 < 0,001$), ЦВД – на 60,49 % (было недостоверно ниже, чем при в/в введении на 15,69 %), ПВД – на 27,40 % ($P_1 < 0,05$). ЧД увеличивалась с $37,11 \pm 1,43$ до $45,00 \pm 5,61$ дыхательных движений в минуту (на 21,26 %), а Нт снижался до $29,00 \pm 1,09$ % ($P_1 < 0,001$) (табл. 4. 1. 3. 1). На последующих этапах АД, ЦВД и ПВД имели тенденцию к уменьшению и достоверно не отличались от предыдущей серии. Наибольшие отличия ЦВД

наблюдались к 1 и 5 часам постинфузионного периода, когда оно было соответственно на 40,00 % ниже и на 20,00 % выше показателей 2 серии. Нt по сравнению с в/в вливанием оказывался выше к 5 часам на 6,20 % ($P_2 < 0,05$), а к 24 часам – на 15,14 % ($P_2 < 0,001$), что говорило о несколько меньших возможностях организма по замещению внутрисосудистой жидкости.

Исследование электролитов и осмолярности плазмы и эритроцитов выявило недостоверные отличия от предыдущей серии, хотя гиперкалиемия была несколько более выраженной (к 1 часу постинфузионного периода на 9,26 %). В/к инфузия способствовала увеличению диуреза на всех этапах. Его возрастание на 57,78 % после лечения ($P_2 < 0,01$) было связано с более сильным прессорным эффектом при этом способе введения (рис. 4. 1. 3. 1). На данном этапе экскреция калия превышала на 30,78 % ($P_2 < 0,01$) уровень при в/в вливании (рис. 4. 1. 3. 2). Также больше на 25,66 и 24,25 % она была к 5 и 24 часам постинфузионного периода. Концентрация натрия в моче оказывалась несколько выше при в/к введении препарата с максимальными отличиями к 3 и 24 часам после лечения на 17,19 и 17,11 %. Изменение содержания натрия и калия приводило к некоторому возрастанию осмолярности мочи. К 24 часам разница была наибольшей и составляла 22,76 %. Меньше на 22,31 % относительно 2 серии было выведение кальция на этом этапе. Экскреция хлора, наоборот, оказывалась выше на 20,05; 47,80 и 33,00 % соответственно после лечения, к 3 и 5 часам после него.

Проведенное в этой серии исследование показало, что в/к введение аплегина по эффективности не уступает его в/в введению. Не отмечено существенного отличия параметров центральной гемодинамики, клеточного и плазменного электролитного состава от серии сравнения, но имелись некоторые изменения в виде менее выраженной гемодилюции после лечения, достоверного отличия концентраций некоторых электролитов мочи, что возможно и приводило к уменьшению продолжительности жизни животных до $40,81 \pm 10,11$ часов.

**Центральная гемодинамика при внутрикостном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)**

Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	Нт, %
			мм вод. ст.		
Исходные данные	n	115	115	115	115
	M	104,89	52,56	95,56	42,11
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 0,28
После травмы	n	100	100	100	100
	M	79,56	38,89	82,89	46,11
	m	± 1,53	± 2,04	± 3,56	± 0,28
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001
1 час после травмы	n	100	100	100	100
	M	70,33	31,78	85,56	47,78
	m	± 1,16	± 2,35	± 3,50	± 0,29
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001
После лечения	n	10	10	10	10
	M	105,80	51,00	109,00	29,00
	m	± 3,47	± 8,92	± 8,38	± 1,09
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
1 час после лечения	n	10	10	10	10
	M	99,00	30,00	83,33	36,70
	m	± 4,50	± 5,73	± 8,66	± 0,99
	P	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
3 часа после лечения	n	10	10	10	10
	M	88,00	32,33	83,33	41,00
	m	± 3,70	± 6,34	± 12,87	± 0,70
	P	< 0,001	< 0,01	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
5 часов после лечения	n	10	10	10	10
	M	76,50	30,00	86,11	43,00
	m	± 3,24	± 8,05	± 14,49	± 0,82
	P	< 0,001	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	

Концентрации электролитов крови при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)

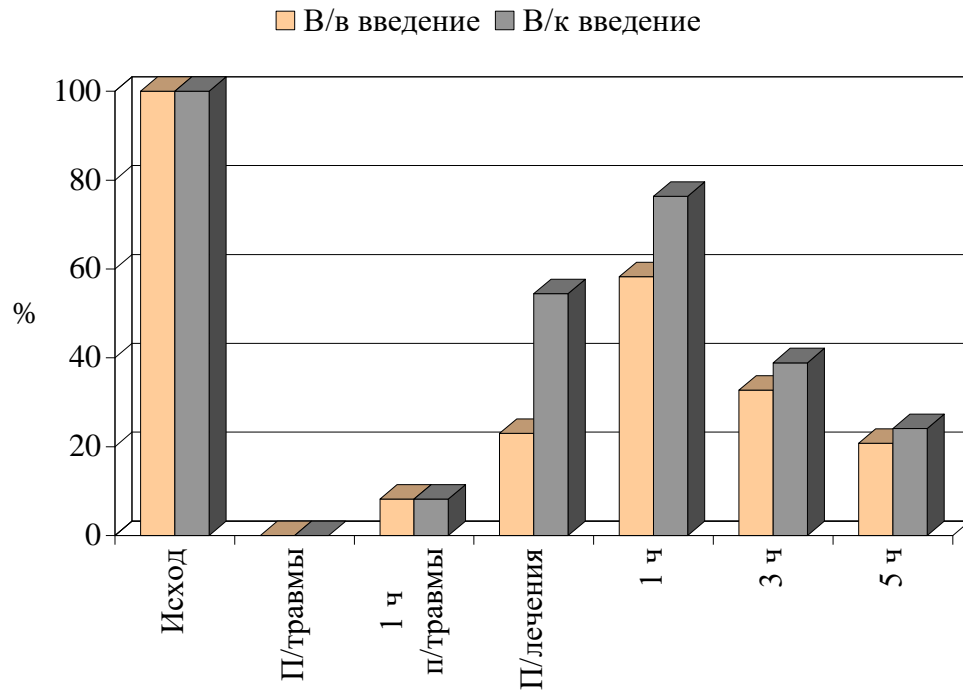
Этапы исследования	Стат. показатели	Рк	Ек	РNa	ЕNa	РСа	РCl
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
После травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,58	5,68	132,40	115,57	4,47	107,22
	m	± 0,06	± 0,05	± 0,85	± 0,65	± 0,03	± 0,79
1 час после травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,26	5,75	131,37	115,10	4,49	107,78
	m	± 0,05	± 0,05	± 0,90	± 0,62	± 0,03	± 0,79
После лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	4,03	5,96	146,32	111,28	4,72	117,50
	m	± 0,11	± 0,16	± 2,17	± 2,84	± 0,11	± 3,54
	P	< 0,001	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05
1 час после лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	4,16	5,82	136,55	116,56	4,76	118,50
	m	± 0,15	± 0,16	± 3,61	± 1,43	± 0,08	± 1,93
	P	< 0,001	< 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
3 часа после лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	4,29	5,57	132,55	116,96	4,69	114,50
	m	± 0,21	± 0,11	± 2,33	± 2,05	± 0,08	± 2,88
	P	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05
5 часов после лечения	n	8	8	8	8	10	10
	M	4,43	5,54	126,86	120,23	4,36	112,50
	m	± 0,25	± 0,16	± 3,17	± 1,66	± 0,09	± 2,75
	P	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05
24 часа после лечения	n	4	4	4	4	4	4
	M	4,83	5,43	124,30	120,52	4,31	107,50
	m	± 0,20	± 0,27	± 3,87	± 4,01	± 0,19	± 7,26
	P	< 0,001	< 0,05	< 0,01	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Содержание электролитов в моче при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)

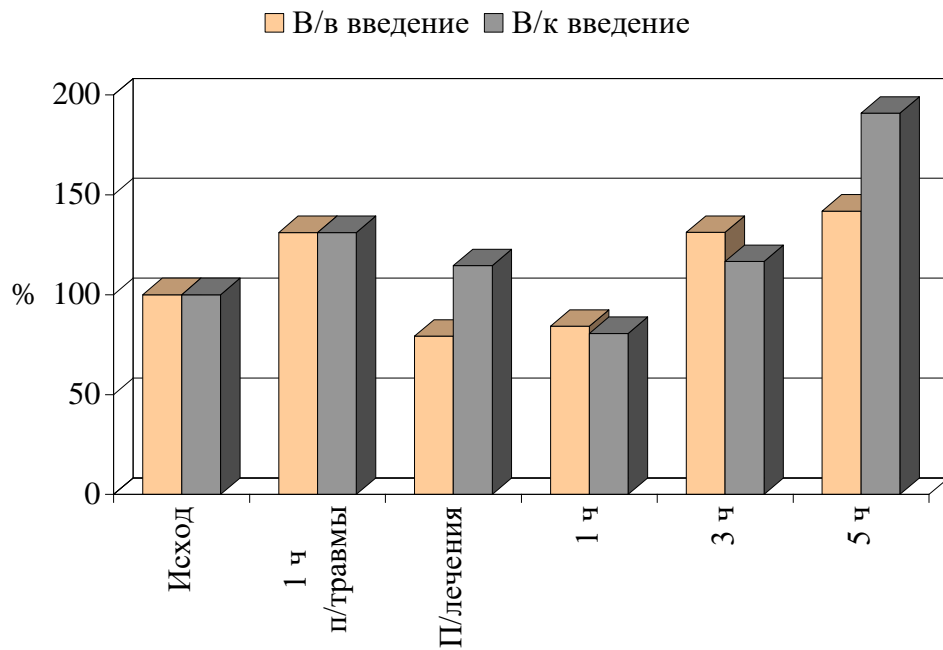
Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	8	8	10	10	10
	M	53,43	93,62	3,53	61,50	37,50
	m	± 2,68	± 5,14	± 0,14	± 3,52	± 4,62
	P	< 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,01	< 0,001
P ₂	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	
1 час после лечения	n	8	8	10	10	10
	M	37,62	67,98	3,42	31,00	52,60
	m	± 2,28	± 3,97	± 0,15	± 3,67	± 4,39
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
3 часа после лечения	n	8	8	10	10	10
	M	54,40	62,55	3,54	45,50	26,80
	m	± 3,30	± 3,77	± 0,16	± 2,54	± 3,52
	P	< 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	
5 часов после лечения	n	7	7	9	9	10
	M	89,06	64,75	3,25	39,44	16,60
	m	± 4,18	± 3,08	± 0,18	± 3,69	± 2,40
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001
P ₂	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	

Показатели осмотического давления при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг)

Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
После лечения	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	8	8	8	8
	M	290,69	224,47	284,09	0,98
1 час после лечения	m	± 4,37	± 5,57	± 12,35	± 0,04
	P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	8	8	8	8
3 часа после лечения	M	271,42	234,76	201,21	0,75
	m	± 7,15	± 3,09	± 10,59	± 0,05
	P	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
5 часов после лечения	n	8	8	8	8
	M	263,68	235,06	223,90	0,85
	m	± 4,73	± 4,19	± 8,49	± 0,03
	P	< 0,01	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01
24 часа после лечения	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	8	8	7	7
	M	252,57	241,54	297,63	1,19
	m	± 6,23	± 3,25	± 7,63	± 0,02
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001
24 часа после лечения	P ₁	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	n	4	4	—	—
	M	248,25	241,89	—	—
	m	± 7,65	± 8,33	—	—
24 часа после лечения	P	< 0,01	< 0,05	—	—
	P ₁	> 0,05	> 0,05	—	—
	P ₂	> 0,05	> 0,05	—	—



Р и с. 4. 1. 3. 1. Объем мочи при внутривенном и внутрикостном введении инфузионных растворов и атлегина



Р и с. 4. 1. 3. 2. Экскреция калия при внутривенном и внутрикостном введении инфузионных растворов и атлегина

4. 2. Влияние кровезаменителей, аутокрови и аплегина на гемодинамику и электролитные нарушения при комбинированной травме

С целью более адекватного замещения дефицита циркулирующей крови проведено 2 серии экспериментов (4-я и 5-я) с включением в схему лечения, помимо реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аплегина (15 мг/кг), аутокрови, предварительно стабилизированной в растворе «Глюгицир» 1 : 4. Соотношение обоих кровезаменителей и аутокрови составляло 0,5 : 0,5 : 1, объем аутогемотрансфузии превышал величину кровопотери в 2 раза. В 4 серии (9 собак) введение лекарственных препаратов и аутокрови производили в/в, в 5-й (9 собак) – в/к.

4. 2. 1. Центральная гемодинамика и содержание электролитов при внутривенном введении кровезаменителей, аутокрови и аплегина

Включение в состав инфузионной терапии аутокрови и аплегина нормализовало показатели центральной гемодинамики. Значения ЦВД и ПВД даже превышали первоначальные цифры на 44,82 и 32,56 % ($P < 0,05$) (табл. 4. 2. 1. 1). ЧД возрастала на 18,56 % и была на 56,52 % ($P < 0,01$) выше исходной. Ht снижался до $34,44 \pm 1,11$ % и оказывался на этом этапе больше, чем в предыдущих сериях (в контрольной $29,43 \pm 0,80$ %). Это возникало, вероятно, за счет восполнения эритроцитарной части крови гемотрансфузией.

Лечение способствовало нормализации концентраций электролитов, кроме кальция, который практически не изменялся и составлял $4,44 \pm 0,07$ ммоль/л (на 6,28 % меньше исходного значения; $P < 0,001$). Хлор превышал нормальный показатель на 9,54 % ($P < 0,001$) (табл. 4. 2. 1. 2). При исследовании электролитов мочи выявлено снижение калия на 42,18 % ($P_1 < 0,001$) и хлора на 18,78 % (табл. 4. 2. 1. 3). После терапии осмолярность мочи еще больше уменьшалась и составляла 70,49 % нормы ($P < 0,001$) (табл.

4. 2. 1. 4). Выведение натрия и кальция по сравнению с предыдущим этапом не изменялось, а диурез возрастал с $5,67 \pm 0,71$ до $10,50 \pm 2,86$ мл/ч.

Начиная с 1 часа посттрансфузионного периода АД оказывалось достоверно ниже нормы на 13,67 %, к 5 часам оно составляло $84,44 \pm 7,68$ мм рт. ст. ЦВД и ПВД уменьшались, однако не опускались ниже данных 1 часа после травмы. ЧД также снижалась, достигая к 5 часам уровня перед лечением и оказываясь на 31,23 % выше исходного значения. Восполнение ДЦК аутокровью приводило к возрастанию Ht к 5 часам до $45,00 \pm 1,12$ %, что было выше, чем в предыдущих сериях (в контрольной на этом этапе $42,29 \pm 0,80$ %), однако он не доходил до показателя 1 часа после травмы.

В отличие от предыдущих серий прогрессирование электролитных нарушений к 1 часу после лечения было незначительным. Отмечалось некоторое возрастание гиперкалиемии, дальнейшее уменьшение выведения натрия и хлора до 46,66 ($P < 0,001$) и 42,85 % ($P < 0,001$) нормы. При значительном увеличении объема выделяемой мочи (до $64,50 \pm 3,46$ мл/ч) зафиксировано снижение ее осмолярности и концентрационного показателя до 50,37 и 51,04 % первоначальных показателей.

Динамическое исследование показало, что гиперкалиемия и гипонатриемия достигали уровня 1 часа посттравматического периода к 3-м, показатели калия и натрия эритроцитов – к 5-и, а хлора – к 24 часам посттрансфузионного периода. Следует заметить, что концентрация кальция в течение 3 часов после лечения изменялась мало, к 5 часам она немного уменьшалась и к 24 часам равнялась 91,20 % нормы ($P < 0,05$).

Максимальный дисбаланс электролитов между внеклеточной и внутриклеточной средой наблюдался к 24 часам после лечения, когда гиперкалиемия и гипонатриемия достигали наибольшей выраженности и составляли 135,04 и 85,79 % исходных уровней. В это время осмолярности плазмы и эритроцитов практически выравнивались по абсолютным значениям ($240,73 \pm 6,45$ и $236,20 \pm 4,97$ мосм/л), оказываясь равными 86,51 и 105,89 % нормы.

**Центральная гемодинамика при внутривенном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)**

Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	Нт, %
			мм вод. ст.		
Исходные данные	n	115	115	115	115
	M	104,89	52,56	95,56	42,11
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 0,28
После травмы	n	100	100	100	100
	M	79,56	38,89	82,89	46,11
	m	± 1,53	± 2,04	± 3,56	± 0,28
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001
1 час после травмы	n	100	100	100	100
	M	70,33	31,78	85,56	47,78
	m	± 1,16	± 2,35	± 3,50	± 0,29
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001
После лечения	n	9	9	9	9
	M	100,44	76,11	126,67	34,44
	m	± 6,94	± 12,49	± 11,32	± 1,11
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,001
1 час после лечения	n	9	9	9	9
	M	90,56	41,25	103,00	38,11
	m	± 5,34	± 12,07	± 6,71	± 1,20
	P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	P ₁	< 0,01	> 0,05	< 0,05	< 0,001
3 часа после лечения	n	9	9	9	9
	M	88,33	43,50	94,00	41,78
	m	± 7,55	± 7,66	± 8,21	± 1,16
	P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
5 часов после лечения	n	9	9	9	9
	M	84,44	33,88	90,63	45,00
	m	± 7,68	± 9,77	± 8,36	± 1,12
	P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05

Концентрации электролитов крови при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)

Этапы исследования	Стат. показатели	Рк	Ек	Р _{Na}	Е _{Na}	Р _{Ca}	Р _{Cl}
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
После травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,58	5,68	132,40	115,57	4,47	107,22
	m	± 0,06	± 0,05	± 0,85	± 0,65	± 0,03	± 0,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
1 час после травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,26	5,75	131,37	115,10	4,49	107,78
	m	± 0,05	± 0,05	± 0,90	± 0,62	± 0,03	± 0,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	9	9	9	9	9	9
	M	3,65	6,22	142,41	105,42	4,44	125,00
	m	± 0,19	± 0,12	± 2,74	± 2,43	± 0,07	± 1,25
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,05	< 0,001
1 час после лечения	n	9	9	9	9	9	9
	M	3,82	6,19	139,82	107,34	4,47	124,44
	m	± 0,10	± 0,12	± 3,00	± 2,39	± 0,09	± 2,06
	P	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,01	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,001
3 часа после лечения	n	9	9	9	9	9	9
	M	4,23	5,84	133,37	112,22	4,45	120,00
	m	± 0,12	± 0,12	± 1,77	± 2,01	± 0,08	± 2,17
	P	< 0,001	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,01	< 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
5 часов после лечения	n	9	9	9	9	9	9
	M	4,35	5,53	126,88	116,06	4,33	112,78
	m	± 0,11	± 0,14	± 2,15	± 2,01	± 0,11	± 1,79
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,01	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
24 часа после лечения	n	5	5	5	5	5	5
	M	4,67	5,39	120,69	117,71	4,32	109,00
	m	± 0,21	± 0,15	± 3,33	± 2,58	± 0,16	± 2,74
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Содержание электролитов в моче при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)

Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	6	6	6	6	8
	M	35,39	77,19	3,59	39,17	10,50
	m	± 3,12	± 3,69	± 0,09	± 4,10	± 2,86
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
1 час после лечения	n	8	8	8	8	8
	M	30,12	51,76	3,54	29,38	64,50
	m	± 3,83	± 2,81	± 0,12	± 3,56	± 3,46
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
3 часа после лечения	n	8	8	8	8	8
	M	43,02	46,86	3,68	33,13	25,63
	m	± 2,95	± 4,51	± 0,11	± 3,02	± 3,68
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
5 часов после лечения	n	8	8	8	8	8
	M	70,97	39,44	3,60	36,25	11,25
	m	± 3,03	± 3,60	± 0,10	± 3,15	± 1,75
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,01

Показатели осмотического давления при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)

Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	P	< 0,001	< 0,001	—	—
	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
После лечения	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
	n	9	9	6	6
1 час после лечения	M	282,12	213,27	215,16	0,78
	m	± 5,75	± 4,74	± 4,66	± 0,02
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
3 часа после лечения	P ₁	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,001
	n	9	9	8	8
	M	277,28	217,06	153,77	0,56
5 часов после лечения	m	± 6,10	± 4,64	± 11,81	± 0,05
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001
24 часа после лечения	n	9	9	8	8
	M	265,21	226,12	169,76	0,64
	m	± 3,46	± 3,86	± 11,87	± 0,04
24 часа после лечения	P	< 0,01	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	n	9	9	8	8
5 часов после лечения	M	252,46	233,19	210,82	0,84
	m	± 4,25	± 3,83	± 12,06	± 0,05
	P	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001
24 часа после лечения	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01
	n	5	5	—	—
	M	240,73	236,20	—	—
24 часа после лечения	m	± 6,45	± 4,97	—	—
	P	< 0,001	< 0,05	—	—
	P ₁	< 0,01	> 0,05	—	—

Увеличение концентрации калия в плазме приводило к постепенному росту его выведения. К 5 часам посттрансфузионного периода его содержание в моче было на 52,02 % выше исходного ($70,97 \pm 3,03$ ммоль/л; $P < 0,001$). Экскреция натрия снижалась на данном этапе до 35,55 % первоначальной, а на 1 сутки у двух выживших животных составляла 78,90 и 49,31 ммоль/л, то есть имелась некоторая тенденция к уменьшению. Вследствие пониженного выведения натрия осмолярность мочи и концентрационный показатель к 5 часам были на 30,93 и 23,55 % ниже нормальных показателей ($P < 0,001$).

Содержание кальция в моче до 5 часов после лечения не изменялось, а у двух собак, исследованных через 24 часа после инфузии, несколько понижалось. Концентрация хлора к 5 часам повышалась и была на 47,12 % меньше исходной ($P < 0,001$). К 24 часам отмечалось ее значительное падение (до 5,00 и 10,00 ммоль/л против $36,25 \pm 3,15$ ммоль/л на предыдущем этапе). Диурез уменьшался и к 5 часам составлял $11,25 \pm 1,75$ мл/ч.

Таким образом, включение аутокрови в схему лечения оказывалось целесообразным, так как это приводило к выраженной коррекции электролитных нарушений и сдерживало их развитие до 3 – 5 часов после лечения. Продолжительность жизни в этой серии составляла $39,74 \pm 12,35$ часа, что было на 112,30 % выше чем в контрольной, однако ниже чем при в/в введении аплегина без аутокрови.

4. 2. 2. Изменение параметров центральной гемодинамики и концентраций электролитов при внутрикостном введении кровезаменителей, аутокрови и аплегина

При использовании в/к пути введения показатели АД, ЦВД и ПВД достоверно оказывались больше на 61,14; 78,32 и 37,01 % (табл. 4. 2. 2. 1), а ЧД – меньше на 2,99 % значений 1 часа после травмы. Их динамика на всех этапах была аналогична серии сравнения, достоверных отличий не отмечалось.

АД по сравнению с в/в вливанием аплегина и аутокрови после лечения было на 11,37 % выше, а ЦВД – на 34,31 % ниже, что говорило о несколько большем гемодинамическом эффекте в/к инфузии. По сравнению с исходными значениями к 5 часам ЦВД и ПВД снижались до уровня 1 часа посттравматического периода, а АД было выше него на 21,64 % ($P_1 < 0,05$).

Показатель Ht после лечения уменьшался на 25,35 % ($P_1 < 0,001$) и составлял $35,67 \pm 1,38$ %. Его цифры к 1, 3 и 5 часам после вливания были на 10,91; 7,39 и 8,37 % выше, чем при в/в введении. Ht достигал исходного уровня уже к 1 часу посттрансфузионного периода, а к 5 часам превышал его на 16,62 % ($P < 0,001$). К 24 часам он снова уменьшался и соответствовал первоначальному значению.

Внутрикостное вливание нормализовало показатели клеточных и плазменных электролитов, за исключением кальция, который еще снижался на 4,80 % и составлял 90,20 % нормы ($P < 0,001$) (табл. 4. 2. 2. 2). Мочеотделение увеличивалось до $24,29 \pm 3,42$ мл/ч (достоверно выше предыдущей серии на 56,77 %), экскреция калия уменьшалась на 55,31 % ($P_1 < 0,001$), экскреция натрия и хлора возрастала на 32,87 и 39,24 % (табл. 4. 2. 2. 3). Последние два показателя оказывались после лечения достоверно выше, чем в серии сравнения к 1 часу на 26,35 и 48,59 %. Осмолярность плазмы и эритроцитов после трансфузии пришла к первоначальной, а мочи – была ниже нормы на 23,04 % (табл. 4. 2. 2. 4). Концентрационный показатель еще больше снижался и достигал 76,52 % исходного ($P < 0,001$).

Интересная динамика отмечалась к 1 часу после лечения, когда калий в плазме уменьшался до $3,35 \pm 0,12$ ммоль/л и оказывался на 14,16 % ниже данных предыдущей серии ($P_2 < 0,01$) (рис. 4. 2. 2. 1). На этом этапе было выявлено повышение эритроцитарного калия до 103,78 % и кальция плазмы до 92,48 % нормы ($P < 0,01$). Дисбаланс других электролитов прогрессировал. Уменьшение калия и натрия в моче приводило к снижению ее осмолярности до $182,97 \pm 6,58$ мосм/л, что было на 40,06 % ниже первоначального уровня.

Центральная гемодинамика при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)

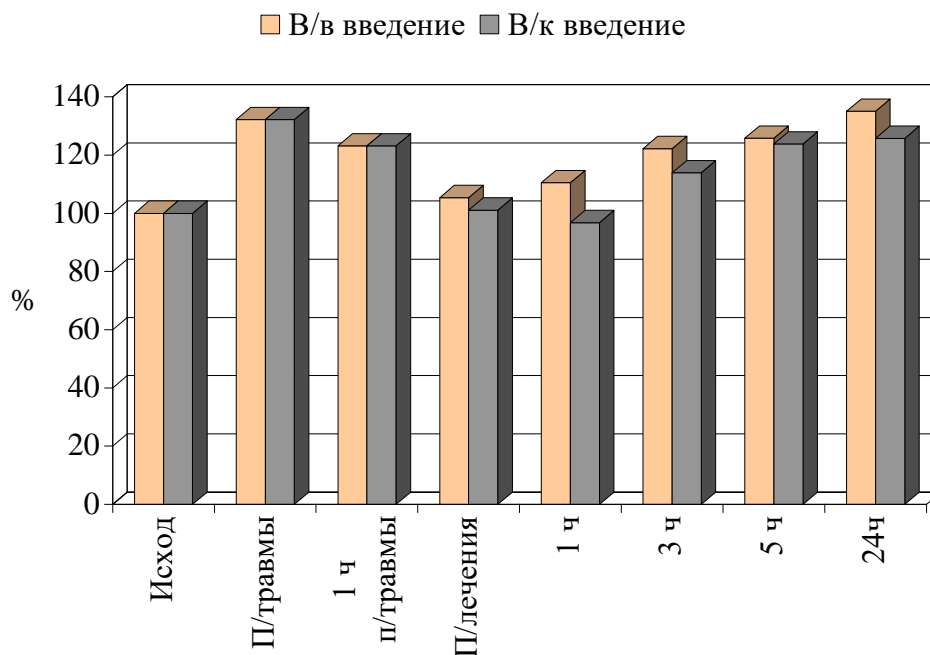
Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	Нт, %
			мм вод. ст.		
Исходные данные	n	115	115	115	115
	M	104,89	52,56	95,56	42,11
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 0,28
После травмы	n	100	100	100	100
	M	79,56	38,89	82,89	46,11
	m	± 1,53	± 2,04	± 3,56	± 0,28
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001
1 час после травмы	n	100	100	100	100
	M	70,33	31,78	85,56	47,78
	m	± 1,16	± 2,35	± 3,50	± 0,29
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001
После лечения	n	9	9	9	9
	M	113,33	56,67	117,22	35,67
	m	± 7,50	± 11,35	± 12,60	± 1,38
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,05	< 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
1 час после лечения	n	9	9	9	9
	M	101,11	45,00	108,44	42,78
	m	± 6,42	± 10,38	± 9,30	± 1,38
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,01
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	
3 часа после лечения	n	9	9	9	9
	M	95,56	35,00	92,78	45,11
	m	± 4,96	± 6,56	± 5,09	± 0,93
	P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,01
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	
5 часов после лечения	n	9	9	9	9
	M	85,56	29,56	87,78	49,11
	m	± 6,28	± 3,98	± 3,96	± 0,57
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	

Содержание электролитов в моче при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)

Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
После лечения	n	7	7	7	7	7
	M	27,35	95,11	3,52	67,14	24,29
	m	± 2,69	± 5,12	± 0,15	± 4,84	± 3,42
	P	< 0,001	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001
P ₂	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	
1 час после лечения	n	7	7	7	7	7
	M	26,20	70,29	3,74	57,14	55,43
	m	± 3,72	± 4,39	± 0,15	± 3,88	± 5,82
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,001	> 0,05	
3 часа после лечения	n	7	7	7	7	7
	M	34,87	56,61	3,52	46,43	20,43
	m	± 2,77	± 3,57	± 0,10	± 3,27	± 2,87
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	
5 часов после лечения	n	7	7	7	7	7
	M	68,21	46,91	3,49	30,71	7,86
	m	± 4,32	± 4,24	± 0,15	± 3,21	± 0,86
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
24 часа после лечения	n	3	3	3	3	
	M	106,07	63,08	3,30	13,33	—
	m	± 12,75	± 7,22	± 0,17	± 4,08	
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	
P ₁	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001		

Показатели осмотического давления при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина (15 мг/кг)

Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	P	< 0,001	< 0,001	—	—
	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
1 час после травмы	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
	n	9	9	7	7
После лечения	M	288,91	215,46	234,93	0,84
	m	± 5,93	± 4,67	± 12,11	± 0,05
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,05
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
1 час после лечения	n	9	9	7	7
	M	270,19	228,01	182,97	0,67
	m	± 5,01	± 4,55	± 6,58	± 0,02
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
3 часа после лечения	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	n	9	9	7	7
	M	266,63	234,11	172,97	0,64
	m	± 5,39	± 4,66	± 11,01	± 0,03
	P	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001
5 часов после лечения	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	9	9	7	7
	M	257,17	235,96	220,23	0,86
	m	± 5,54	± 5,76	± 12,84	± 0,05
24 часа после лечения	P	< 0,01	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	3	3	3	3
	M	246,26	236,20	328,30	1,33
24 часа после лечения	m	± 8,74	± 13,38	± 26,06	± 0,09
	P	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01
	P ₂	> 0,05	> 0,05	—	—
	P ₂	> 0,05	> 0,05	—	—



Р и с. 4. 2. 2. 1. Концентрация калия плазмы при внутривенной и внутрикостной инфузии гемокорректоров, аутокрови и аплегина

Максимальная гиперкалиемия ($4,35 \pm 0,15$ ммоль/л) отмечалась к 24 часам, на этом этапе она соответствовала значению 1 часа посттравматического периода. Концентрация натрия в плазме опускалась ниже показателя 1 часа после травмы к 5 часам после лечения, а к 24-м была на 12,01 % меньше нормы ($P < 0,01$). Значения эритроцитарного натрия и плазменного кальция на последних двух этапах изменялись незначительно.

При исследовании электролитов мочи экскреция калия оказывалась меньше, чем в серии сравнения, особенно на первых этапах, а выведение натрия – наоборот, больше. Следует отметить возрастание экскреции натрия между 5 и 24 часами после лечения с $46,91 \pm 4,24$ до $63,08 \pm 7,22$ ммоль/л, чего не было в других сериях. Содержание хлора в моче превышало значения при в/в введении гемокорректоров, аутокрови и аплегина на 41,67 % ($P_2 < 0,01$); 48,59 % ($P_2 < 0,001$); 28,65 % ($P_2 < 0,05$) и 43,75 % соответственно после лечения, к 1, 3 и 24 часам после него. Причем, отмечалась нормализация его концентрации после трансфузии, чего не было в других сериях. Объ-

ем мочи хотя и был достоверно выше, чем в группе сравнения на 56,77 % после лечения, к 5 часам оказывался ниже на 43,18 %.

Подводя итог данной серии, следует сказать, что в/к введение реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида, аутокрови и аплегина хотя и в более значительной мере повышало диурез, снижало гиперкалиемию, нормализовало экскрецию натрия и хлора, продолжительность жизни увеличивало всего на 33,20 % ($24,94 \pm 2,66$ часа) по сравнению с контрольной серией. Таким образом, более высокая летальность животных, видимо, не зависела от электролитных нарушений, а была связана с другими причинами, изучением которых мы не занимались.

4. 3. Резюме

Полученные результаты показывают, что темпы нарастания водно-электролитных нарушений при использовании аплегина, по сравнению с лечением без антигипоксанта, замедлялись. Незначительно влияя на гемодинамику, препарат приостанавливал развитие гиперкалиемии и гипонатриемии, снижал осмолярность плазмы, увеличивал концентрации кальция и хлора, повышал ОВ и уменьшал ИЖ. Корректирующее влияние было обусловлено, вероятно, как антигипоксическим действием препарата, благодаря которому восстанавливалась работа Na^+ - K^+ -насоса клеточных мембран, так и мембраностабилизирующим эффектом, предотвращающим перемещение ионов по градиентам концентраций. Следует заметить, что положительные изменения возникали не сразу, а через некоторое время после введения препарата.

Выраженный дисбаланс большинства электролитов возникал только к 5 часам постинфузионного периода, достигая к 24 часам наибольшего развития. В это время калий плазмы составлял 140,63 %, натрий – 87,99 % ($P < 0,001$), натрий эритроцитов – 107,50 % нормы ($P < 0,05$), что приводило к снижению осмолярности плазмы до 88,87 % и увеличению внутриклеточной

осмолярности до 106,96 %. Тенденция к нормализации электролитного баланса была отмечена к 3 суткам, а на 5-е у выживших животных происходило полное восстановление большинства показателей.

Внутрикостное введение аплегина (3 серия) не уступало его в/в вливанию. Выраженный прессорный эффект позволял значительно повысить (на 14 – 58 %), по сравнению со 2 серией, мочеотделение и избежать дальнейших проявлений ОПН. Несколько увеличенное выведение калия в данной серии повышало концентрационный показатель к 5 часам на 21,48 % ($P_2 < 0,001$), что говорило о большей работе почек по осмотической регуляции.

Внутривенная инфузионная терапия, аплегин и аутокровь (4 серия) приводили к исходным показателям центральной гемодинамики, но на 18,56 % увеличивали ЧД. Нt хотя и снижался, был выше чем в других сериях. Внутриклеточный и плазменный электролитный состав, а также осмолярность возвращались к норме. Концентрации калия, хлора и осмолярность мочи уменьшались на 42,18; 18,78 и 15,81 %, а экскреции натрия и кальция не изменялись.

К 1 часу после лечения прогрессирование электролитных нарушений, в отличие от предыдущих серий, не было выраженным. Повышение 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 гиперкалиемия и гипонатриемия были наибольшими, а осмолярность плазмы и эритроцитов практически выравнивались по абсолютным значениям.

Внутрикостное введение кровезаменителей, аутокрови и аплегина (5 серия) в большей мере приостанавливало развитие электролитных нарушений, чем все предыдущие 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 плазменный калий не повышался, как в других

сериях, а еще больше снижался и составлял 96,79 % нормы, что было на 14,16 % меньше, чем в 4 серии. Именно при в/к введении аплегина с аутокровью был отмечен наиболее низкий уровень эндоплазматического калия к 5 и 24 часам ($4,29 \pm 0,18$ и $4,35 \pm 0,15$ ммоль/л).

Продолжительность жизни животных в определенной мере зависела от состава и пути введения лекарственных препаратов. Наибольшей она оказывалась при в/в введении гемокорректоров и аплегина, составляя $96,32 \pm 16,77$ часа и превышая значение контрольной серии более чем в 5 раз. Несмотря на улучшение параметров водно-электролитного баланса при в/к введении кровезаменителей, а также аутокрови выживаемость животных несколько уменьшалась. Она составляла в 3, 4 и 5 сериях $40,81 \pm 10,11$; $39,74 \pm 12,35$ и $24,94 \pm 2,66$ часа. Возможно, это было связано с ухудшением реологических свойств крови, так как в этих сериях Ht был несколько выше.

Таким образом, включение аплегина в комплекс инфузионной терапии было оправдано, так как он некоторое время удерживал водно-электролитный баланс в пределах нормы. Корректирующее действие препарата реализовалось, возможно, за счет проявления мембраностабилизирующего, антиоксидантного и антигипоксантажного эффектов.

ГЛАВА V

ВЛИЯНИЕ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЕЙ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ АЭРОИОНОВ КИСЛОРОДА НА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ДИСБАЛАНС ПРИ ОЖОГЕ НА ФОНЕ КРОВОПОТЕРИ

В настоящее время большой интерес проявляется к физическим методам лечения, одним из которых является аэроионотерапия, оказывающая на организм широкий спектр влияний. Изучению динамики водно-электролитного равновесия под действием отрицательных аэроионов (АИ) кислорода посвящены 6, 7 и 8 серии экспериментов.

5. 1. Влияние аэроионизации на интактных животных

Для выявления возможных побочных эффектов аэроионизации проведена 6 серия экспериментов на 15 здоровых собаках по изучению воздействия АИ кислорода отрицательной полярности на центральную гемодинамику и водно-электролитный баланс. Электроэфлювиальная люстра А. Л. Чижевского функционировала в течение 6 часов и производила 0,97 млн. легких АИ кислорода в 1 секунду на 1 см³ воздуха. Исследование параметров проводилось в исходном состоянии, через 1, 2, 3, 4, 5, 6, 24 и 48 часов от начала аэроионизации.

5. 1. 1. Центральная гемодинамика и водные секторы при аэроионизации

Результаты исследования показали, что АИ не оказывают выраженного влияния на гемодинамические параметры и водные пространства здорового организма. Максимальное отклонение АД от исходного показателя отмечалось к 1 часу, когда оно было на 3,71 % ниже (табл. 5. 1. 1. 1). Колебания ЦВД были более значимыми: к 2 часам оно снижалось на 11,33 %, к 3-м – на 22,11 % ($P < 0,01$), а через 6 часов – увеличивалось, хотя и оставалось на

19,70 % меньше нормы. Максимальное понижение ПВД отмечалось к 3 и 4 часам, когда этот показатель составлял 89,65 и 87,28 % исходных цифр (рис. 5. 1. 1. 1).

Возросшая к 1 часу на 20,47 % ЧД, на последующих этапах снижалась и к 6 часам была на 8,93 % меньше первоначального значения. Что касается Нt, то он к 2 часам аэроионизации повышался на 6,86 % ($P < 0,01$), к 4 часам нормализовался, а к 6-и и 24-м – оказывался ниже нормы на 8,58 и 7,92 % ($P < 0,01$) (табл. 5. 1. 1. 2, рис. 5. 1. 1. 2).

Аэроионизация способствовала некоторому уменьшению ОЦК в интервале между 4 и 6 часами на 6 – 10 % и ОЦП – между 3 и 5 часами на 7 – 9 %. ГО до 2 часов был выше исходного уровня, к 3 часам – приближался к нему и начинал постепенно снижаться (рис. 5. 1. 1. 2). Наименьшее его значение было зафиксировано к окончанию аэроионизации, когда он составлял 82,94 % первоначального показателя ($P < 0,05$). К 24 часам ГО возрастал, оставаясь на 11,48 % ниже нормы. Изменения водных секторов носили недостоверный характер: ОВ и ИЖ практически не изменялись, ВнутКЖ снижалась к 3 часам на 6,26 %, а к 24-м – на 7,89 %, а ВнеКЖ повышалась к этому этапу на 5,80 %.

Таким образом, аэроионизация не влияла на водные сектора, но оказывала некоторое воздействие на гемодинамику. Оно заключалось в небольшом снижении ЦВД и ПВД, а также уменьшении на завершающих этапах Нt и ГО.

5. 1. 2. Электролитный баланс при аэроионизации

Хотя динамика водных секторов и была обычной, электролитные нарушения все-таки возникали. Уровень калия в течение 4 часов изменялся мало, а к 5 часам оказывался выше исходного на 7,40 % ($P < 0,01$). Максимальная гиперкалиемия развивалась к 48 часам после аэроионизации, когда калий был на 30,02 % больше нормы и составлял $4,50 \pm 0,12$ ммоль/л (табл. 5. 1. 2. 1).

Центральная гемодинамика у интактных собак при аэроионизации (6 часов)

Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	ОЦК	ОЦП	ГО
			мм вод. ст.		мл/кг		
Исходные данные	n	115	115	115	21	21	21
	M	104,89	52,56	95,56	77,89	46,29	31,59
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 2,24	± 1,39	± 1,11
1 час аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	101,00	56,27	93,20	76,46	44,09	32,37
	m	± 4,23	± 7,56	± 7,04	± 3,39	± 1,86	± 1,65
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
2 часа аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	103,00	46,60	87,60	77,42	43,87	33,55
	m	± 4,28	± 5,13	± 7,62	± 3,61	± 1,96	± 1,92
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
3 часа аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	105,33	40,93	85,67	73,34	41,93	31,41
	m	± 4,12	± 3,59	± 7,30	± 2,98	± 1,90	± 1,30
P	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
4 часа аэроионизации	n	15	15	15	14	14	14
	M	105,33	37,47	83,40	70,91	42,05	28,85
	m	± 3,59	± 5,62	± 5,79	± 3,38	± 2,10	± 1,54
P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
5 часов аэроионизации	n	15	15	15	14	14	14
	M	104,33	40,27	96,53	73,27	43,24	30,03
	m	± 4,43	± 4,39	± 6,67	± 2,75	± 1,43	± 1,60
P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
6 часов аэроионизации	n	15	15	15	10	10	10
	M	103,67	42,20	92,47	70,46	44,26	26,21
	m	± 3,62	± 5,78	± 8,19	± 3,22	± 1,63	± 1,73
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
24 часа от начала аэроионизации	n	—	—	—	6	6	6
	M	—	—	—	75,87	47,90	27,97
	m	—	—	—	± 3,53	± 2,02	± 1,67
P	—	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	

Динамика водных секторов у интактных собак при аэроионизации (6 часов)

Этапы исследования	Стат. показатели	ОВ	ВнеКЖ	ВнуКЖ	ИЖ	ДЦК, мл/кг	Нт, %
Исходные данные	n	12	12	12	12		115
	M	62,95	25,02	37,93	20,26	—	42,11
	m	± 1,27	± 1,06	± 1,14	± 1,07		± 0,28
1 час аэроионизации	n	6	6	6	6	15	15
	M	63,75	24,71	39,04	20,01	- 1,43	44,00
	m	± 1,75	± 0,90	± 1,90	± 0,80	± 4,43	± 0,61
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	< 0,05
2 часа аэроионизации	n	6	6	6	6	15	15
	M	62,62	24,83	37,79	19,95	- 0,47	45,00
	m	± 1,32	± 1,36	± 1,34	± 1,34	± 4,28	± 0,95
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	< 0,01
3 часа аэроионизации	n	6	6	6	6	15	15
	M	60,95	25,40	35,55	20,68	- 4,55	44,73
	m	± 0,97	± 0,73	± 0,46	± 0,89	± 4,07	± 0,85
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	< 0,01
4 часа аэроионизации	n	6	6	6	6	14	14
	M	61,55	25,43	36,12	20,53	- 6,87	42,43
	m	± 1,27	± 0,95	± 1,54	± 0,96	± 4,17	± 0,96
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	> 0,05
5 часов аэроионизации	n	6	6	6	6	14	14
	M	61,59	24,12	37,47	19,61	- 4,51	42,86
	m	± 1,23	± 0,90	± 0,79	± 0,84	± 3,26	± 0,84
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	> 0,05
6 часов аэроионизации	n	6	6	6	6	10	10
	M	62,74	24,52	38,23	20,28	- 7,10	38,50
	m	± 2,02	± 1,10	± 2,35	± 1,00	± 4,74	± 1,00
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	< 0,01
24 часа от начала аэроионизации	n	3	3	3	3	6	9
	M	61,40	26,47	34,93	21,87	1,73	38,78
	m	± 2,34	± 1,14	± 3,17	± 0,93	± 3,71	± 0,93
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	—	< 0,01

Концентрации электролитов крови у интактных собак при аэроионизации (6 часов)

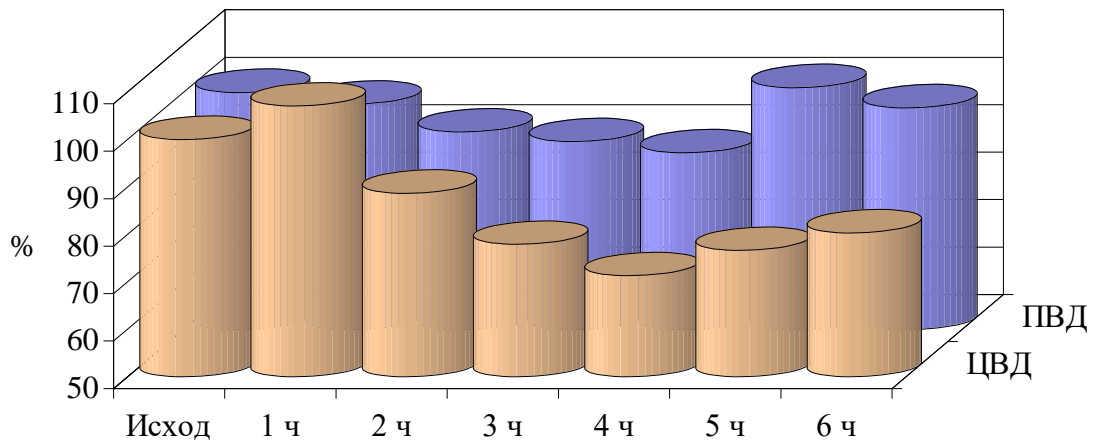
Этапы исследования	Стат. показатели	Р _К	Е _К	Р _{Na}	Е _{Na}	Р _{Ca}	Р _{Cl}
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
1 час аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	3,33	6,02	136,06	111,54	4,59	114,67
	m	± 0,09	± 0,12	± 1,41	± 1,34	± 0,07	± 2,55
P	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
2 часа аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	3,42	6,03	137,98	109,65	4,60	114,33
	m	± 0,09	± 0,09	± 1,11	± 1,20	± 0,07	± 2,36
P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
3 часа аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	3,55	5,87	145,78	109,55	4,55	113,67
	m	± 0,09	± 0,11	± 2,45	± 1,33	± 0,07	± 2,11
P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05
4 часа аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	3,65	5,81	144,17	110,47	4,48	110,67
	m	± 0,10	± 0,09	± 2,14	± 1,46	± 0,07	± 1,66
P	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05
5 часов аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	3,72	5,81	138,62	111,15	4,37	104,67
	m	± 0,06	± 0,11	± 1,40	± 1,32	± 0,07	± 2,60
P	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,01	< 0,01
6 часов аэроионизации	n	15	15	15	15	15	15
	M	3,78	5,69	134,43	113,72	4,28	100,33
	m	± 0,11	± 0,08	± 1,47	± 1,02	± 0,08	± 2,55
P	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001
24 часа от начала аэроионизации	n	10	10	10	10	10	10
	M	4,05	5,60	131,06	114,27	4,32	102,50
	m	± 0,13	± 0,11	± 1,79	± 1,24	± 0,12	± 2,26
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,001	< 0,001
48 часов от начала аэроионизации	n	8	8	8	8	8	8
	M	4,50	5,34	127,36	114,07	4,05	107,86
	m	± 0,12	± 0,09	± 1,93	± 1,40	± 0,17	± 3,09
P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05

Содержание электролитов в моче у интактных собак при аэроионизации (6 часов)

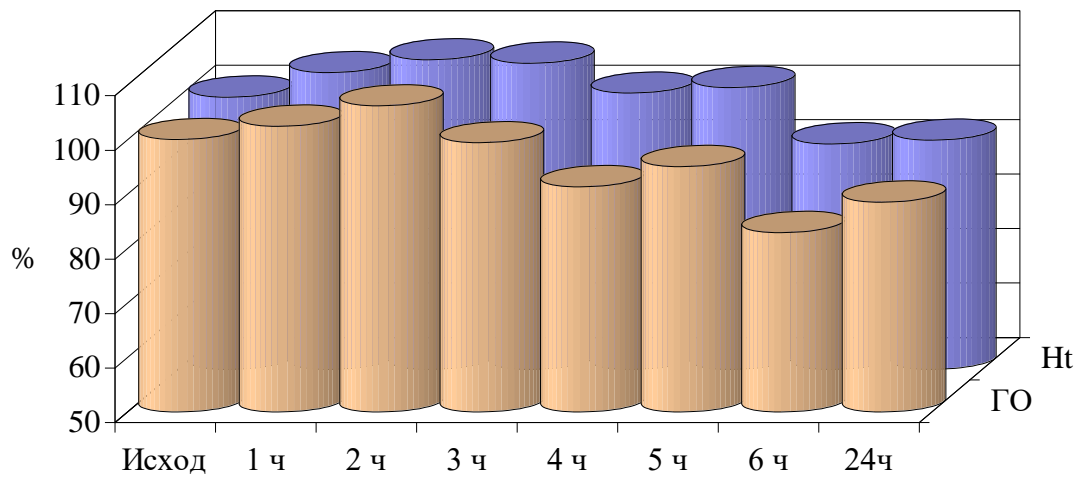
Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час аэроионизации	n	6	6	6	6	6
	M	57,56	102,40	3,58	56,67	45,67
	m	± 3,61	± 5,88	± 0,17	± 3,65	± 4,05
P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001	
2 часа аэроионизации	n	6	6	6	6	6
	M	58,27	103,85	3,58	55,83	55,17
	m	± 3,39	± 5,03	± 0,12	± 3,29	± 3,00
P	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	
3 часа аэроионизации	n	6	6	6	6	6
	M	61,93	101,02	3,56	55,00	28,83
	m	± 2,10	± 4,77	± 0,13	± 3,46	± 3,03
P	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001	
4 часа аэроионизации	n	6	6	6	6	6
	M	60,43	98,31	3,55	51,67	47,67
	m	± 3,01	± 5,61	± 0,12	± 4,16	± 4,97
P	< 0,001	< 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	
5 часов аэроионизации	n	6	6	6	6	6
	M	62,77	103,24	3,41	50,00	33,00
	m	± 4,14	± 4,10	± 0,15	± 3,74	± 4,10
P	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	
6 часов аэроионизации	n	6	6	6	6	6
	M	64,72	92,06	3,33	48,33	39,00
	m	± 3,03	± 4,24	± 0,17	± 3,65	± 3,42
P	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,001	< 0,001	
24 часа от начала аэроионизации	n	3	3	3	3	3
	M	64,24	82,98	3,30	41,67	53,33
	m	± 5,62	± 6,79	± 0,32	± 8,90	± 6,01
P	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,05	< 0,05	

Показатели осмотического давления у интактных собак при аэроионизации (6 часов)

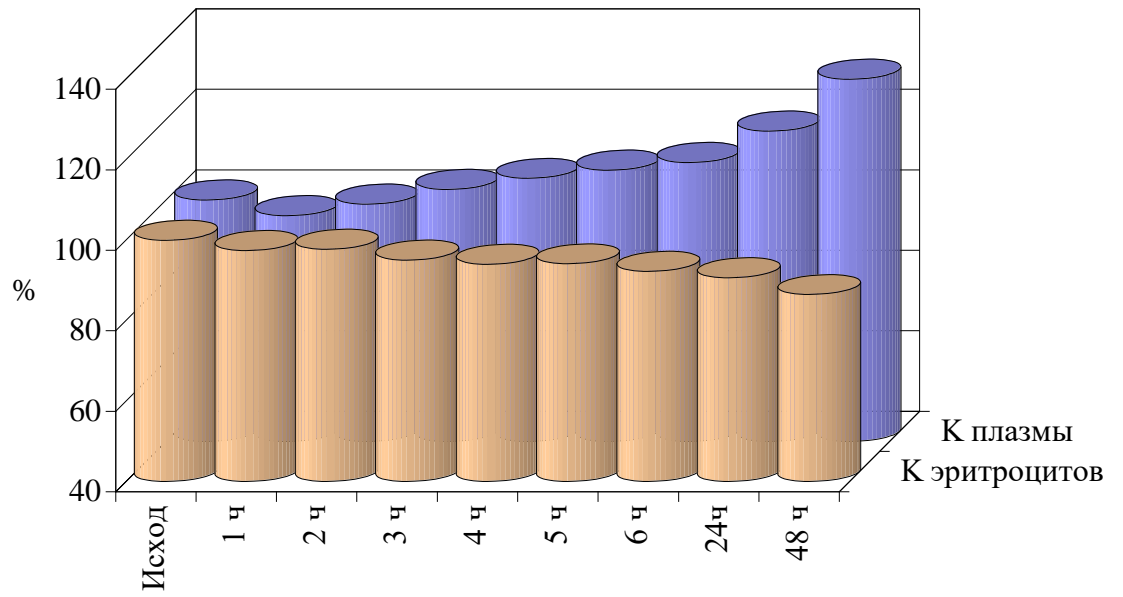
Этапы исследования	Стат. показатели	P_{osm}	E_{osm}	U_{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
1 час аэроионизации	n	15	15	6	6
	M	268,77	225,11	309,91	1,14
	m	± 2,87	± 2,65	± 17,30	± 0,06
P	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
2 часа аэроионизации	n	15	15	6	6
	M	272,82	221,37	314,25	1,14
	m	± 2,23	± 2,47	± 10,35	± 0,05
P	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
3 часа аэроионизации	n	15	15	6	6
	M	288,66	220,83	315,90	1,15
	m	± 4,89	± 2,68	± 8,45	± 0,03
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
4 часа аэроионизации	n	15	15	6	6
	M	285,63	222,55	307,49	1,10
	m	± 4,23	± 2,90	± 9,75	± 0,02
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
5 часов аэроионизации	n	15	15	6	6
	M	274,68	223,92	322,02	1,18
	m	± 2,84	± 2,60	± 5,41	± 0,03
P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	
6 часов аэроионизации	n	15	15	6	6
	M	266,44	228,83	303,56	1,14
	m	± 3,05	± 2,04	± 9,01	± 0,06
P	< 0,01	< 0,05	> 0,05	> 0,05	
24 часа от начала аэроионизации	n	10	10	3	3
	M	260,18	229,74	284,43	1,08
	m	± 3,60	± 2,50	± 15,89	± 0,07
P	< 0,001	< 0,05	> 0,05	> 0,05	
48 часов от начала аэроионизации	n	8	8	—	—
	M	253,72	228,83	—	—
	m	± 3,96	± 2,81	—	—
P	< 0,001	> 0,05	—	—	



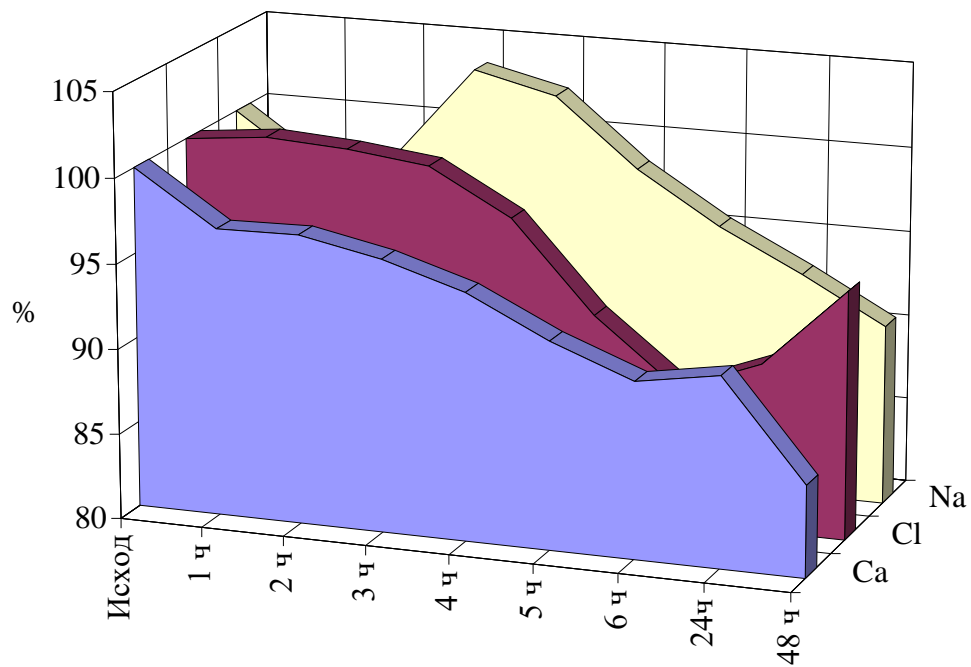
Р и с. 5. 1. 1. 1. Венозное давление при аэроионизации у интактных животных



Р и с. 5. 1. 1. 2. Гематокритный показатель и глобулярный объем при аэроионизации у интактных животных



Р и с. 5. 1. 2. 1. Перераспределение калия при аэроионизации у интактных животных



Р и с. 5. 1. 2. 2. Электролиты плазмы крови при аэроионизации у интактных животных

Внутриклеточный калий, наоборот, снижался и к этому этапу опускался до 86,49 % первоначального значения ($P < 0,001$) (рис. 5. 1. 2. 1). Исследования показали, что уровень гиперкалиемии зависел от времени аэроионизации, что подтверждала их сильная корреляционная связь ($r = 0,92$). Возрастание концентрации калия в плазме вызывало усиление его выведения с мочой, которое достоверно отличалось от исходного показателя на всех этапах и было выше его на 23 – 39 %, достигая максимума к 24 часам (табл. 5. 1. 2. 2).

Уменьшение натрия на 3,28 % ($P < 0,01$) отмечалось уже через 1 час после начала воздействия АИ, однако далее он возрастал и к 3 часам концентрация в плазме оказывалась на 3,63 % выше исходной (рис. 5. 1. 2. 2). Дальнейшее исследование показало его снижение: к 48 часам содержание натрия было $127,36 \pm 1,93$ ммоль/л, что равнялось 90,54 % нормы ($P < 0,001$). Уменьшение плазменного натрия происходило в определенной степени за счет его перехода в эритроциты, где к 24 и 48 часам он составлял 103,55 ($P < 0,01$) и 103,37 % ($P < 0,05$) первоначальных показателей. Выведение натрия с мочой ограничивалось и к 24 часам было меньше нормы на 25,20 % ($P < 0,01$).

Максимальное уменьшение осмолярности плазмы на 8,82 % ($P < 0,001$) зафиксировано к 48 часам (табл. 5. 1. 2. 3). Изменения осмолярности эритроцитов носили достоверный характер: она возрастала к 6 часам на 2,59 %, а к 24 часам – на 3,00 %. Осмолярность мочи при аэроионизации оказывалась к 6 часам на 5,50 % выше ($P < 0,05$), а к 1 суткам – на 6,82 % ниже первоначального значения. Концентрационный показатель осмотически активных веществ несколько увеличивался на всех этапах (кроме 24 часов). Наибольший его уровень был зафиксирован к 5 часам аэроионизации, когда он составлял 108,49 % нормы ($P < 0,01$).

Достоверное снижение кальция начиналось с 3-го, а хлора – с 5 часа аэроионизации. Меньше исходного показателя на 12,07 % хлор опускался к 6 часам ($P < 0,001$), а к 48 – он повышался до 94,52 % нормы. Кальций на по-

следнем этапе уменьшался на 14,63 % ($P < 0,01$), его экскреция равномерно снижалась, но не имела достоверного отличия от первоначальной. Выведение хлора падало на всех этапах и к 6 и 24 часам составляло 70,50 и 60,78 % нормы. Мочеотделение в этой серии уменьшалось к 3 часам на 58,15 % ($P < 0,001$), а к 5 – на 52,10 % ($P < 0,001$).

Таким образом, дисбаланс электролитов при аэроионизации проявлялся гиперкалиемией, гипонатриемией, уменьшением внеклеточной и ростом внутриклеточной осмолярности, что говорило о увеличении проницаемости мембран для ионов и нарушении их транспорта. Усиление дисбаланса зависело от продолжительности воздействия АИ. Это подтверждалось наличием сильной корреляционной связи между уровнем калия и временем аэроионизации. Однако было замечено, что в течение 2 – 3 часов от ее начала значительных изменений со стороны электролитного равновесия не отмечалось. Поэтому в дальнейшем в лечебных целях применялась именно 2 часовая аэроионотерапия, являющаяся общепринятой среднетерапевтической дозой.

5. 2. Влияние отрицательных аэроионов кислорода на гемодинамику и водно-электролитные нарушения при ожоге на фоне кровопотери

Для лечения комбинированного повреждения в 7 и 8 сериях одновременно с вливанием реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида начинали аэроионизацию, которую проводили в течение 2 часов (продолжали после завершения инфузионной терапии еще в течение одного часа). Отличие серий заключалось в пути введения кровезаменителей: в 7 серии (14 собак) их вводили в/в, в 8-й (14 собак) – в/к.

5. 2. 1. Изменение параметров центральной гемодинамики и перераспределение водных секторов при внутривенной инфузии кровезаменителей и аэроионизации

При включении в терапию комбинированной травмы АИ кислорода гемодинамика изменялась аналогично контрольной серии. АД и ПВД нормализовались, а ЦВД оказывалось на 16,57 % ниже исходного значения, на 64,54 % показателя аналогичного этапа контрольной серии и на 34,56 % – серии с в/в введением гемокорректоров и аплегина (табл. 5. 2. 1. 1). АД к 1 часу после лечения снижалось до $96,79 \pm 5,43$ мм рт. ст. и стабилизировалось на этих цифрах до 3 часа постинфузионного периода. ПВД к этому этапу несколько повышалось, возвращаясь к первоначальному показателю.

При сравнении с контрольной серией уровень АД к 3 и 5 часам был выше на 10,08 и 10,73 %. ЦВД оказывалось меньше на всех этапах, а ПВД вначале ниже, а к 5 часам – выше на 12,42 %. Относительно серии с в/в введением аплегина АД к 5 часам после лечения было больше на 12,88 %, ЦВД до 3 часов – меньше на 21 – 35 %, а к 5 часам превышало значение серии сравнения на 17,02 %.

Использование аэроионотерапии приводило ЧД к первоначальной, а к 1 часу снижало ее до 81,06 % нормы, что, видимо, обуславливалось нормализующим влиянием АИ на дыхательный центр. Значение ЧД было ниже, чем в обеих (1-й и 2-й) сериях сравнения на всех этапах (рис. 5. 2. 1. 1). Инфузия снижала H_t до $30,50 \pm 0,58$ % и он незначительно отличался от контрольной группы. Его повышение с 5 часа прекращалось и к 24 часам он составлял 91,93 % нормы ($P < 0,01$). По сравнению с в/в инфузией аплегина H_t оказывался после лечения выше на 11,15 % ($P_5 < 0,001$), к 3 часам – ниже на 11,16 % ($P_5 < 0,05$), а к 24 часам опять перерастал аналогичное значение другой серии на 8,49 % ($P_5 < 0,05$) (табл. 5. 2. 1. 2).

Повышенный после лечения ОЦК стабилизировался в течение 1 часа, а далее снижался. Поддержание его избытка на уровне 16,98 – 16,94 мл/кг до

1 часа происходило за счет нормализации на этом этапе ГО. К 5 часам ОЦК и ОЦП оказывались выше данных в контрольной серии на 15,91 и 19,75 % ($P_4 < 0,05$). Наибольшая разница с в/в вливанием аплегина была отмечена к 1 часу после инфузии, когда ОЦК превышал аналогичное значение на 13,24 % ($P_5 < 0,01$), ОЦП – на 11,52 %, ГО – на 16,74 % ($P_5 < 0,01$) (рис. 5. 2. 1. 2).

Следует отметить, что инфузионная терапия и аэроионизация достоверно увеличивали ОВ на 8,93 % ($P_1 < 0,05$) и стабилизировали ее на этом уровне в течение 1 часа. Значимого роста (на 11,68 % выше нормы) достигала ВнутКЖ. К 1 часу после терапии она снижалась до 83,19 % нормы ($P < 0,05$) и оставалась на этом уровне до 24 часов. При сопоставлении с контрольной серией ВнутКЖ была выше на 3 – 7 % в течение всего постинфузионного периода, а ОВ и ВнутКЖ только к 1 часу после лечения на 4,10 и 5,55 %. ВнутКЖ на остальных этапах оказывалась ниже на 3 – 11 %. Проводимая аэроионотерапия уменьшала интерстициальный отек по сравнению с предыдущим этапом на 6,00 %. Но к 1 часу ИЖ опять возрастала из-за перехода кристаллоидного раствора натрия хлорида в область ожоговых ран и оказывалась на 5,72 % выше, чем в контрольной серии. В дальнейшем ИЖ снижалась и к 5 часам была меньше, чем при вливании одних инфузионных растворов на 16,91 %. В сопоставлении с в/в вливанием аплегина ОВ, ВнутКЖ и ИЖ после инфузии были ниже на 4,40; 15,48 и 21,19 %, а к 5 часам – на 3,35; 4,62 и 6,66 %.

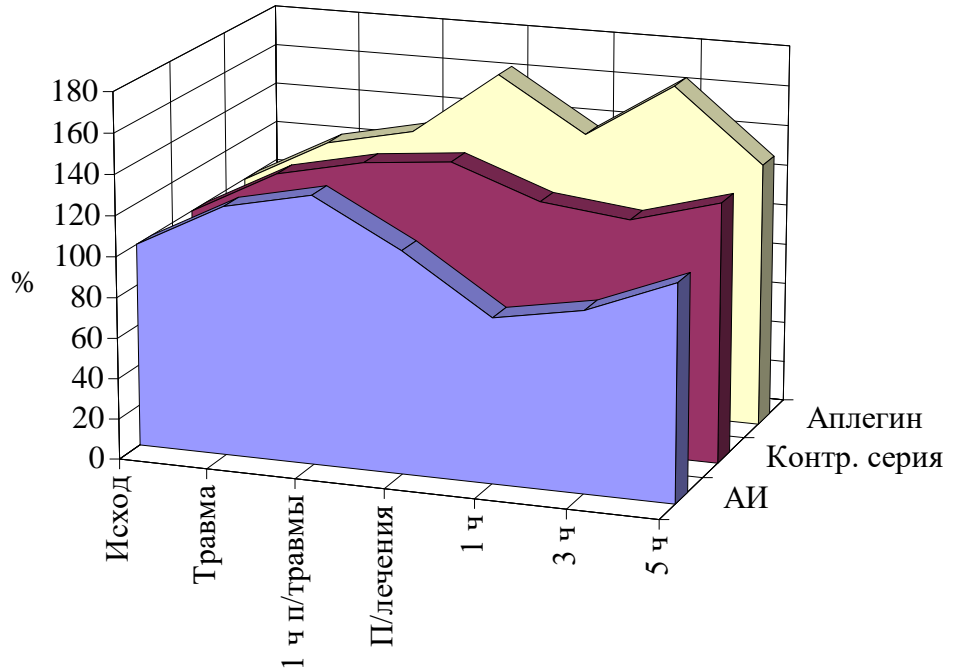
Таким образом, в данной серии отмечалась лучшая коррекция гиповолемии (получены более высокие показатели АД, ОЦК, ОВ, ВнутКЖ, низкие ЦВД, ИЖ) по сравнению с контрольной серией и с в/в введением аплегина. Отличительной чертой действия АИ оказывалось нормализующее влияние на ЧД, которое реализовалось, вероятно, через рефлекторное воздействие на дыхательный центр.

**Центральная гемодинамика при внутривенном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)**

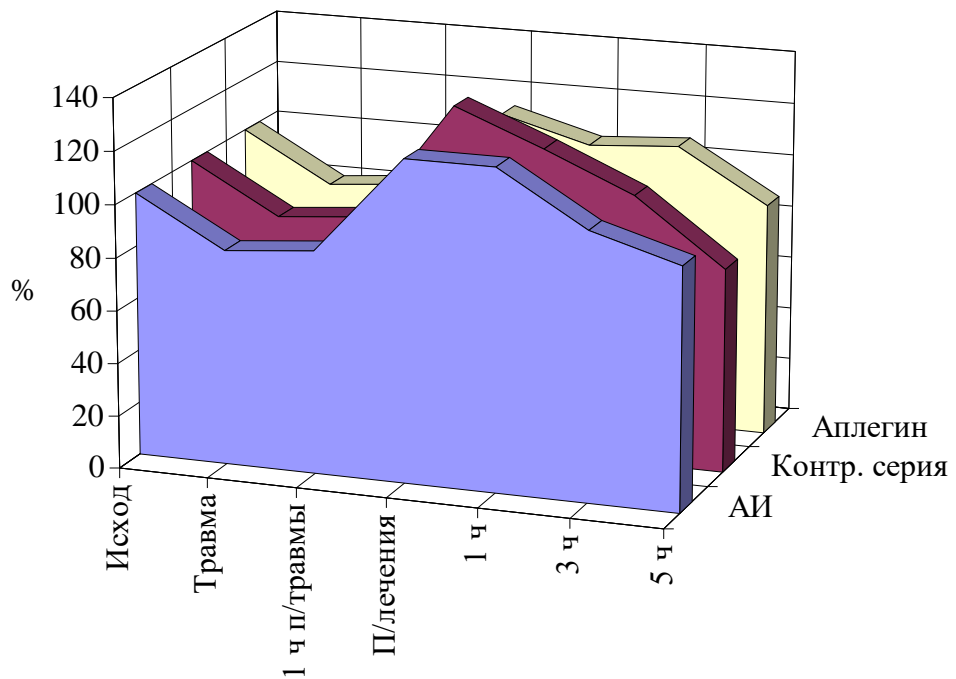
Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	ОЦК	ОЦП	ГО
			мм вод. ст.		мл/кг		
Исходные данные	n	115	115	115	21	21	21
	M	104,89	52,56	95,56	77,89	46,29	31,59
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 2,24	± 1,39	± 1,11
После травмы	n	100	100	100	12	12	12
	M	79,56	38,89	82,89	63,38	35,34	28,04
	m	± 1,53	± 2,04	± 3,56	± 2,47	± 1,46	± 1,19
P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05
1 час после травмы	n	100	100	100	6	6	6
	M	70,33	31,78	85,56	65,74	37,05	28,69
	m	± 1,16	± 2,35	± 3,50	± 3,79	± 2,15	± 2,29
P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05
После лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	107,14	43,85	108,71	94,87	67,01	27,86
	m	± 4,48	± 5,72	± 9,07	± 3,23	± 2,93	± 1,00
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₄	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
1 час после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	96,79	32,38	92,79	94,82	63,71	31,12
	m	± 5,43	± 5,95	± 7,82	± 2,94	± 3,12	± 0,73
	P	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,01	
3 часа после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	95,71	29,38	97,07	79,04	51,80	27,24
	m	± 4,61	± 4,69	± 8,14	± 4,53	± 2,50	± 2,53
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05
	P ₄	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
5 часов после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	83,21	28,92	92,57	71,42	44,54	26,88
	m	± 5,95	± 4,23	± 7,97	± 4,07	± 2,71	1,88
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
24 часа после лечения	n	—	—	—	4	4	4
	M	—	—	—	58,74	37,44	21,30
	m	—	—	—	± 2,42	± 1,45	± 1,05
	P	—	—	—	< 0,001	< 0,001	< 0,001
P ₁	—	—	—	> 0,05	> 0,05	< 0,05	

**Динамика водных секторов при внутривенном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)**

Этапы исследования	Стат. показатели	ОВ	ВнеКЖ	ВнуКЖ	ИЖ	ДЦК, мл/кг	Нт, %
		% массы тела					
Исходные данные	n	12	12	12	12		115
	M	62,95	25,02	37,93	20,26	—	42,11
	m	± 1,27	± 1,06	± 1,14	± 1,07		± 0,28
После травмы	n	12	12	12	12	12	100
	M	60,12	26,18	33,94	22,65	- 14,51	46,11
	m	± 1,45	± 1,09	± 1,42	± 1,07	± 2,58	± 0,28
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	—	< 0,001
1 час после травмы	n	6	6	6	6	6	100
	M	58,75	27,33	31,42	23,62	- 12,15	47,78
	m	± 1,60	± 1,48	± 2,58	± 1,40	± 3,89	± 0,29
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	—	< 0,001
После лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	63,99	28,90	35,09	22,20	16,98	30,50
	m	± 1,61	± 1,44	± 1,24	± 1,52	± 3,46	± 0,58
	P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	—	< 0,001
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	
1 час после лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	63,58	32,03	31,55	25,66	16,94	33,21
	m	± 2,07	± 2,32	± 2,52	± 2,21	± 3,31	± 0,75
	P	> 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	—	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	
3 часа после лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	58,61	29,00	29,61	23,82	1,15	35,71
	m	± 1,44	± 1,40	± 1,50	± 1,47	± 3,44	± 1,03
	P	< 0,05	< 0,05	< 0,001	> 0,05	—	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	
5 часов после лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	57,23	26,09	31,14	21,64	- 6,46	38,14
	m	± 1,93	± 1,03	± 2,28	± 1,12	± 3,38	± 0,80
	P	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	—	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
24 часа после лечения	n	4	4	4	4	4	7
	M	56,04	26,76	29,28	23,01	- 16,47	38,71
	m	± 1,96	± 1,67	± 3,23	± 1,78	± 1,41	± 0,84
	P	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	—	< 0,01
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₅	—	—	—	—	—	< 0,05



Р и с. 5. 2. 1. 1. Частота дыхания при внутривенном введении гемокорректоров, аплегина и аэроионизации



Р и с. 5. 2. 1. 2. Объем циркулирующей крови при внутривенном введении гемокорректоров, аплегина и аэроионизации

5. 2. 2. Коррекция электролитного дисбаланса при внутривенном вливании кровезаменителей и аэроионизации

Использование АИ и в/в инфузионной терапии нормализовало концентрации электролитов, за исключением плазменного калия и кальция (табл. 5. 2. 2. 1). Первый был больше нормы на 15,30 % ($P < 0,001$), второй – ниже на 4,80 % ($P < 0,05$). Лечение увеличивало мочеотделение на 114,71 % ($P_1 < 0,001$), снижало выведение калия на 31,21 % ($P < 0,01$), не влияло на экскрецию натрия, кальция и хлора (табл. 5. 2. 2. 2). В этой серии натрий и осмолярность плазмы удерживались на одном уровне до 1 часа после лечения, содержание калия в моче на этом этапе еще больше снижалось (до 82,73 % нормы; $P < 0,05$). Диурез возрастал к 24 часам до $18,75 \pm 5,95$ мл/ч.

При сравнении данной серии с контрольной, отмечалось снижение гиперкалиемии к 5 часам постинфузионного периода на 8,23 % (рис. 5. 2. 2. 1), концентрации эритроцитарного натрия на всех этапах, увеличение натрия плазмы на 5 – 11 % (максимальное к 3 часам на 11,32 %) (рис. 5. 2. 2. 2), эритроцитарного калия (максимальное к 5 часам на 7,28 %), кальция к 3 и 5 часам на 5,00 ($P_4 < 0,05$) и 4,30 % и хлора (максимальное к 5 часам на 9,45 %). Осмолярность плазмы оказывалась на всех этапах достоверно выше (максимально к 3 часам после лечения на 11,25 %; $P_4 < 0,001$), а осмолярность эритроцитов – ниже, чем в серии сравнения (уменьшение к 5 часам на 5,71 %) (табл. 5. 2. 2. 3).

Несмотря на меньшую чем в 1 серии гиперкалиемию, при использовании АИ концентрация калия в моче и ее осмолярность оказывались выше после лечения на 20,68 и 13,10 % ($P_4 < 0,05$). Вероятно, это было связано с пониженным на 101,37 % ($P_4 < 0,05$), по сравнению с контрольной серией, мочеотделением после инфузии. Содержание натрия в моче превосходило аналогичные данные 1 серии на 4 – 29 %, а изменения кальция носили недостоверный характер. Выведение хлора хотя и было после лечения несколько меньше, на остальных этапах оказывалось больше на 20 – 28 %. Осмоляр-

ность мочи и концентрационный показатель к 5 часам превышали значения контрольной серии на 16,42 ($P_4 < 0,01$) и 11,19 %. Корректирующий эффект инфузионной терапии и АИ способствовал увеличению продолжительности жизни животных на 154,13 % по сравнению с 1 серией. Она составляла $47,57 \pm 11,57$ часа.

Сравнение эффективности АИ с аплегином (2 серия) показало, что гиперкалиемия была выше на всех этапах на 8 – 14 %, а значения кальция – ниже на 2 – 11 %. Однако, содержание натрия, следовательно, и осмолярность плазмы несколько превышали значения серии сравнения. К 24 часам натрий оказывался на 4,97 %, а осмолярность плазмы на 5,44 % выше, чем в серии сравнения ($P_5 < 0,05$). Показатели хлора плазмы, электролитов и осмолярности эритроцитов не имели существенных различий.

В связи с большей гиперкалиемией в исследуемой серии выведение калия происходило сильнее, чем во 2 серии (к 5 часам после инфузии на 24,12 %; $P_5 < 0,01$). Натрий мочи был ниже на 29,29 % после лечения ($P_5 < 0,01$), а далее возрастал и к 24 часам превышал значение при в/в введении аплегина на 16,92 %. Осмолярность мочи, по сравнению со 2 серией, после лечения опускалась на 15,07 % ($P_5 < 0,05$), а к 5 и 24 часам – поднималась на 16,59 ($P_5 < 0,05$) и 19,33 %. Концентрационный показатель осмотически активных веществ уменьшался после инфузии на 13,13 % ($P_5 < 0,05$), повышаясь к 5 часам на 17,47 % ($P_5 < 0,01$). Экскреция кальция на всех этапах оказывалась на 2 – 8 % ниже, а хлора – выше (максимально на 30,49 % к 3 часам после лечения), чем в группе с применением аплегина.

Терапия с включением аэроионизации в 7 серии, в сопоставлении с контрольной, оказывала более значительное нормализующее влияние на баланс всех основных внутриклеточных и плазменных электролитов, что, возможно, и приводило к увеличению продолжительности жизни животных более чем в 2,5 раза. По сравнению с аплегином, АИ проявляли большее корректирующее влияние на обмен натрия, меньшее – на обмен калия и кальция.

Концентрации электролитов крови при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)

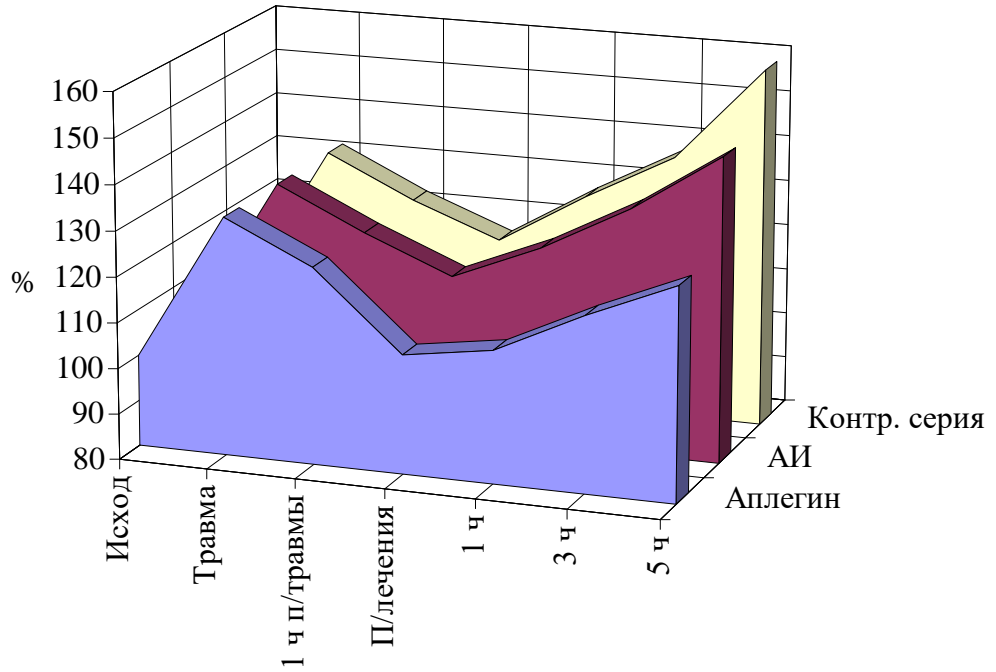
Этапы исследования	Стат. показатели	Р _К	Е _К	Р _{Na}	Е _{Na}	Р _{Ca}	Р _{Cl}
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
После травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,58	5,68	132,40	115,57	4,47	107,22
	m	± 0,06	± 0,05	± 0,85	± 0,65	± 0,03	± 0,79
1 час после травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,26	5,75	131,37	115,10	4,49	107,78
	m	± 0,05	± 0,05	± 0,90	± 0,62	± 0,03	± 0,79
После лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	3,99	6,05	147,56	108,53	4,51	123,57
	m	± 0,12	± 0,05	± 1,66	± 1,54	± 0,08	± 1,67
1 час после лечения	P	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	14	14	14	14	14	14
	M	4,27	5,89	146,03	110,18	4,38	116,07
3 часа после лечения	m	± 0,11	± 0,10	± 1,44	± 1,24	± 0,09	± 2,19
	P	< 0,001	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,01	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,01
	P ₄	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₅	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	14	14	14	14	14	14
5 часов после лечения	M	4,63	5,72	140,48	113,51	4,13	112,86
	m	± 0,11	± 0,09	± 2,14	± 1,15	± 0,08	± 2,96
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,01	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₄	> 0,05	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,05	> 0,05
	P ₅	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
24 часа после лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	5,08	5,55	132,65	115,19	4,03	109,64
	m	± 0,09	± 0,09	± 1,61	± 1,24	± 0,06	± 1,76
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₄	< 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,01
24 часа после лечения	P ₅	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	n	11	11	11	11	11	11
	M	5,52	5,44	130,25	116,52	3,89	105,91
	m	± 0,14	± 0,08	± 1,55	± 1,99	± 0,09	± 2,63
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,001	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
P ₅	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	

Содержание электролитов в моче при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)

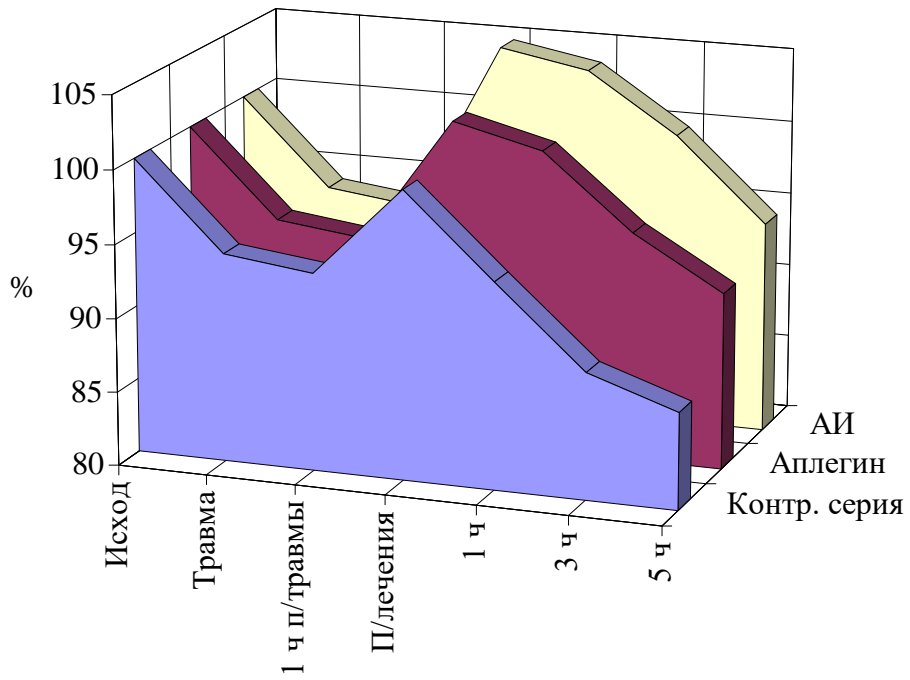
Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
После лечения	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	n	6	6	6	6	6
	M	42,10	75,30	3,53	45,00	12,17
	m	± 4,29	± 4,09	± 0,18	± 4,24	± 1,11
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	
P ₅	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
1 час после лечения	n	6	6	6	6	6
	M	38,62	68,59	3,37	37,50	45,67
	m	± 3,22	± 4,16	± 0,12	± 3,67	± 5,92
	P	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
3 часа после лечения	n	6	6	6	6	6
	M	57,47	56,36	3,34	34,17	29,33
	m	± 2,98	± 3,91	± 0,15	± 4,56	± 3,32
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₄	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
5 часов после лечения	n	6	6	6	6	6
	M	87,25	63,62	3,22	25,00	11,50
	m	± 4,09	± 3,97	± 0,16	± 4,00	± 3,36
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₄	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05
P ₅	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
24 часа после лечения	n	3	3	3	3	4
	M	100,05	47,86	3,05	16,67	18,75
	m	± 11,43	± 7,67	± 0,25	± 4,08	± 5,95
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₅	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	–

Показатели осмотического давления при внутривенном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)

Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
После лечения	n	14	14	6	6
	M	293,11	219,16	224,80	0,80
	m	± 3,44	± 3,05	± 8,01	± 0,03
1 час после лечения	n	14	14	6	6
	M	290,60	222,13	204,42	0,72
	m	± 2,97	± 2,55	± 2,85	± 0,01
3 часа после лечения	n	14	14	6	6
	M	280,22	228,47	217,67	0,82
	m	± 4,35	± 2,22	± 10,28	± 0,04
5 часов после лечения	n	14	14	6	6
	M	265,45	231,50	291,75	1,14
	m	± 3,20	± 2,48	± 10,88	± 0,03
24 часа после лечения	n	11	11	3	3
	M	261,53	233,92	285,82	1,12
	m	± 3,23	± 3,89	± 31,79	± 0,12
P	P	< 0,001	< 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₄	< 0,001	< 0,01	< 0,01	> 0,05
	P ₅	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01
	P ₅	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05



Р и с. 5. 2. 2. 1. Калий плазмы крови при внутривенном введении инфузионных растворов, аплегина и аэроионотерапии



Р и с. 5. 2. 2. 2. Натрий плазмы крови при внутривенном введении инфузионных растворов, аплегина и аэроионотерапии

5. 2. 3. Параметры центральной гемодинамики и объемы водных пространств при внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации

Инфузионная терапия в 8 серии поднимала АД и ПВД до нормальных цифр, ЦВД было ниже на 19,68 % (табл. 5. 2. 3. 1). После лечения ОЦК и ОЦП несколько превышали исходные значения, ЧД не изменялась, а Нt снижался до $29,36 \pm 1,15$ % ($P < 0,001$) (табл. 5. 2. 3. 2). Избыток циркулирующей крови в течение 3 часов составлял от $21,02 \pm 7,78$ до $22,58 \pm 4,27$ мл/кг, что, возможно, было связано с введением кровезаменителей и стабилизирующим влиянием АИ на сосудистые мембраны. ГО после лечения не изменялся. Восполнение внутрисосудистого сектора приводило к повышению ОВ на 14,03 %, увеличению ВнуКЖ на 18,89 % и возвращению последней к норме.

Значения ЦВД и ПВД, резко увеличенные после в/к инфузии, снижались к 1 часу после лечения, АД также опускалось и в раннем постинфузионном периоде стабилизировалось на уровне от $89,29 \pm 3,43$ до $91,79 \pm 4,63$ мм рт. ст. Повышенная ВнуКЖ, к 1 часу уменьшалась и была на 20,12 % ($P < 0,01$), а к 5 часам – на 8,73 % ниже нормы. Ее падение обуславливалось перемещением жидкости во внесклеточное пространство (увеличивалось до 132,05 %; $P < 0,001$) и депонированием в интерстиции, объем которого повышался до 130,37 % нормы ($P < 0,01$). После лечения ГО не изменялся, к 1 часу после инфузии увеличивался до 104,22 % нормы, а к 3 часам – до 115,57 %. Нt на этих этапах также возрастал.

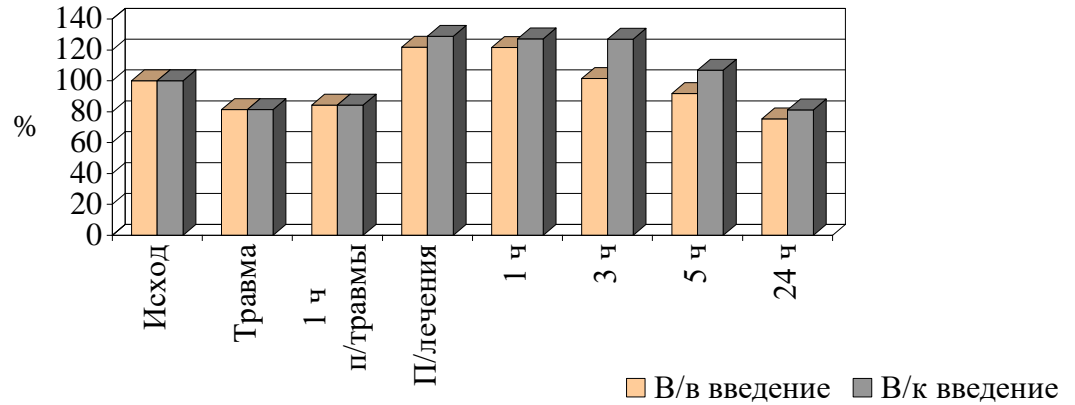
Сравнение гемодинамических параметров с предыдущей серией выявило снижение ЦВД на 4 – 14 % и ПВД к 3 часам на 19,05 %. ЧД оказывалась достоверно выше с 1 часа, а наибольшее отклонение на 41,18 % наблюдалось к 3 часам постинфузионного периода ($P_2 < 0,001$). Максимальное отличие в сторону увеличения ОЦК и его компонентов было к 3 и 5 часам после лечения ($P_2 < 0,05$) (рис. 5. 2. 3. 1). Выраженная разность показателей водных сек-

**Центральная гемодинамика при внутрикостном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)**

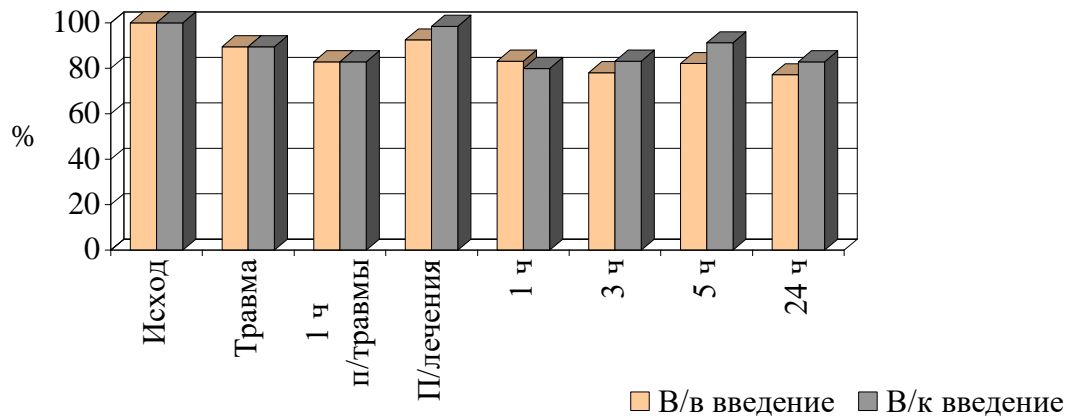
Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	ОЦК	ОЦП	ГО
			мм вод. ст.		мл/кг		
Исходные данные	n	115	115	115	21	21	21
	M	104,89	52,56	95,56	77,89	46,29	31,59
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 2,24	± 1,39	± 1,11
После травмы	n	100	100	100	12	12	12
	M	79,56	38,89	82,89	63,38	35,34	28,04
	m	± 1,53	± 2,04	± 3,56	± 2,47	± 1,46	± 1,19
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,05
1 час после травмы	n	100	100	100	6	6	6
	M	70,33	31,78	85,56	65,74	37,05	28,69
	m	± 1,16	± 2,35	± 3,50	± 3,79	± 2,15	± 2,29
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,05	< 0,01	> 0,05
После лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	112,14	42,21	107,38	100,47	71,60	28,87
	m	± 4,67	± 5,77	± 5,54	± 3,85	± 2,27	± 1,89
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001	< 0,001	> 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
1 час после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	102,14	29,14	85,54	99,16	66,23	32,93
	m	± 5,24	± 4,87	± 5,52	± 5,35	± 2,46	± 2,97
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,01	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
3 часа после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	91,79	28,14	81,54	98,90	62,39	36,51
	m	± 4,63	± 5,17	± 4,72	± 6,12	± 2,94	± 3,57
	P	< 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,01	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05	
5 часов после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	89,29	25,29	82,54	83,29	49,53	33,76
	m	± 3,43	± 4,61	± 5,71	± 3,30	± 1,72	± 1,67
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	> 0,05
P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	

**Динамика водных секторов при внутрикостном введении реополиглюкина,
изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)**

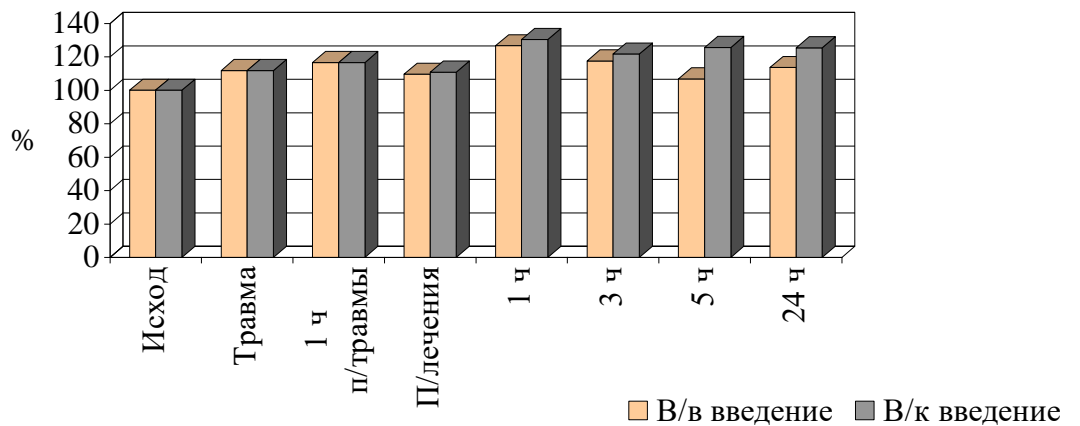
Этапы исследования	Стат. показатели	ОВ	ВнеКЖ	ВнуКЖ	ИЖ	ДЦК, мл/кг	Нт, %
		% массы тела					
Исходные данные	n	12	12	12	12		115
	M	62,95	25,02	37,93	20,26	—	42,11
	m	± 1,27	± 1,06	± 1,14	± 1,07		± 0,28
После травмы	n	12	12	12	12	12	100
	M	60,12	26,18	33,94	22,65	- 14,51	46,11
	m	± 1,45	± 1,09	± 1,42	± 1,07	± 2,58	± 0,28
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	-	< 0,001
1 час после травмы	n	6	6	6	6	6	100
	M	58,75	27,33	31,42	23,62	- 12,15	47,78
	m	± 1,60	± 1,48	± 2,58	± 1,40	± 3,89	± 0,29
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	-	< 0,001
После лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	66,99	29,63	37,35	22,47	22,58	29,36
	m	± 2,18	± 1,29	± 2,51	± 1,17	± 4,27	± 1,15
	P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	-	< 0,001
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
1 час после лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	63,34	33,04	30,30	26,41	21,28	34,50
	m	± 1,70	± 1,46	± 1,96	± 1,47	± 6,38	± 0,80
	P	> 0,05	< 0,001	< 0,01	< 0,01	-	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
3 часа после лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	62,44	30,89	31,55	24,65	21,02	37,43
	m	± 1,85	± 1,54	± 1,56	± 1,79	± 7,78	± 0,80
	P	> 0,05	< 0,01	< 0,01	> 0,05	-	< 0,001
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05
5 часов после лечения	n	6	6	6	6	6	14
	M	65,02	30,40	34,62	25,45	5,40	40,07
	m	± 2,31	± 0,82	± 2,20	± 0,71	± 3,85	± 0,94
	P	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,01	-	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₂	< 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,05	< 0,05	> 0,05



Р и с. 5. 2. 3. 1. Объем циркулирующей крови при внутривенном и внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации



Р и с. 5. 2. 3. 2. Изменения внутриклеточного сектора при внутривенном и внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации



Р и с. 5. 2. 3. 3. Динамика интерстициального сектора при внутривенном и внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации

торов наблюдалась к 5 часам после вливания кровезаменителей, когда ОВ была на 11,98 % ($P_2 < 0,05$), ВнеКЖ – на 14,18 % ($P_2 < 0,01$), ВнуКЖ – на 10,04 %, ИЖ – на 14,98 % ($P_2 < 0,05$) больше (рис. 5. 2. 3. 2, рис. 5. 2. 3. 3).

Таким образом, в/к инфузионная терапия на фоне аэроионизации восстанавливала показатели водных секторов и дольше, чем при в/в введении, удерживала их на нормальных цифрах.

5. 2. 4. Динамика электролитов при внутрикостном введении кровезаменителей и аэроионизации

При в/к инфузии показатели электролитов возвращались к исходным, за исключением калия, который был на 16,77 % выше нормы (динамика соответствовала предыдущей серии) (табл. 5. 2. 4. 1). Также не восстанавливалось его содержание в эритроцитах, где он оказывался на 3,48 % ниже первоначального уровня ($P < 0,05$). После лечения заметно возрастал хлор, который был на 12,67 % выше нормального показателя ($P < 0,001$) и составлял $128,57 \pm 2,40$ ммоль/л (наибольшее значение из всех серий на этом этапе). Как и при других видах лечения, максимальный электролитный дисбаланс развивался к 24 часам постинфузионного периода.

При сравнении с в/в введением гемокорректоров и аэроионизацией натрий и осмолярность плазмы оказывались несколько ниже (достоверное уменьшение натрия к 3 и 5 часам после лечения на 5,76 и 4,18 %, осмолярности – на 5,78 и 4,34 %), а внутриклеточная концентрация натрия к 1 часу на 3,47 % выше ($P_2 < 0,05$). Выведение натрия и калия с мочой уменьшалось (табл. 5. 2. 4. 2). Отличие калия мочи от 7 серии к 5 часам постинфузионного периода было на 28,57 %, натрия – на 44,13 % ($P_2 < 0,01$). Также на этом этапе исследования осмолярность мочи была на 36,33 % ($P_2 < 0,001$), а концентрационный показатель – на 32,75 % ($P_2 < 0,01$) меньше, чем при в/в вливании инфузионных сред и аэроионизации (табл. 5. 2. 4. 3).

Содержание электролитов в моче при внутрикостном введении реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида и аэроионизации (2 часа)

Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
После лечения	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	n	6	6	6	6	6
	M	33,09	75,10	3,50	56,67	28,50
1 час после лечения	m	± 4,25	± 3,82	± 0,17	± 3,92	± 3,57
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	6	6	6	6	6
3 часа после лечения	M	42,35	73,12	3,50	40,83	53,17
	m	± 3,97	± 4,63	± 0,14	± 4,10	± 4,20
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
5 часов после лечения	n	6	6	6	6	6
	M	53,58	54,14	3,33	37,50	34,50
	m	± 3,29	± 4,09	± 0,19	± 3,67	± 5,00
	P	> 0,05	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	> 0,05	< 0,01	> 0,05	< 0,05	< 0,001
5 часов после лечения	P ₂	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	6	6	6	6	6
	M	67,86	44,14	3,20	32,50	15,67
	m	± 3,70	± 3,34	± 0,11	± 3,67	± 3,44
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001
5 часов после лечения	P ₁	> 0,05	< 0,001	< 0,05	< 0,01	< 0,05
	P ₂	< 0,01	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05

К 1 часу после в/к лечения хлор составлял несколько большую величину (на 6,61 %; $P_2 < 0,05$) чем в 7 серии, что сказывалось на увеличении его экскреции сразу после терапии, к 5 и 24 часам постинфузионного периода на 20,59; 23,08 и 33,33 %. Диурез на всех этапах, как и в других сериях с в/к введением, оказывался выше на 13 – 57 %.

Таким образом, в/к инфузия кровезаменителей с применением АИ кислорода нормализовала и стабилизировала показатели электролитов, вызывала выраженный диуретический эффект. Несколько меньшее воздействие она оказывала на обмен калия и натрия, большее на баланс хлора. Продолжительность жизни в серии составляла $56,05 \pm 13,47$ часа, что было на 199,41 % выше, чем при в/в введении реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида.

5. 3. Коррекция водно-электролитного дисбаланса при ожоге на фоне кровопотери применением кровезаменителей, аплегина и отрицательных аэроионов кислорода

Эффективное влияние каждого метода лечения в отдельности позволило высказать предположение о их потенцируемом положительном воздействии на водно-электролитный баланс. Для проверки данной гипотезы проведена 9 серия экспериментов на 14 собаках с использованием в/в введения кровезаменителей, аплегина (15 мг/кг) и 2-х часовой аэроионотерапии.

5. 3. 1. Центральная гемодинамика и водные секторы при внутривенном введении кровезаменителей, аплегина и аэроионизации

Лечение в 9 серии оказывало значительное корригирующее влияние на гемодинамику и водные пространства организма. Уровень АД на всех этапах, по сравнению с в/в введением аплегина, оказывался больше на 5 – 16 %, ЦВД – на 7 – 30 %, а ПВД, наоборот, было ниже на 6 – 42 % (табл. 5. 3. 1. 1). В со-

поставлении с в/в вливанием кровезаменителей и аэроионизацией АД превышало уровень сравниваемой серии на 3 – 12 % (кроме 3 часа постинфузионного периода, когда значения были равны), ЦВД – на 15 – 42 %, ПВД – оказывалось меньше к 3 часам на 32,84 % (рис. 5. 3. 1. 1, рис. 5. 3. 1. 2).

ЧД была максимально ниже, чем во 2 серии к 3 часам, что происходило, возможно, за счет некоторого нормализующего влияния аэроионотерапии на дыхательный центр. Однако при сравнении с серией, где была использована аэроионизация, ЧД превосходила аналогичные значения на всех этапах на 21 – 39 %.

Величина Ht после лечения, к 5 и 24 часам после него отличалась от серии с в/в введением аплегина в сторону повышения на 9,45; 6,20 и 5,70 %. В отличие от серии с в/в введением гемокорректоров на фоне аэроионотерапии также получены более высокие результаты, причем наибольшая разница была к 5 часам и составляла 11,30 % ($P_7 < 0,001$).

ОЦК вслед за инфузией нормализовался и сохранялся на этом уровне, как и в 8 серии, в течение 3 часов после лечения. ГО имел тенденцию к повышению и оказывался на этом этапе равным $34,87 \pm 2,99$ % (на 10,36 % выше первоначального значения). Содержание ОВ после лечения возрастало на 10,90 % ($P_1 < 0,05$), ВнеКЖ – на 14,30 %, ВнутКЖ – на 7,95 % (табл. 5. 3. 1. 2).

Внутриклеточный сектор к 1 часу постинфузионного периода поднимался до 92,27 % нормы. Уровень ИЖ на этом этапе уменьшался, хотя и превышал исходный на 6,18 %. Следует отметить, что в этой серии он не возрастал выше значения 1 часа посттравматического периода ни на одном из этапов, что косвенно свидетельствовало о мембраностабилизирующем влиянии комбинации аплегина и АИ.

Сравнивая с в/в введением аплегина, выявлено, что ОЦК и ОЦП были выше после лечения и разница увеличивалась к 1 часу, становилась достоверной и достигала 14,86 и 12,84 %. ГО оказывался выше на всех этапах на

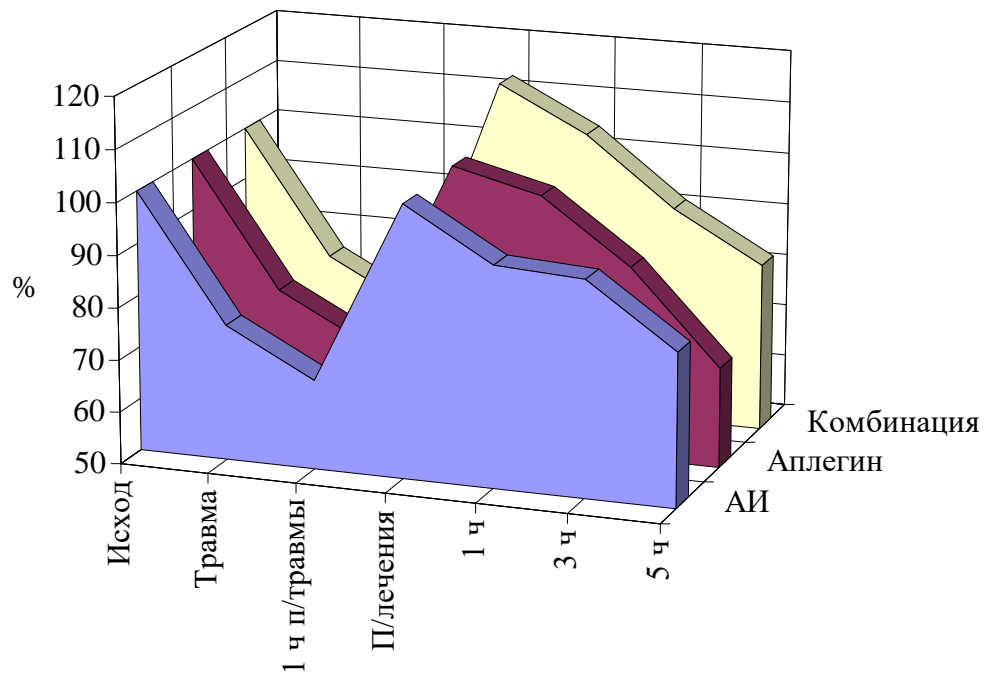
**Центральная гемодинамика при внутривенном введении
реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида,
аплегина (15 мг/кг) и аэроионизации (2 часа)**

Этапы исследования	Стат. показатели	АД, мм рт. ст.	ЦВД	ПВД	ОЦК	ОЦП	ГО
			мм вод. ст.		мл/кг		
Исходные данные	n	115	115	115	21	21	21
	M	104,89	52,56	95,56	77,89	46,29	31,59
	m	± 1,61	± 1,93	± 2,96	± 2,24	± 1,39	± 1,11
После травмы	n	100	100	100	12	12	12
	M	79,56	38,89	82,89	63,38	35,34	28,04
	m	± 1,53	± 2,04	± 3,56	± 2,47	± 1,46	± 1,19
1 час после травмы	n	100	100	100	6	6	6
	M	70,33	31,78	85,56	65,74	37,05	28,69
	m	± 1,16	± 2,35	± 3,50	± 3,79	± 2,15	± 2,29
После лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	118,57	76,07	106,15	96,73	68,31	28,42
	m	± 7,58	± 9,07	± 11,38	± 4,09	± 2,48	± 1,87
	P	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
1 час после лечения	n	14	14	14	5	6	5
	M	109,64	45,00	75,77	96,63	64,67	32,26
	m	± 6,33	± 5,83	± 8,41	± 3,99	± 2,34	± 1,41
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	< 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,05	< 0,01
3 часа после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	96,07	43,93	73,08	93,30	58,43	34,87
	m	± 6,80	± 6,18	± 5,26	± 5,03	± 2,13	± 2,99
	P	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001	> 0,05
	P ₆	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
5 часов после лечения	n	14	14	14	6	6	6
	M	86,07	34,08	90,83	69,59	40,82	28,77
	m	± 5,63	± 6,25	± 9,31	± 3,73	± 1,50	± 2,37
	P	< 0,01	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05
	P ₁	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
24 часа после лечения	n	—	—	—	3	3	3
	M	—	—	—	59,74	39,43	20,31
	m	—	—	—	± 4,16	± 2,28	± 1,95
	P	—	—	—	< 0,001	< 0,05	< 0,001
	P ₁	—	—	—	> 0,05	> 0,05	< 0,05
P ₇	—	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	

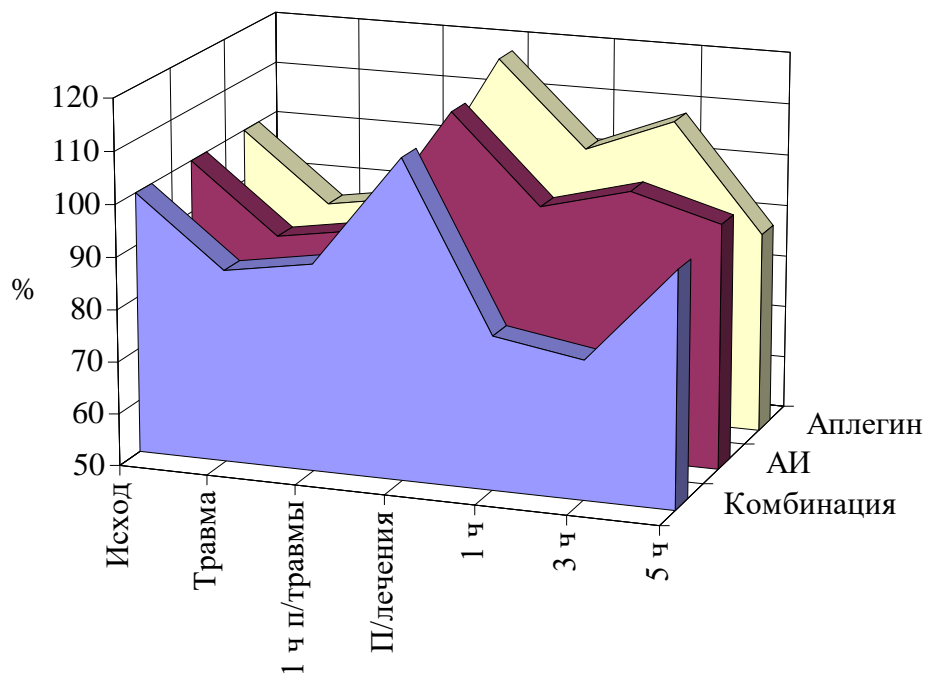
**Динамика водных секторов при различных способах лечения
комбинированной травмы (M ± m)**

Водные секторы	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

Примечание. Здесь и в табл. 5.3.2.4 – * достоверность различий по отношению к исходному значению, □ достоверность различий по отношению к 1 часу посттравматического периода



Р и с. 5. 3. 1. 1. Артериальное давление при использовании аплегина, аэроионов и их комбинации



Р и с. 5. 3. 1. 2. Периферическое венозное давление при использовании аплегина, аэроионов и их комбинации

8 – 20 %. ВнеКЖ после инфузии, относительно 2 серии, понижалась на 6,86 %, но уменьшалась на 10,26 % и ИЖ. При сравнении с серией, где была использована только аэроионизация, более значимые отклонения ОЦК, ОЦП и ГО отмечались к 3 часам, когда они были на 15,28; 11,34 и 21,87 % выше аналогичных значений другой серии. ОВ также превышала показатели серии сравнения к 3, 5 и 24 часам после лечения на 5,14; 4,60 и 3,31 %. Значение ВнеКЖ к 1 часу оказывалось меньше на 14,49 %, а ВнутКЖ на всех этапах было больше на 4 – 10 % (табл. 5. 3. 1. 3).

Более высокие значения АД и низкие ПВД говорили о большем нормализующем влиянии комбинации, чем каждого метода терапии в отдельности. Лечение ликвидировало внутриклеточную дегидратацию и не допускало значительного перемещения жидкости в интерстициальный сектор, однако, как и в других сериях, не позволяло длительно сохранить достигнутые результаты.

5. 3. 2. Коррекция электролитного дисбаланса при внутривенной инфузии кровезаменителей, аплегина и аэроионизации

Динамика электролитов существенно не отличалась от других серий, за исключением того, что концентрация калия плазмы поддерживалась на исходном уровне до 1 часа постинфузионного периода, когда он составлял $3,65 \pm 0,16$ ммоль/л (табл. 5. 3. 2. 1). Наибольшим среди всех серий на этом этапе при данном виде лечения оказывался объем мочи ($69,29 \pm 3,39$ мл/ч), однако он не удерживался на высоком уровне (табл. 5. 3. 2. 2).

При сравнении со 2 серией (в/в введение гемокорректоров и аплегина) отмечено, что гиперкалиемия к 24 часам после инфузии оказывалась ниже на 8,62 % ($P_6 < 0,05$) (рис. 5. 3. 2. 1), а калий в эритроцитах к 1 часу выше на 4,15 %, что говорило о большей эффективности комбинации аплегина и АИ. Выведение калия с мочой было меньше на 9 – 35 % до 3 часа постинфузион-

ного периода, а к 5 часам – больше на 10,94 % аналогичного показателя другой серии. Экскреция натрия превышала уровень при в/в вливании аплегина к 3 часам на 17,27 % ($P_6 < 0,05$), а к 24-м – на 28,76 %. Значительных отличий осмолярности плазмы и эритроцитов между сериями не отмечалось, а осмолярность мочи и концентрационный показатель осмотически активных веществ понижались по сравнению со 2 серией после лечения на 22,48 и 19,81 % ($P_6 < 0,001$), а к 1 часу постинфузионного периода на 9,57 и 4,72 %. К 24 часам после вливания они оказывались выше на 15,92 и 17,99 % соответственно (табл. 5. 3. 2. 3). Большее значения, чем в серии сравнения, кальций плазмы достигал к 24 часам, когда он был на 4,01 % выше (табл. 5. 3. 2. 4, рис. 5. 3. 2. 2). Концентрация хлора отличалась незначительно, а его выведение усиливалось после лечения на 19 – 35 % ($P_6 < 0,01$). Объем мочи превышал данные 2 серии после лечения на 51,57 %, к 1 часу – на 42,11 %, к 3 часам – на 48,40 % ($P_6 < 0,001$), к 5 – на 17,20 %.

Сравнение с серией, где в схеме лечения использовались АИ кислорода показало, что уровень калия на всех этапах оказывался ниже. Максимальное отличие на 23,12 % ($P_7 < 0,001$) было зафиксировано к 24 часам постинфузионного периода. Однако, отмечено достоверное снижение натрия к 1 и 3 часам на 7,03 и 5,71 %. Осмолярность также оказывалась на 3 – 8 % ниже по сравнению с 7 серией (максимально к 1 часу на 7,56 %). Калий в моче после лечения был меньше на 53,28 % ($P_7 < 0,01$), а к 5 часам – на 17,37 % ($P_7 < 0,05$). Экскреция натрия имела вначале разнонаправленную динамику в обеих сериях, но к 5 и 24 часам после лечения она понижалась на 15,88 и 14,25 %. Осмолярность мочи и концентрационный показатель также уменьшались и к 5 часам постинфузионного периода, по сравнению с 7 серией, были на 17,41 и 14,65 % ($P_7 < 0,05$) ниже.

Разница уровня кальция плазмы между сериями постепенно нарастала и к 24 часам он превышал значение при использовании только аэроионотера-

**Концентрации электролитов крови при внутривенном введении
реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида,
аплегина (15 мг/кг) и аэроионизации (2 часа)**

Этапы исследования	Стат. показатели	Рк	Ек	РNa	ЕNa	РCa	РCl
		ммоль/л					
Исходные данные	n	105	105	105	105	105	105
	M	3,46	6,17	140,67	110,36	4,74	114,11
	m	± 0,03	± 0,03	± 0,64	± 0,51	± 0,03	± 0,67
После травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,58	5,68	132,40	115,57	4,47	107,22
	m	± 0,06	± 0,05	± 0,85	± 0,65	± 0,03	± 0,79
1 час после травмы	n	90	90	90	90	90	90
	M	4,26	5,75	131,37	115,10	4,49	107,78
	m	± 0,05	± 0,05	± 0,90	± 0,62	± 0,03	± 0,79
После лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	3,66	6,17	142,82	107,53	4,61	118,57
	m	± 0,15	± 0,10	± 2,60	± 1,47	± 0,12	± 1,27
1 час после лечения	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	P ₁	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₇	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05
	n	14	14	14	14	14	14
	M	3,65	6,07	136,44	109,71	4,55	118,93
3 часа после лечения	m	± 0,16	± 0,13	± 2,65	± 2,24	± 0,09	± 0,80
	P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,05	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₇	< 0,01	> 0,05	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	n	14	14	14	14	14	14
5 часов после лечения	M	4,13	5,67	132,89	114,66	4,57	112,86
	m	± 0,14	± 0,11	± 2,60	± 2,33	± 0,10	± 1,30
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,01	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₇	< 0,01	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05
24 часа после лечения	n	14	14	14	14	14	14
	M	4,42	5,64	127,00	116,30	4,47	113,93
	m	± 0,15	± 0,14	± 2,37	± 1,77	± 0,10	± 1,46
	P	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,01	< 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
24 часа после лечения	P ₇	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	n	8	8	8	8	8	8
	M	4,48	5,32	127,27	116,83	4,42	106,88
	m	± 0,15	± 0,16	± 3,25	± 1,77	± 0,11	± 3,34
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,01	< 0,01	< 0,05	> 0,05
	P ₁	> 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
24 часа после лечения	P ₆	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₇	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	> 0,05

**Содержание электролитов в моче при внутривенном введении
реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида,
аплегина (15 мг/кг) и аэроионизации (2 часа)**

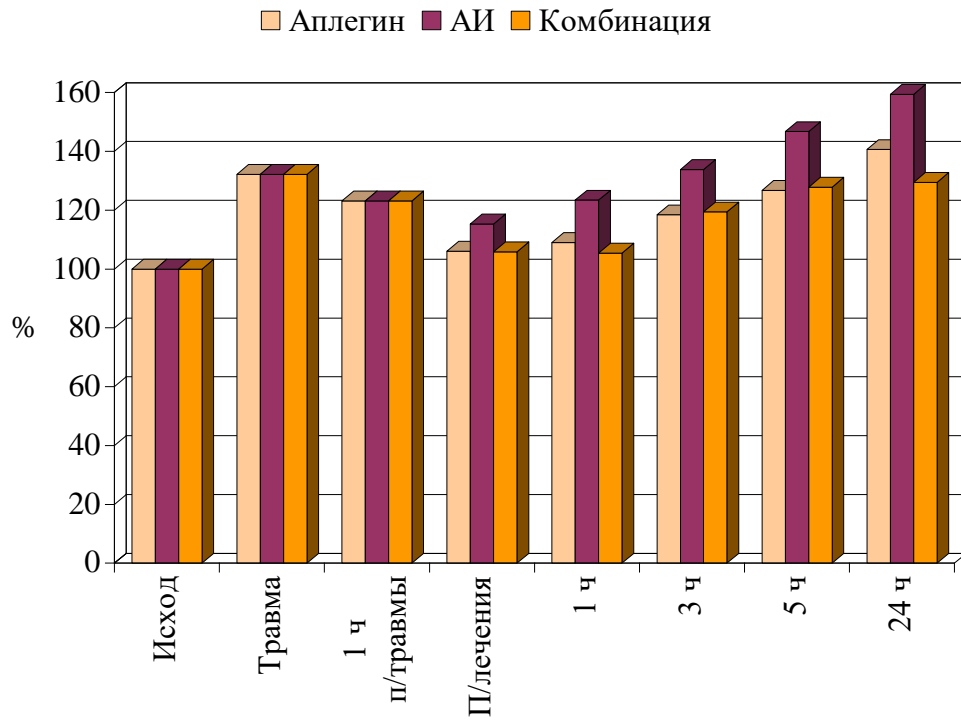
Этапы исследования	Стат. показатели	U _K	U _{Na}	U _{Ca}	U _{Cl}	V, мл/ч
		ммоль/л				
Исходные данные	n	75	75	75	75	75
	M	46,68	110,94	3,65	68,56	68,89
	m	± 1,14	± 1,48	± 0,04	± 1,32	± 1,66
1 час после травмы	n	46	46	46	46	46
	M	61,20	71,58	3,55	48,22	5,67
	m	± 1,71	± 1,75	± 0,05	± 1,61	± 0,71
После лечения	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,001	< 0,01	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₆	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,01
	P ₇	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	n	13	13	13	13	13
	M	27,47	83,13	3,63	60,38	32,69
	m	± 2,45	± 3,10	± 0,10	± 2,97	± 4,33
1 час после лечения	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₇	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	n	14	14	14	14	14
	M	35,94	64,67	3,61	46,79	69,29
3 часа после лечения	m	± 3,32	± 3,78	± 0,10	± 3,25	± 3,39
	P	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	> 0,05
	P ₁	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001
	P ₆	> 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,01	< 0,001
	P ₇	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,01
	n	14	14	14	14	14
5 часов после лечения	M	74,34	54,90	3,45	28,21	17,29
	m	± 3,53	± 2,62	± 0,11	± 2,75	± 3,27
	P	< 0,001	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,01	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
	P ₇	< 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
24 часа после лечения	n	3	3	3	3	4
	M	86,30	55,82	3,15	15,00	20,00
	m	± 6,62	± 9,65	± 0,18	± 6,12	± 4,08
	P	< 0,001	< 0,001	< 0,05	< 0,001	< 0,001
	P ₁	< 0,01	> 0,05	> 0,05	< 0,001	< 0,01
	P ₆	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	–
P ₇	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	

**Показатели осмотического давления при внутривенном введении
реополиглюкина, изотонического раствора натрия хлорида,
аплегина (15 мг/кг) и аэроионизации (2 часа)**

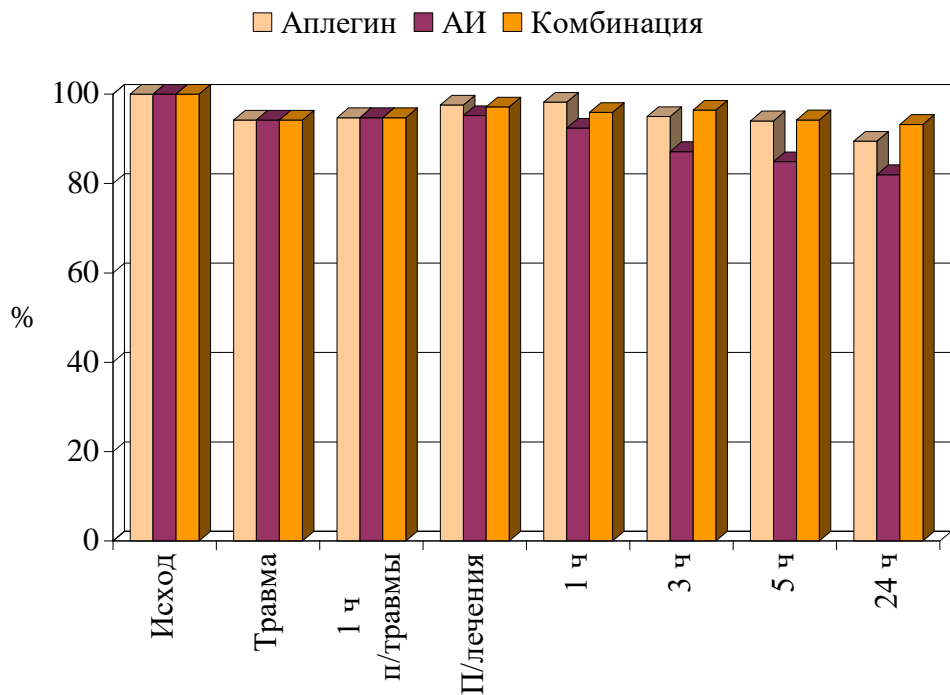
Этапы исследования	Стат. показатели	P _{osm}	E _{osm}	U _{osm}	К
		мосм/л			
Исходные данные	n	105	105	75	75
	M	278,26	223,05	305,24	1,09
	m	± 1,29	± 1,00	± 3,94	± 0,01
После травмы	n	90	90	—	—
	M	263,96	232,50	—	—
	m	± 1,70	± 1,31	—	—
1 час после травмы	n	90	90	46	46
	M	261,26	231,69	255,56	0,99
	m	± 1,82	± 1,23	± 5,30	± 0,02
После лечения	n	14	14	13	13
	M	282,97	217,41	211,19	0,76
	m	± 5,35	± 2,93	± 5,59	± 0,03
1 час после лечения	n	14	14	14	14
	M	270,17	221,55	191,22	0,71
	m	± 5,52	± 4,49	± 10,58	± 0,04
3 часа после лечения	n	14	14	14	14
	M	264,03	230,67	218,49	0,83
	m	± 5,23	± 4,60	± 9,54	± 0,04
5 часов после лечения	n	14	14	14	14
	M	252,84	233,88	248,48	0,99
	m	± 4,75	± 3,38	± 8,48	± 0,04
24 часа после лечения	n	8	8	3	3
	M	253,50	234,29	274,24	1,13
	m	± 6,53	± 3,64	± 26,03	± 0,10

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

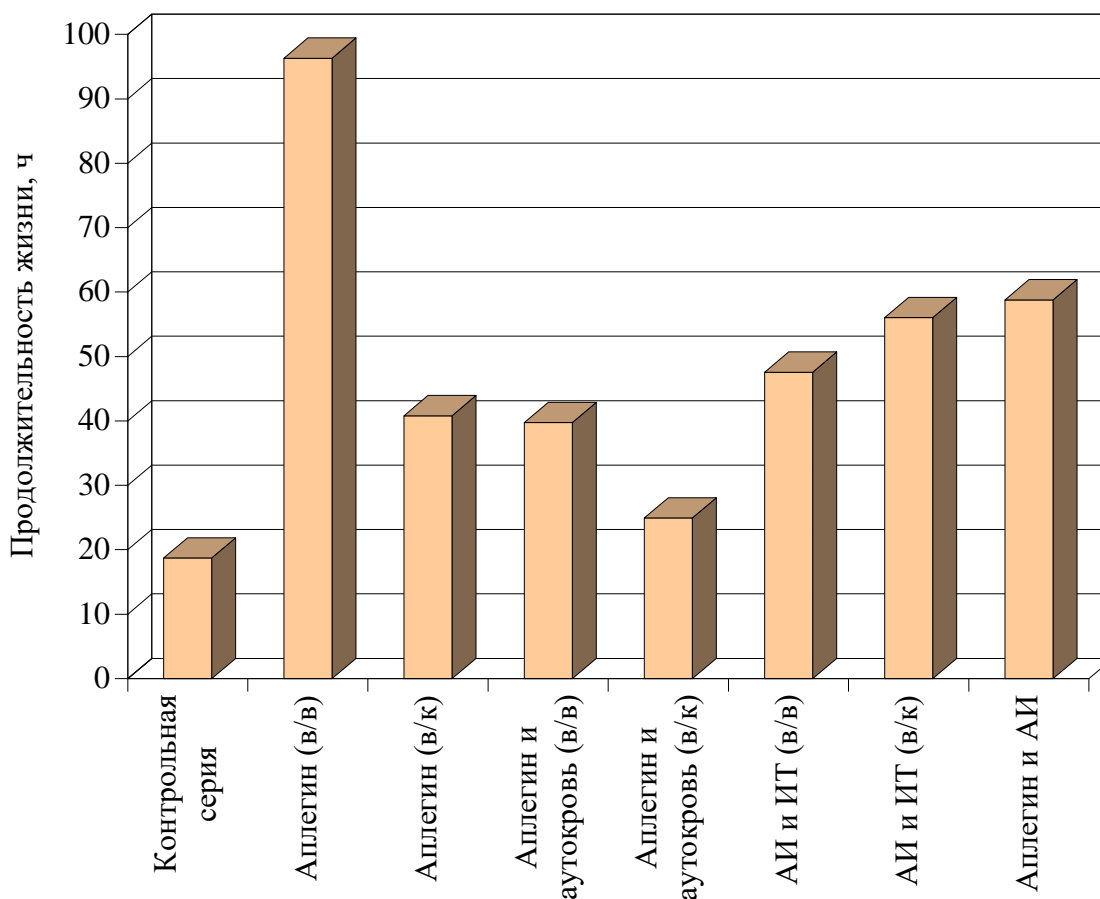
Электролиты, ммоль/л	Этапы исследования	В/в введение кровезаменителей (РПГ и изотонического раствора NaCl)	В/в введение кровезаменителей и аплегина (15 мг/кг)	В/в введение кровезаменителей и аэроионизация (2 часа)	В/в введение кровезаменителей, аплегина (15 мг/кг) и аэроионизация (2 часа)
Калий	Исход	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	



Р и с. 5. 3. 2. 1. Концентрация калия в плазме при использовании аплегина, аэроионов и их комбинации



Р и с. 5. 3. 2. 2. Содержание кальция в плазме при использовании аплегина, аэроионов и их комбинации



Р и с. 5. 3. 2. 3. Продолжительность жизни животных при различных схемах лечения (ИТ – инфузионная терапия)

пии на 12,05 % ($P_7 < 0,01$). Также выше на 3 – 7 % была концентрация этого электролита в моче. После лечения плазменный хлор оказывался меньше на 4,22 % ($P_7 < 0,05$), а его выведение – больше на 25,48 % ($P_7 < 0,01$). На других этапах экскреция в обеих сериях выравнивалась. Мочеотделение было выше, чем в 7 серии, с наибольшей разницей на 62,78 % сразу после лечения ($P_7 < 0,001$).

Продолжительность жизни в исследуемой серии оказывалась достаточно высокой, хотя и была ниже, чем при в/в введении гемокорректоров и аплегина (рис. 5. 3. 2. 3). Она составляла $58,80 \pm 16,98$ часа, что превышало значение серии с базовой инфузионной терапией на 214,09 %.

Показатели натрия и осмолярности в 9 серии не опускались ниже уровня 1 часа посттравматического периода до 3 – 4-х, а кальция и хлора – до 24 часов после лечения. Меньшая гиперкалиемия, повышенная концентрация кальция в плазме, увеличенный диурез говорили о большей эффективности совместного корригирующем влиянии аплегина и АИ кислорода, чем каждого из них в отдельности.

5. 4. Резюме

Исследования показали, что аэроионизация (6 серия) не оказывала значительного влияния на гемодинамику и водные сектора, если не считать некоторого снижения ЦВД и ПВД. Это, а также уменьшение к 6 часам Ht на 8,58 % и ГО на 17,06 % ($P < 0,05$), возможно, было обусловлено увеличением отрицательного заряда мембран эритроцитов, ускорением движения крови, усилением доставки кислорода к тканям и снижением явлений гипоксии за счет антиацидотического эффекта АИ. Нарушения электролитного баланса, однако, проявлялись и достигали максимума к 48 часам от начала аэроионизации. В это время уровень калия был на 30,02 % выше нормы и составлял $4,50 \pm 0,12$ ммоль/л. Зависимость гиперкалиемии от продолжительности аэроионизации подтверждала их сильная корреляционная связь ($r = 0,92$). Наиболее низкие значения натрия ($127,36 \pm 1,93$ ммоль/л), кальция, хлора и осмолярности плазмы, а также высокое содержание натрия эритроцитов были зафиксированы к последнему этапу исследования. Следует отметить, что электролитный дисбаланс появлялся позже 3 – 4 часов использования АИ кислорода.

Отличительной чертой действия АИ при их использовании с в/в вливанием инфузионных растворов (7 серия) являлось выраженное снижение одышки по сравнению с контрольной серией и с в/в введением аплегина. Нормализующее влияние АИ на дыхание сохранялось до 5 часа постинфузи-

онного периода, чего не было при других видах лечения. Это, скорее всего, объяснялось рефлекторным корригирующим влиянием АИ на дыхательный центр через раздражение рецепторов трахеи и бронхов.

При сопоставлении результатов с контрольной серией замечено, что жидкость меньше депонировалась в интерстициальном секторе (ИЖ ниже к 5 часам на 16,91 %), а перемещалась в клетки (возрастание ВнукЖ на 3 – 7 %) и внутрисосудистое пространство. Подтверждением уменьшения проницаемости сосудистых мембран под влиянием АИ, по сравнению с серией без них, являлось возрастание ОЦК и ОЦП к 5 часам на 15,91 и 19,75 %.

Внутривенная инфузия гемокорректоров на фоне аэроионизации нормализовала показатели электролитов, увеличивала мочеотделение, снижала выведение калия и не влияла на экскреции натрия, кальция и хлора. При сравнении с контрольной серией отмечалось уменьшение гиперкалиемии (к 5 часам разница на 8,23 %) и концентрации эритроцитарного натрия, увеличение эритроцитарного калия, натрия (на 5 – 11 %), кальция и хлора плазмы. Несмотря на значительные отличия от контрольной серии, АИ оказывались менее эффективными по сравнению с аплегином. Недостаток нормализующего влияния проявлялся гиперкалиемией (на 11 – 14 % выше) и гипокальциемией (уровень кальция на 9 – 11 % ниже) на поздних этапах. Положительной же стороной данного лечения оказывалось повышение на 3 – 5 % концентрации плазменного натрия.

При в/к инфузии на фоне аэроионотерапии (8 серия) не было значительных отличий от в/в введения. Увеличение ОЦК способствовало восполнению ВнукЖ после лечения до нормального значения (наилучший показатель среди всех серий) и вызывало значительный диуретический эффект. Наибольшая разность по всем водным секторам между сериями с в/в и в/к введением была выявлена к 5 часам после лечения. Терапия оказывала меньшее влияние на баланс натрия, что проявлялось, по сравнению с в/в инфузией, его уменьшением в плазме на 2 – 6 % и повышением внутриклеточной концентрации

на 1 – 3 %. Наибольшим среди всех серий при в/к введении и аэроионизации было увеличение плазменного хлора на этапе после лечения, когда он составлял $128,57 \pm 2,40$ ммоль/л.

Совместное использование аплегина и АИ кислорода (9 серия) оказывало нормализующее влияние на центральную гемодинамику, электролитный и водный обмен. 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 обусловлено гемотрансфузией. На большинстве этапов АД и ЦВД оказывались выше, чем при использовании каждого метода лечения в отдельности, а ПВД, наоборот, – ниже. Объем мочи также превышал аналогичные показатели обеих групп сравнения. При сопоставлении с серией, где использована аэроионизация, ОВ на поздних этапах исследования возрастала на 3 – 5 %, а ВнуКЖ – на 4 – 10 %. Это объяснялось более высоким (до 3 %) содержанием калия в эритроцитах, с которым у ВнуКЖ имелась сильная прямая корреляционная связь ($r = 0,76$). Относительно в/в вливания аплегина после инфузии отмечалось уменьшение ИЖ на 10,26 %. Гиперкалиемия при совместном использовании аплегина и АИ оказалась ниже, чем в серии с аэроионизацией на 9 – 23 %, а при введении аплегина – к 24 часам после лечения на 8,62 % ($P_6 < 0,05$), что подтверждало более выраженное его воздействие на калиевый обмен.

Исследования показали, что при длительной аэроионизации проявлялось некоторое негативное влияние на механизмы транспорта ионов с развитием гиперкалиемии и гипонатриемии на поздних этапах, однако оно отсутствовало до 2 часов воздействия АИ, а именно эта продолжительность процедуры и бралась в лечебных сериях. Отрицательные АИ кислорода при комбинированной травме способствовали адекватному восполнению ОВ, ВнеКЖ и ВнуКЖ организма, уменьшению патологического депонирования жидкости в интерстиции. Это возникало вследствие их нормализующего влияния на

натриевый обмен, который играет основную роль в поддержании осмотической концентрации плазмы, а, следовательно, и внутрисосудистой жидкости. Наибольшее среди всех серий значение хлора в плазме получено именно при использовании АИ с в/к введением кровезаменителей. Однако по коррекции гиперкалиемии они уступали аплегину. Наилучшее нормализующее влияние получено при их совместном использовании, которое позволяло более адекватно, по сравнению с другими сериями, уменьшить внутриклеточную дегидратацию, достичь минимального уровня калия и достаточно высокого уровня кальция в плазме, оказать наилучший диуретический эффект.

Применение АИ увеличивало продолжительность жизни животных в 2,5 – 3 раза по сравнению с контрольной серией. На их фоне, при в/в введении гемокорректоров, она составляла $47,57 \pm 11,57$ часа, при в/к – $56,05 \pm 13,47$ часа, а при дополнительном в/в вливании аплегина – $58,80 \pm 16,98$ часа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тяжелые сочетанные и комбинированные травмы довольно часто осложняются развитием травматического, геморрагического, ожогового и других видов шока (Гридин В. С., 1992; Совцов С. А., 1996; Немченко Н. С., 1997). При этом летальность остается достаточно высокой и не опускается ниже 15 – 35 %, несмотря на использование современных методов лечения (Братусь В. Д., Шерман Д. М., 1989; Нечаев Э. А. с соавт., 1990; Величко М. А. с соавт., 1997).

Сочетанное повреждающее воздействие термического и механического фактора вызывает развитие гиповолемического шока, сопровождающегося значительными расстройствами гемодинамики, микроциркуляции, водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия (Емельянов А. В., 1995; Назаров И. П. с соавт., 1995; Атясов Н. И., 1996; Audibert G., 1994). Повреждение механизмов регуляции последних часто является одной из причин смерти в раннем посттравматическом периоде (Апанасенко Б. Г., Кириллук И. Г., 1993; Иванова Н. А., 1994; Шейман Д. А., 1997).

Нарастающие гемодинамические нарушения при шоке приводят к развитию полиорганной недостаточности, главным патогенетическим звеном которой является гипоксия (Лебедева Р. Н., Полуторнова Т. В., 1995; Золотокрылина Е. С., 1996; Алексеев А. А., 1999; Ермолов А. С. с соавт., 1999). Именно она приводит к деструкции клеточных мембран, нарушению работы Na^+ - K^+ -насоса и, как следствие, к водно-электролитному дисбалансу (Мусселиус С. Г. с соавт., 1995; Рязанцев Е. В., 1995). Поэтому основная задача инфузионно-трансфузионной терапии заключается в устранении гипоксии через восполнение внеклеточного сектора, улучшение реологических свойств крови и обеспечение адекватного органного кровотока (Лавров В. А., Виноградов В. Л., 2000; Pascual J. M. et al., 1992; Tanaka H. et al., 2000). Повысить ее

эффективность позволяет внутрикостное введение лекарственных препаратов (Атясов Н. И. с соавт., 1998; Hurren J. S., Dunn K. W., 1995).

Однако при тяжелом шоке устранить кислородную недостаточность только с помощью кровезамещающих растворов далеко не всегда удается. В связи с этим активно исследуются различные пути коррекции гипоксии. Перспективным направлением является изучение эффектов естественных метаболитов организма, в частности карнитина, улучшающего энергетический и липидный обмен (Тишкин В. С., 1989; Lopaschuk G., 2000; Seidman M. D. et al., 2000). Широкое распространение находят физические методы лечения, такие как аэроионотерапия, которая, оказывая положительное влияние на различные звенья метаболизма, проявляет антиоксидантные и антигипоксические свойства (Самхарадзе И. В., 1991; Кондрашова М. Н., 1999; Скипетров В. П. с соавт., 1999; Перетягин С. П. с соавт., 2000).

Целью нашей работы явилось изучение влияния аплегина, аэроионов кислорода и их комбинации на водно-электролитные нарушения при глубоком ожоге на фоне острой кровопотери.

Для достижения цели поставлены следующие задачи.

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.

Нами проведены 9 серий экспериментальных исследований на 115 беспородных собаках обоего пола массой от 8 до 26 кг. Под внутриплевральным тиопентал-натриевым (0,04 г/кг) наркозом животным осуществляли свободное кровопускание артериальной крови в объеме $22,83 \pm 0,24$ мл/кг и наносили глубокий (ШБ – IV степени) термический ожог 10 % поверхности тела.

Исходя из целей и задач исследования животных разделили на 9 серий. В 1 (контрольной) серии производили в/в введение реополиглюкина и изотонического раствора натрия хлорида. Во 2 и 3 сериях к комплексу инфузионной терапии подключали в/в и в/к вливание аплегина (15 мг/кг), в 4 и 5-й – в/в и в/к переливали гемокорректоры, аплегин и аутокровь. 6 серия была посвящена изучению влияния 6 часовой аэроионизации на интактных собак, а 7 и 8-я – исследованию ее 2-х часового воздействия при комбинированной травме на фоне в/в и в/к инфузии кровезаменителей. В 9 серии для терапии использована комбинация аплегина (15 мг/кг) и аэроионотерапии продолжительностью 2 часа. В работе исследованы показатели центральной гемодинамики, водного баланса, концентрации электролитов в плазме крови, эритроцитах и моче.

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 олигоурия 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.

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 % являлись компенсаторными механизмами, направленными на поддержание их баланса в плазме крови.

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. 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. Гиперкалиемия 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 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 гемодилуции сразу после лечения, увеличении ЧД, снижении ЦВД на 22 – 74 %. Последнее, возможно, объяснялось 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 возрастала, а немного снижалась, составляя к 5 часам после лечения 113,91 % нормы.

Несмотря на незначительное влияние препарата на гемодинамику, его в/в введение более существенно, по сравнению с контрольной серией, корректировало электролитный баланс, препятствуя развитию выраженных нарушений до 5 часа после лечения. Оно уменьшало гиперкалиемию, нормализо-

вало 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 $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -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 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 оказывались экскреция калия, натрия, хлора и осмолярность мочи. Концентрационный показатель к 5 часу был 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, а также осмотическая концентрация (кроме осмолярности мочи) возвращались к норме. Исключение составлял кальций, который практически не изменялся. 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 гиперкалиемия и гипонатриемия были наибольшими (составляли 135,04 и 85,79 % исходных уровней), а осмолярность плазмы и эритроцитов практически выравнивалась 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 аутокровью 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 он практически не нарастал. При сравнении с в/в введением аплеги-

на 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 аутокрови – $39,74 \pm 12,35$ часа).

Изучение влияния аэроионизации на здоровых животных (6 серия) показало, что она не оказывает значительного воздействия на гемодинамику и водные секторы, 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 их негативном 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 оказывался 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, объяснялось как влиянием отрицательных аэроионов кислорода с избыточной экспозицией на мембранную проницаемость для ионов, так и некоторым угнетением работы $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -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 восполнению ОВ организма, уменьшению патологического депонирования жидкости в интерстиции (ИЖ при сопоставлении результатов с контрольной серией оказывалась ниже к 5 часам на 16,91 %), ее перемещению в клетки (возрастание ВнутКЖ на 3 – 7 %) и внутрисосудистое пространство. Коррекция водного баланса была обусловлена 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 корректировала 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 действие. 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 ВнукЖ, ВнукЖ 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 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 ВнуКЖ на большинстве этапов – на 4 – 10 %. Это объяснялось более высоким (до 3 %) содержанием калия в эритроцитах, с которым у ВнуКЖ 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.

Гиперкалиемию, 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 об-

мен 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 была 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 объяснялось, 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 Nt (медленнее развивалась аутогемодилюция). Сильнее это проявлялось при в/к введении кровезаменителей, аплегина и гемотрансфузии, где, несмотря на более стойкую компенсацию гемодинамики и электролитного баланса, Nt 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 вливания 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 корригировали гемоди-

намику и водно-электролитное равновесие. Аплегин оказывал значительное положительное влияние на обмен калия, а отрицательные АИ кислорода – на баланс натрия. При использовании их сочетания был получен минимальный уровень плазменного калия, повышенное содержание кальция и наилучший диуретический эффект, что свидетельствовало 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).

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Азолов В. В., Дмитриенко Г. И., Жегалов В. А. Принципы сортировки, оказания медицинской помощи и эвакуации из очагов массовых ожогов // Материалы междунар. конф. «Медицина катастроф» (22 – 23 мая 1990 г.). – М., 1990. – С. 157.
2. Аксенова С. В. Влияние аэроионов кислорода на некоторые показатели гемостаза в норме и при патологии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1996. – 16 с.
3. Алексеев А. А. Современные методы лечения ожогов и ожоговой болезни // Комбустиология (электронная версия). – 1999. – № 1.
4. Апанасенко Б. Г., Кирилук И. Г. Принципы лечения шокогенной политравмы на догоспитальном этапе // Травма, шок, травматическая болезнь: Сборник трудов. – СПб., 1993. – С. 68–71.
5. Атаджанова Ф. Н., Шамсиев Ф. С. Влияние карнитина на суточный ритм показателей вегетативной регуляции новорожденных с внутриутробной гипотрофией // Педиатр. и детск. хир. Казахстана. – 1997. – № 1–2. – С. 20–23.
6. Атясов Н. И. Внутрикостный путь введения в хирургической, анестезиологической и реанимационной практике. – Горький: Волго-Вятск. книж. изд-во, 1970. – 207 с.
7. Атясов Н. И. Система активного хирургического лечения больных с обширными глубокими ожогами и при комбинированных (ожог с обескровливанием) поражениях // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 23–28.
8. Атясов Н. И., Бояринов Г. А. Внутривенное нагнетание крови при шоке и терминальных состояниях. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1979. – 106 с.
9. Атясов Н. И., Шаров Ю. Г., Бояринов Г. А. Внутрикостные вливания лекарственных и других жидкостей по экстренным показаниям на догоспитальном этапе. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1998. – 68 с.
10. Атясов Н. И., Козлов С. А. Эффективность кровезаменителей и аэроионов кислорода при комбинированной травме // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 6 – 8 июня 2000 г. – СПб., 2000. – С. 265.

11. Аширов Р. З. Влияние аэроионов на перекисное окисление липидов и агрегацию тромбоцитов при некоторых заболеваниях гепатопанкреатодуоденальной системы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1995. – 23 с.
12. Аэроионы и жизнь / Скипетров В. П., Еникеев О. А., Зорькина А. В. и др. – Саранск, 1995. – 96 с.
13. Байдуллаев Ш. Т. Влияние средств инфузионной терапии на состояние водного обмена и функции почек при геморрагическом шоке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Л., 1989. – 22 с.
14. Бегоулов И. В. Эффективность методов восполнения кровопотери при комбинированном поражении (ожог и кровопотеря): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 1986. – 18 с.
15. Белозеров Ю. М. Недостаточность карнитина у детей // Росс. вестн. перинатол. и педиатр. – 1996. – Т. 41. – № 4. – С. 42–47.
16. Беляев А. Н. Пути улучшения инфузионной терапии комбинированной (ожог и кровопотеря) травмы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Н. Новгород, 1996. – 30 с.
17. Берхин Е. Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. – Барнаул, 1972. – 199 с.
18. Биленко М. В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов: молекулярный механизм, пути предупреждения и лечения. – М.: Медицина, 1989. – 132 с.
19. Билык Н. Г. Аэроионотерапия при заболеваниях сетчатки и зрительного нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1989. – 25 с.
20. Блажитко Е. М., Полякевич А. С. «Литовит» в комплексном лечении пациентов при ожоговой болезни // Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием «Природные минералы на службе здоровья человека (Минеральная среда и жизнь)». – Новосибирск, 1999. – С. 98–99.
21. Болванович А. Е., Усанов А. Н. Внутрикостные инфузии при тяжелых множественных и сочетанных травмах // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 194–195.
22. Боун Р. Н. Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Пер. с англ. – Архангельск, 1995. – 145 с.
23. Бояринов Г. А., Перетягин С. П. Применение оксибутирата натрия при геморрагическом шоке во время реанимации больных на догоспитальном этапе // Анест. и реаним. – 1980. – № 6. – С. 38–40.

24. Бояринов Г. А., Военнов О. В. Результаты применения цитохрома С в интенсивной терапии инфаркта миокарда в остром периоде // Антигипоксанты и актопротекторы: итоги и перспективы: Материалы конф. – СПб., 1994. – С. 118.
25. Бояринов Г. А., Соколов В. В. Озонированное искусственное кровообращение (экспериментальное обоснование и результаты клинического применения). – Н. Новгород: Покровка, 1999. – 318 с.
26. Братусь В. Д., Шерман Д. М. Геморрагический шок. Патофизиологические и клинические аспекты. – Киев: Наук. думка, 1989. – 304 с.
27. Быков И. Л. Недостаточность карнитина при наследственных нарушениях окисления жирных кислот и аминокислот с разветвленной углеводородной цепью // Педиатрия. – 1996. – № 5. – С. 91–95.
28. Васильев Л. Л. Теория и практика лечения ионизированным воздухом. – Л.: ЛГУ, 1953. – 192 с.
29. Величко М. А., Юдин В. И., Красиков Е. К. Структура безвозвратных потерь в современных вооруженных конфликтах // Воен.-мед. журн. – 1997. – Т. 318. – № 1. – С. 64–68.
30. Виноградов В. М., Смирнов А. В. Антигипоксанты – важный шаг на пути разработки фармакологии энергетического обмена // Антигипоксанты и актопротекторы: итоги и перспективы: Материалы конф. – СПб., 1994. – Вып. 1. – С. 23.
31. Владимиров Ю. А., Арчаков Р. М. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
32. Влияние аплегина и инфузионной терапии на некоторые биохимические показатели крови при комбинированной травме // Лазарева Т. И., Таратынов И. Б., Черняев И. И. и др. / Клинико-экспериментальные аспекты современной медицины (XXVIII Огаревские чтения): Материалы науч. конф. – Саранск: СВМО, 1999. – С. 28–31.
33. Влияние аэроионов кислорода на метаболизм раневого процесса // Власов А. П., Кобышева О. В., Аксенова С. В. и др. / III Всеросс. науч.-практ. конф. «Озон и методы эфферентной терапии в медицине». – Н. Новгород, 1998. – С. 193–194.
34. Влияние аэроионов кислорода на развитие атеросклероза при гиподинамии // Инчина В. И., Скипетров В. П., Зорькина А. В. и др. / Пат. физиол. и экспер. терапия. – 1996. – № 2. – С. 32–35.
35. Влияние аэроионотерапии на костномозговое кроветворение при комбинированной травме // Атясов Н. И., Козлов С. А., Ионичева Л. В. и др. / Светоизлучающие систе-

- мы. Эффективность и применение: Сборник науч. трудов II Всеросс. науч.-техн. конф., посвящ. 150-летию со дня рожд. А. И. Лодыгина. – Саранск, 1997. – С. 128.
36. Влияние супероксида воздуха на структурную организацию и фосфорилирующее действие митохондрий // Темнов А. В., Сирота Т. В., Ставровская И. Г. и др. / Биохимия. – 1997. – Т. 62. – № 10. – С. 1272–1279.
37. Гембицкий Е. В., Клячкин Л. М., Кирсанов М. М. Патология внутренних органов при травме. – М.: Медицина, 1994. – 254 с.
38. Герасимова Л. И. Основные принципы лечения больных в острых периодах ожоговой болезни // Анест. и реаним. – 1995. – № 4. – С. 19–24.
39. Гипоксия при комбинированной травме: особенности развития и принципы патогенетической коррекции // Беляев А. Н., Горбатов В. А., Тягушева М. Н. и др. / Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 249.
40. Глухеньков В. И. Изменения водно-электролитного баланса при ожоге и кровопотере // Актуальные проблемы современного здравоохранения и медицины. Межвуз. сборник науч. трудов. – Саранск: СВМО, 1999. – С. 159–160.
41. Глухенькова Г. Н. Коррекция водно-электролитных нарушений оксипутиратом натрия, димефосфоном и мексидолом при ожоге на фоне кровопотери: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1999. – 18 с.
42. Горбашко А. И. Диагностика и лечение кровопотери. – Л.: Медицина, 1982. – 224 с.
43. Гридин В. С. Острая комбинированная травма. Основные нарушения, принципы интенсивной терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Киев, 1992. – 34 с.
44. Гришина Г. В., Гербут К. А., Ремизова М. И. Перекисное окисление липидов при геморрагическом шоке и его инфузионной терапии // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 6 – 8 июня 2000 г. – СПб., 2000. – С. 287–288.
45. Джурко Б. И. Физиологические аспекты восстановления объема циркулирующей крови при шоке // Инфузионно-трансфузионная терапия при неотложных состояниях и травме на догоспитальном этапе и в клинике: Республ. сборник науч. трудов. – Л., 1990. – С. 9–13.
46. Дикова О. В. Ультраструктура кожи, метаболические и иммунологические показатели у больных псориазом на фоне применения димефосфона и аэроионов кислорода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1997. – 18 с.

47. Динамика перекисного окисления липидов у больных с тяжелыми травмами // Атясов Н. И., Беляев А. Н., Румянцев И. Г. и др. / Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 241–242.
48. Евтушенко А. Я., Лисаченко Г. В. Основные принципы коррекции нарушений кровообращения в раннем постреанимационном периоде // Анест. и реаним. – 1994. – № 5. – С. 35–38.
49. Евтушенко А. Я., Разумов А. С. Клинико-прогностическое значение определения ранних постреанимационных изменений показателей липопероксидации плазмы крови // Анест. и реаним. – 1999. – № 1. – С. 26–29.
50. Елисеева Л. П. Водно-электролитный баланс в раннем восстановительном периоде при острой кровопотере на фоне ожога: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1998. – 17 с.
51. Емельянов А. В. Характеристика комбинированных поражений, возникших при крупномасштабном объеме взрыва // VIII науч. конф. по проблеме «Ожоги»: Тез. докл. – СПб., 1995. – С. 65.
52. Ерюхин И. А. Концепция цитокиновой сети базисного метаболизма в образовании принципа «диалога» при диагностике и лечении тяжелой сочетанной травмы // Клин. мед. и патофизиол. – 1997. – № 1. – С. 7–12.
53. Жалко-Титаренко В. Ф. Водно-электролитный обмен и кислотно-основное состояние в норме и при патологии. – Киев: Здоровья, 1989. – 198 с.
54. Жижин В. Н., Герасимова Л. И., Путинцев А. Н. Организация догоспитальной помощи пострадавшим с термическими ожогами при техногенных катастрофах // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 23–28.
55. Заикина И. Г., Рычкова О. А., Козлов С. А. Влияние аплегина и гемокорректоров на структуру эритроцитов при комбинированной травме // Клинико-экспериментальные аспекты современной медицины (XXVIII Огаревские чтения): Материалы науч. конф. – Саранск: СВМО, 1999. – С. 15–16.
56. Зайцев В. Т., Брусницкая М. П., Яновская Л. Г. Осложнение травматической болезни кровопотерей и ее последствия // Травма, шок, травматическая болезнь: Сборник трудов. – СПб., 1993. – С. 113–117.

57. Зайцева О. Ю. Оптимизация аэроионотерапии в лечении больных хроническим обструктивным бронхитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 21 с.
58. Защитное действие аэроионов при остром стрессе у крыс с различными типологическими особенностями поведения // Ливанова Л. М., Левшина И. П., Ноздрачева Л. В. и др. / Журн. высш. нервн. деятел. – 1998. – Т. 48. – № 3. – С. 554–557.
59. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: Руководство. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
60. Золотокрылина Е. С. Пути повышения эффективности лечения полиорганной недостаточности у больных тяжелой сочетанной травмой и кровопотерей // Материалы IV Всеросс. съезда анестезиологов и реаниматологов (9 – 10 июня 1994 г.): Тез. докл. – М., 1994. – С. 171–172.
61. Золотокрылина Е. С. Вопросы патогенеза и лечения полиорганной недостаточности у больных с тяжелой сочетанной травмой, массивной кровопотерей в раннем постреанимационном периоде // Анест. и реаним. – 1996. – № 1. – С. 9–13.
62. Зорькина А. В. Фармакологическая коррекция пролонгированного иммобилизационного стресс-синдрома: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Старая Купавна, 1997. – 42 с.
63. Иванова И. Л. Перекисное окисление липидов при комбинированной травме на фоне инфузионной терапии с включением аплегина // Современные методы диагностики и лечения в медицине: проблемы, перспективы: Межвуз. сборник науч. трудов. – Саранск: СВМО, 2000. – С. 56–58.
64. Иванова Н. А. Перераспределение электролитов по секторам организма в раннем постреанимационном периоде // Материалы объедин. пленума проблемных комиссий «Экстремальные и терминальные состояния» и «Научные основы реаниматологии». – Кемерово, 1994. – С. 42–43.
65. Изменения антикоагулянтной активности крови при применении в комплексной терапии комбинированной травмы аплегина // Волошина А. В., Таратынов И. Б., Апарина Р. Ш. и др. / Современные методы диагностики и лечения в медицине: проблемы, перспективы: Межвуз. сборник науч. трудов. – Саранск: СВМО, 2000. – С. 178–179.
66. Изменения в системе гемоциркуляции при применении в комплексном лечении комбинированной травмы аэроионов кислорода // Таратынов И. Б., Козлов С. А., Волошина А. В. и др. / Современные методы диагностики и лечения в медицине:

- проблемы, перспективы: Межвуз. сборник науч. трудов. – Саранск: СВМО, 2000. – С. 67–68.
67. Инфузионная терапия и клиническое питание: Пер. с нем. / Под ред. Г. Н. Хлябича. – Франкфурт-на-Майне, 1992. – 795 с.
68. Инфузионная терапия ожогового шока с использованием новых плазмозаменителей. Пособие для врачей / Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И., Кардовский А. Г. и др. – Н. Новгород, 1998. – 13 с.
69. Ионичева Л. В. Адаптационные возможности гемопозитической системы в раннем восстановительном периоде при глубоком ожоге на фоне кровопотери: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1999. – 16 с.
70. Карасев А. Л., Ковлер М. А., Авакумов В. М. Противогипоксическое действие карнитина хлорида // Фармакол. и токсикол. – 1991. – № 5. – С. 42–44.
71. Катрущенко А. Г. Влияние аэроионизации на устойчивость животных к гипоксии // Труды Ленингр. сан.-гигиен. мед. института. – Л., 1980. – Т. 136. – С. 91–93.
72. Квашина Л. В. Применение карнитина в комплексной реабилитации детей, больных рахитом // Охрана здоровья детей и подростков. – Киев, 1989. – № 20. – С. 104–106.
73. Ким Е. И., Тревисани К., Тревисани М. Действие препаратов карнитинового ряда при экспериментальном аллоксановом сахарном диабете // Эксп. и клин. фармакол. – 1992. – № 4. – С. 35–36.
74. Козлов С. А. Эффективность различных методов нагнетания крови в экстремальных ситуациях // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 281–285.
75. Козлов Ю. П., Каган В. Е., Архипенко Ю. В. Молекулярные механизмы повреждения кислородом системы транспорта кальция в саркоплазматическом ретикулуме мышц. – Иркутск: Изд-во Иркутского гос. ун-та, 1983. – 134 с.
76. Кокосов А. Н. Аэроионотерапия при заболеваниях легких: показания и особенности методики // Казан. мед. журн. – 1987. – Т. 68. – № 5. – С. 394–395.
77. Кондрашова М. Н. Отрицательные аэроионы и активные формы кислорода (к реплике А. В. Пескина «О регуляторной роли активных форм кислорода») // Биохимия. – 1999. – Т. 64. – № 3. – С. 430–432.
78. Конышева О. В. Влияние аэроионов кислорода на заживление ран: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1998. – 16 с.

79. Коррекция нарушений кислотно-основного состояния аэроионами кислорода при ожоге на фоне кровопотери // Атясов Н. И., Козлов С. А., Беляев А. Н. и др. / Международный конгресс «Комбустиология на рубеже веков». Москва, 9 – 12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 39–40.
80. Котлов И. С. Внутривнутрипеченочное кровообращение и некоторые функции печени при ожоге, осложненном кровопотерей, и различных путях ее восполнения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Горький, 1986. – 20 с.
81. Кочетыгов Н. И. Ожоговая болезнь (Очерки по патологической физиологии). – Л.: Медицина, 1973. – 248 с.
82. Кочетыгов Н. И. Кровезаменители при лечении кровопотери и шока в эксперименте // Инфузионно-трансфузионная терапия при неотложных состояниях и травме на догоспитальном этапе и в клинике: Сборник науч. трудов. – Л., 1990. – С. 20–26.
83. Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И., Макеев А. Б. Применение натриевой и литиевой солей гамма-оксимасляной кислоты при ожоговом шоке в эксперименте // Пат. физиол. и эксп. терапия. – 1993. – № 1. – С. 26–28.
84. Кочетыгов Н. И., Макеев А. Б. Применение антигипоксанта олифена при тяжелом ожоговом шоке // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 229–230.
85. Кочетыгов Н. И., Ремизова М. И. Роль антиоксидантов и антигипоксантов в уменьшении явлений реперфузии при инфузионной терапии шока и кровопотери // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 6 – 8 июня 2000 г. – СПб., 2000. – С. 294.
86. Кременецкая Т. В. Взаимодействие карнитина и инсулина в регуляции активности лизосомальных ферментов поврежденного миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Рязань, 1996. – 24 с.
87. Криворучко Б. И., Слепнева Л. В. Механизм фармакологических эффектов цитохрома С // Антигипоксанты и актопротекторы: итоги и перспективы: Материалы конф. – СПб., 1994. – Вып. 1. – С. 53.
88. Кришталь Н. В., Гоженко А. И., Гареева Э. Г. Механизмы почечной адаптации к нарушениям водно-электролитного обмена при метаболическом ацидозе // Пат. физиол. и эксперим. терапия. – 1994. – № 3. – С. 42–44.
89. Кудрицкий С. Ю., Левин Г. Я. Гипонатриемия в острый период ожоговой болезни // Вторая Всеросс. конф. «Актуальные аспекты экстракорпорального очищения кро-

- ви в интенсивной терапии». 20 – 21 апр. 2000 г.: Сборник материалов. – М., 2000. – С. 67.
90. Кузин В. М., Колесникова Т. И. Использование аплегина для метаболической защиты головного мозга при гипоксии // Мед.-фарм. вестн. – 1996. – № 1. – С. 14–17.
91. Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В. Ожоговая болезнь. – М.: Медицина, 1982. – 160 с.
92. Кузьмина И. А. Сравнительная оценка эффективности средств метаболической коррекции, применяемых в комбинированной терапии острого инфаркта миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1998. – 25 с.
93. Кукош М. В., Смирнов А. В., Федоров А. Г. Принципы проведения противошоковой терапии при тяжелой сочетанной травме // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 185.
94. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под. ред. В. В. Меншикова. – М.: Медицина, 1987. – 368 с.
95. Лавров В. А., Виноградов В. Л. Ожоговый шок: патогенез клиника, лечение // Комбустиология (электронная версия). – 2000. – № 2.
96. Лебедева Р. Н., Полуторнова Т. В. Некоторые аспекты патогенеза и лечения полиорганной недостаточности // Анест. и реаним. – 1995. – № 2. – С. 83–88.
97. Левин Г. С. Изменения механизмов регуляции функций при геморрагическом шоке и их коррекция // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. IV Всес. съезда патофизиологов. Кишинев, 3 – 6 окт. 1989 г. – М., 1989. – Т. 2. – С. 748.
98. Левин Г. С. Биоэнергетические процессы при кровопотере и шоке. – Томск: Изд-во им. Ибн Сины, 1991. – 231 с.
99. Лечение больных в торпидной фаза ожогового шока // Козинец Г. П., Галайчук И. И., Сосюра Т. В. и др. / V науч.-практ. конф. по проблеме термических повреждений (тез. докл.). – Горький: НИИТО, 1986. – С. 11–13.
100. Ливанова Л. М., Элбакидзе М. Г., Айрапетянц М. Г. Влияние кратковременного воздействия отрицательными аэроионами на организм людей с вегетативными нарушениями // Журн. высш. нервн. деятельн. – 1999. – Т. 49. – № 5. – С. 760–767.
101. Лияскина А. В. Динамика трансаминаз при инфузионной терапии комбинированной травмы с включением аэроионизации // Материалы IV науч. конф. молодых ученых: Науч. труды. – Саранск: СВМО, 1999. – Ч. 2. – С. 43–46.

102. Логвиненко И. А. Влияние лево-карнитина на хроноструктуру показателей гемодинамики, липидного и белкового обмена у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями пожилого и старческого возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 21 с.
103. Лукомский Г. И., Алексеева М. Е. Волемиические нарушения при хирургической патологии. – М.: Медицина, 1988. – 208 с.
104. Лукьянова Л. Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятия, механизмы и способы коррекции // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1997. – Т. 124. – № 9. – С. 244–254.
105. Мадаев В. В. Применение аэроионов в комплексном лечении больных хроническим обструктивным бронхитом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1992. – 23 с.
106. Малышев В. Г., Захаревский С. А. Антигипоксическая активность димефосфона // Фармакология и токсикология фосфорорганических и других биологически активных веществ: Тез. докл. Росс. конф., посвящ. 75-летию проф. И. В. Заиконниковой. – Казань, 1996. – Вып. 3. – С. 87.
107. Малышев В. Д. Интенсивная терапия водно-электролитных нарушений. – М.: Медицина, 1985. – 192 с.
108. Махров В. И. Лимфодинамика и биохимические изменения крови и лимфы при ожоге с кровопотерей и различных путях ее восполнения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1986. – 19 с.
109. Машнина Н. Н., Макарова Д. И., Мамыкина В. М. Изучение некоторых показателей гранулоцитарной защиты у больных железодефицитной анемией на фоне аэроионотерапии // Современные методы диагностики и лечения в медицине: проблемы, перспективы: Межвуз. сборник науч. трудов. – Саранск: СВМО, 2000. – С. 35–36.
110. Медицинские лабораторные технологии: Справочник (в 2-х томах) / Под. ред. А. И. Карпищенко. – СПб.: Интермедика, 1998 – 1999. – Т. 1. – 408 с. – Т. 2. – 654 с.
111. Мельников В. М. Влияние аэроионов кислорода на перекисное окисление липидов и некоторые антиоксидантные ферменты при комплексной фармакотерапии острого перитонита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1997. – 26 с.
112. Мельничук Ю. С. Лечение больных бронхиальной астмой (БА) в пожилом и старческом возрасте сочетанным применением лазеротерапии и аэроионотерапии // Повреждения и заболевания кишечника. Бронхиальная астма. Электронная хирургия. Новые хирургические технологии и избранные вопросы клинической хирургии: Материалы 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. 115–116.
113. Меркушкина И. В. Влияние гепарина, димефосфона и аплегина на гемостаз при ишемии кишечника: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. – Саранск, 1999. – 16 с.
114. Механизм антиоксидантного эффекта аэроионов кислорода // Власов А. П., Подеров В. Н., Сардаев В. А. и др. / Вестн. нов. мед. технологий. – 1997. – Т. 4. – № 4. – С. 56–58.
115. Механизмы церебропротекторного эффекта этомерзола при ишемии мозга // Плотников М. Б., Хазанов В. А., Плотникова Т. М. и др. / Бюл. Томского Науч. Центра АМН СССР. – 1990. – Вып. 2. – С. 17–28.
116. Мешков В. В., Каратай Ш. С., Иванов В. В. Медико-тактическая характеристика очагов комбинированного поражения // Организация экстренной медицинской помощи населению при стихийных бедствиях и других чрезвычайных ситуациях: Сборник трудов. – М., 1991. – С. 55–60.
117. Можаяев Г. А., Гридин В. С., Закозжевский И. Б. Особенности патогенеза и интенсивной терапии гиповолемии при острой изолированной и комбинированной тепловой травме // Материалы III Республ. конф. анестезиологов и реаниматологов Грузии. – Тбилиси, 1990. – С. 195–197.
118. Мурадян Р. И. Клиника и трансфузионное лечение ожогового шока. – М.: Медицина, 1973. – 192 с.
119. Мурадян Р. И., Панченков Н. Р. Экстренная помощь при ожогах. – М.: Медицина, 1983. – 128 с.
120. Мусселиус С. Г., Ермолов А. С. Полиорганная недостаточность при деструкции мягких тканей // Хирургия. – 1998. – № 10. – С. 41–45.
121. Назаров И. П., Фокин А. А., Смирнов А. В. Комбинированная ожоговая травма мирного времени // VIII науч. конф. по проблеме «Ожоги» (16 – 17 мая 1995 г.): Тез. докл. – СПб., 1995. – С. 116.
122. Наумов Н. В. Лечение длительно незаживающих ран в управляемой абактериальной среде в сочетании с отрицательными аэроионами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Красноярск, 1987. – 24 с.
123. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. – М.: Медицина, 1987. – 480 с.
124. Немченко Н. С. Биохимические механизмы патогенеза тяжелой сочетанной травмы // Клин. мед. и патофизиол. – 1997. – № 2. – С. 85–92.

125. Нечаев Э. А., Савицкий Г. Г., Маник В. М. Военно-медицинская служба в чрезвычайных ситуациях мирного времени // Воен.-мед. журн. – 1990. – № 8. – С. 30–31.
126. Никитин А. В., Кашин А. В., Лялина Е. В. Аэроионотерапия при бронхиальной астме // Актуальные вопросы неотложной медицины: Материалы конф. 22 – 23 апр. 1999 г. – Липецк, 1999. – Ч. 2. – С. 153.
127. Нормализующее влияние аэроионов на наркотизированных крыс с разными типологическими особенностями поведения // Ливанова Л. М., Ноздрачева Л. В., Курочкина Е. В. и др. / Журн. высш. нервн. деятельности. – 1995. – Т. 45. – № 2. – С. 402–409.
128. Общие механизмы токсического действия и возможные пути ускорения процессов восстановления после тяжелых острых отравлений // Сосюкин А. Е., Смирнов А. В., Аксенов И. В. и др. / Клин. мед. и патофизиол. – 1997. – № 2. – С. 57–67.
129. Ожоги (Руководство для врачей) / Под ред. Б. С. Вихриева, В. М. Бурмистрова. – Л.: Медицина, 1986. – 272 с.
130. Ожоговая рана – пусковой механизм развития ДВС-синдрома // Леонович С. С., Зеленко И. Н., Новиченко А. С. и др. / Междунар. конгресс «Комбустиология на рубеже веков». Москва, 9 – 12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 54.
131. Окунев Н. А. Функция почек при ожоге, осложненном острой массивной кровопотерей, и различных путях ее восполнения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Челябинск, 1985. – 20 с.
132. Опи Л. Х. Обмен веществ и энергии в миокарде // Физиология и патофизиология сердца: Пер. с англ. / Под ред. Н. Сперелакиса. – М., 1990. – Т. 2. – С. 7–63.
133. Опыт комбинированного применения озono- и аэроионотерапии ожоговых ран // Перетягин С. П., Жегалов В. А., Стручков А. А. и др. / Междунар. конгресс «Комбустиология на рубеже веков». Москва, 9 – 12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 126–127.
134. Основные виды волевических изменений и трансфузионная реанимация обожженных // Олюнина Н. А., Лавров В. А., Бабская Ю. Е. и др. / V науч.-практ. конф. по проблеме термических повреждений (тез. докл.). – Горький: НИИТО, 1986. – С. 21–22.
135. Панасюк Е. Н., Федориев Я. Н., Модылевский В. М. Общая физиотерапия и курортология. – Львов: Свит, 1990. – 144 с.
136. Пахомов С. П. Хирургия ожогов у детей. – Н. Новгород, 1997. – 208 с.
137. Первичные нарушения метаболизма при тяжелых ожогах и обоснование активной хирургической тактики // Сологуб В. К., Заец Т. Л., Никулин В. И. и др. / III Всесоюз.

- конф. по проблеме «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни» (11 – 12 дек. 1986 г.): Тез. конф. – Москва, 1986. – С. 22–23.
138. Перекисное окисление липидов при ожоговом шоке и его инфузионной коррекции в эксперименте // Ремизова М. И., Кочетыгов Н. И., Макеев А. Б. и др. / Восьмая науч. конф. по проблеме «Ожоги» (16 – 17 мая 1995 г., С.-Петербург): Тез. докл. – СПб., 1995. – С. 146–147.
139. Перекисное окисление липидов у больных с ожоговой травмой, осложненной гастродуоденальным кровотечением // Смирнов С. В., Спиридонова Т. Г., Пахомова Г. В. и др. / Комбустиология (электронная версия). – 1999. – № 1.
140. Петрова И. В. Кальций-индуцированные изменения мембранного потенциала эритроцитов: кинетическая характеристика и регуляция: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Томск, 1991. – 20 с.
141. Петровский Б. В. Оказание помощи пострадавшим при массовых катастрофах мирного времени // Воен.-мед. журнал. – 1990. – № 7. – С. 13–14.
142. Пиксин И. Н. Аутогемотрансфузии в плановой хирургии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Ленинград, 1983. – 37 с.
143. Повстяной Н. Е. Контингенты и функциональные структуры региональных ожоговых отделений и центров // Междунар. конгресс «Комбустиология на рубеже веков». Москва, 9 – 12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 29–30.
144. Показатели трансапиллярного обмена у тяжелобольных в посттравматическом периоде // Беляев А. Н., Тягушева М. Н., Атясов И. Н. и др. / Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 250.
145. Портнов Ф. Г. Моделирование регионарного осаждения аэроионов в легких человека // Биофизика. – 1984. – Т. 29. – № 5. – С. 883–885.
146. Потребность в крови при лечении раненых // Жибурт Е. Б., Данильченко В. В., Попова Н. Н. и др. / Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 6 – 8 июня 2000 г. – СПб., 2000. – С. 291–292.
147. Применение антигипоксантов и антиоксидантов при лечении тяжелообожженных // Парамонов Б. С., Сидельников В. О., Сухаров А. В. и др. / Новые методы лечения ожогов с использованием культивированных клеток кожи: Материалы II Междунар. симпоз. – Саратов, 1998. – С. 112–114.
148. Применение сукцината амтизола при инфузионной терапии ожогового шока в эксперименте // Кочетыгов Н. И., Смирнов А. В., Макеев А. Б. и др. / Актуальные вопросы

- комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 215–220.
149. Применение супероксиддисмутазы при инфузионной терапии геморрагического шока в эксперименте // Сергиенко В. Ю., Кочетыгов Н. И., Агаджанов М. И. и др. / Пат. физиол. и эксп. терапия. – 1992. – № 1. – С. 29–31.
150. Проценко В. А., Шпак С. И. Протекторное свойство ингибиторов ферментов протеолиза в клеточных системах при шоке // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. IV Всес. съезда патофизиологов. Кишинев, 3 – 6 окт. 1989 г. – М., 1989. – Т. 2. – С. 781.
151. Пути повышения эффективности лечебного действия аэроионов // Бизин С. В., Мелай А. А., Мелай А. М. и др. / Вестн. нов. мед. технол. – 1997. – Т. 4. – № 1–2. – С. 9–12.
152. Ремизова М. И. Лизосомальные ферменты при шоке // Актуальные проблемы патофизиологии экстремальных состояний: Материалы науч. конф., посвящ. 100-летию со дня рожд. акад. АМН СССР И. Р. Петрова и 70-летию со дня рожд. акад. АМН СССР В. К. Кулагина. Санкт-Петербург, 23 – 24 дек. 1993 г. – СПб., 1993. – С. 29.
153. Ремизова М. И. Лизосомальные ферменты при ожоговом шоке // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 220–228.
154. Ремизова М. И., Горкун А. В. Состояние лизосомальных мембран кардиомиоцитов при инфузионной терапии тяжелой кровопотери // Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии: Материалы науч.-практ. конф. Санкт-Петербург, 6 – 8 июня 2000 г. – СПб., 2000. – С. 298–299.
155. Розин Л. Б. Ожоговый шок. – Л.: Медицина, 1975. – 240 с.
156. Рыбакова Е. В. Влияние высокодисперсного аэрозоля натрия хлорида и аэроионизации на состояние сурфактанта, гиперчувствительность бронхов, показатели общей физической работоспособности у детей с различными формами бронхиальной астмы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Киев, 1991. – 17 с.
157. Рябов Г. А. Синдромы критических состояний. – М.: Медицина, 1994. – 368 с.
158. Рязанцев Е. В. Коррекция острой почечной недостаточности в раннем восстановительном периоде при ожоге, осложненном острой кровопотерей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1995. – 20 с.
159. Салманов С. Г., Гаджиев А. А. Водно-электролитный обмен при хирургических агрессиях. – Баку: Элм, 1987. – 102 с.

160. Самхарадзе И. В. Лечение тромбгеморрагического синдрома гепарином на фоне аэроионизации при острых перитонитах у детей // Мед. вестн. Грузии. – 1991. – № 3. – С. 53.
161. Саушев И. В. Нарушения транскапиллярного обмена жидкостей и активности сурфактанта легких при ожоге, осложненном кровопотерей, и некоторые пути их коррекции: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1995. – 20 с.
162. Селезнев М. Н., Грищенко М. Н. Концентрация калия плазмы и 2,3-дифосфоглицериновой кислоты в эритроцитах во время операции на брюшной аорте, сопровождающихся большой кровопотерей // Анест. и реаним. – 1992. – № 1. – С. 17–22.
163. Селиванов Е. А. Водно-электролитный и осмолярный баланс при инфузионной терапии ожогового шока // Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия: Сборник науч. работ. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1975. – С. 84–85.
164. Семенов А. В. Коррекция нарушений кислотно-основного состояния крови оксипутиратом натрия и димефосфоном при ожоге на фоне кровопотери: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1998. – 23 с.
165. Симоненко В. Б., Тесля А. Н. Применение карнитина и солкосерила в комплексном лечении больных инфарктом миокарда пожилого и старческого возраста // Клин. мед. – 1998. – Т. 76. – № 1. – С. 42–45.
166. Сингаевский А. Б. Нарушение транспорта кислорода кровью при тяжелой сочетанной травме и его значение для дифференцированной лечебной тактики в постшоковом периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1996. – 21 с.
167. Синдром полиорганной недостаточности у обожженных: проблемы диагностики, профилактики и лечения // Ермолов А. С., Смирнов С. В., Герасимова Л. И. и др. / Комбустиология (электронная версия). – 1999. – № 1.
168. Скипетров В. П. Аэроионы и жизнь. – Саранск: Мордов. книж. изд-во., 1997. – 116 с.
169. Скипетров В. П. Аэроионы и гемостаз // Тромбозы и эмболии. 3-я Всеросс. конф. – М., 1997. – С. 147–148.
170. Скипетров В. П., Власов А. П., Гольшенков С. П. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбгеморрагический синдром в хирургии. – Саранск: Мордов. книж. изд-во, 1999. – 232 с.
171. Смирнов А. В. Фармакологические средства повышения работоспособности. – Л., 1989. – 44 с.
172. Смирнов А. В., Криворучко Б. И. Антигипоксанты в неотложной медицине // Анест. и реаним. – 1998. – № 2. – С. 50–55.

173. Совцов С. А. Организация реанимационной помощи пострадавшим при чрезвычайных ситуациях // Актуальные вопросы комбустиологии, реаниматологии и экстремальной медицины: Тез. докл. Респ. науч.-практ. конф. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 1996. – С. 179.
174. Стимуляция репаративных процессов при инфаркте миокарда: сравнительная оценка влияния парацетама и инозина // Голиков А. П., Карев В. А., Полумисков В. Ю. и др. / Кардиология. – 1988. – Т. 28. – № 11. – С. 46–50.
175. Таратынов И. Б. Нарушения в системе гемостаза и их коррекция при комбинированной травме (ожог и кровопотеря): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1996. – 20 с.
176. Тишкин В. С. Клинико-экспериментальное исследование эффективности средств метаболической коррекции в комбинированной терапии острого инфаркта миокарда: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Запорожье, 1989. – 37 с.
177. Торопов А. П. Нарушения сократимости и метаболизма сердца при геморрагической гипотензии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 1996. – 18 с.
178. Трофимов В. А., Власов А. П. Влияние аэроионов кислорода на агрегацию тромбоцитов и перекисное окисление липидов в норме и при перитоните // Бюл. эксп. биол. и мед. – 1997. – Т. 124. – № 9. – С. 283–285.
179. Тюкавин А. И. О структуре гемодинамического ответа на шокогенную травму // Нарушение механизмов регуляции и их коррекция: Тез. докл. IV Всес. съезда патофизиологов. Кишинев, 3 – 6 окт. 1989 г. – М., 1989. – Т. 2. – С. 795.
180. Тягушева М. Н. Обоснование губчатого вещества костной ткани как биологического микрофильтра: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1997. – 17 с.
181. Удовиченко В. И. Экспериментальная разработка комплекса патогенетической терапии шока: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993. – 35 с.
182. Уразаев А. Х. Натрий-калий-хлорный транспорт клеточной мембраны // Успехи физиол. наук. – 1998. – Т. 29. – № 2. – С. 12–37.
183. Усанова А. А. Фазовый анализ сердечной деятельности и некоторых показателей центральной гемодинамики при ожоге, осложненном кровопотерей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1994. – 18 с.
184. Ушакова Т. А. К вопросу о перекисном окислении липидов у больных с ожоговой травмой // Комбустиология (электронная версия). – 2000. – № 2.

185. Федаев А. А. Профилактика спайкообразования брюшной полости при перитоните способом аэроионотерапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 1998. – 23 с.
186. Федоров В. Д., Сологуб В. К., Яковлев Г. Б. Организация помощи обожженным при катастрофах // Воен.-мед. журн. – 1990. – № 4. – С. 38–41.
187. Финогенов С. Н. Лечебные свойства ионизированного воздуха. – Киев, 1961. – 150 с.
188. Хадарцев А. А. Теория и практика современной аэроионизации: к 100-летию со дня рождения А. Л. Чижевского // Вестн. нов. мед. технол. – 1997. – Т. 4. – № 1–2. – С. 6–9.
189. Чечеткин А. В. Аутогемодилюция при экспериментальном геморрагическом шоке: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1992. – 20 с.
190. Чижевский А. Л. Проблемы аэроионификации в народном хозяйстве. – М.: Госплан-издат, 1960. – 750 с.
191. Чижевский А. Л. Аэроионификация в народном хозяйстве. – М.: Стройиздат, 1989. – 488 с.
192. Шалимов С. А., Радзиховский А. П., Кейсевич Л. В. Руководство по экспериментальной хирургии. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
193. Шальнова Г. А. Ионизация воздуха и ее влияние на иммунную систему человека и животных // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1994. – № 3. – С. 391–397.
194. Шаров Ю. Г. Экспериментально-клиническое обоснование применения внутрикостного метода вливания лекарственных растворов на догоспитальном этапе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Горький, 1986. – 16 с.
195. Шевелев И. И., Лакатош К. О., Гречихин О. В. Использование озонотерапии в лечении больных с обширными ожогами // Междунар. конгресс «Комбустиология на рубеже веков». Москва, 9 – 12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 90.
196. Шейбак В. М. Регуляция внутриклеточной структуры фонда КоА как один из подходов в коррекции метаболических нарушений // Вопр. мед. химии. – 1999. – № 2. – С. 97–104.
197. Шейман Д. А. Патофизиология почки: Пер. с англ. – М.: Восточная книж. компания, 1997. – 224 с.
198. Штабель А. В., Мартынов Г. В. Изменения электролитного баланса в период ожогового шока // Междунар. конгресс «Комбустиология на рубеже веков». Москва, 9 – 12 октября 2000 г. – М., 2000. – С. 115.

199. Эндогенная интоксикация при массивной кровопотере, осложненной острой почечной недостаточностью // Мусселиус С. Г., Александрова И. В., Донова Л. В. и др. / Анест. и реаним. – 1995. – № 3. – С. 48–51.
200. Энергетический обмен и перекисное окисление липидов в терминальной фазе шока у животных с различной резистентностью к циркуляторной гипоксии // Логинова М. П., Ассур М. В., Швец М. А. и др. / Актуальные проблемы и перспективы развития современной реаниматологии: Материалы междунар. симп., посвящ. 85-летию акад. РАМН В. А. Неговского. Москва, 16 – 18 мар. 1994 г. – С. 142–143.
201. Юденич В. В. Лечение ожогов и их последствий: Атлас. – М.: Медицина, 1980. – 192 с.
202. A model of fluid resuscitation following burn injury: formulation and parameter estimation // Ampratwum R. T., Bowen B. D., Lund T. et al. / Comput. Methods Programs Biomed. – 1995. – Vol. 47. – № 1. – P. 1–19.
203. Acetyl L-carnitine slows decline in younger patients with Alzheimer's disease: a reanalysis of a double-blind, placebo-controlled study using the trilinear approach // Brooks J. O., Yesavage J. A., Carta A. et al. / Int. Psychogeriatr. – 1998. – Vol. 10. – № 2. – P. 193–203.
204. Acetyl-L-carnitine infusion increases glucose disposal in type 2 diabetic patients // Giancaterini A., De Gaetano A., Mingrone G. et al. / Metabolism. – 2000. – Vol. 49. – № 6. – P. 704–708.
205. Antiarrhythmia treatment using L-carnitine in acute myocardial infarct // Martina B., Zuber M., Weiss P. et al. / Schweiz. Med. Wocheuschr. – 1992. – Vol. 122. – P. 1352–1355.
206. Associazione nitroderivati e L-carnitina nella terapia della cardiopatia isochemica-contributo clinico // Monaco A., Lucente M., Domenichelli B. et al. / Arch. Med. Int. – 1980. – Vol. 32. – № 2. – P. 173–178.
207. Audibert G. Indications of blood components and outcom of transfision practices in hemorrhage of multiple trauma // Cah. Anesthesiol. – 1994. – Vol. 42. – № 3. – P. 391–394.
208. Avogaro P., Bittolo G. Acute effects of L-carnitine on FFA and OH-butyrate in men // Pharmacol. Res. Commun. – 1981. – Vol. 13. – P. 433–450.
209. Barber A. E., Shires G. T. Cell damage after shock // New. Horiz. – 1996. – Vol. 4. – № 2. – P. 161–167.
210. Bast Aalt, Haenen Guido R. M., Doelman Cees J. A. Oxidant and antioxidants: state of art // Amer. J. Med. – 1991. – Vol. 91. – № 3. – P. 2–13.

211. Baxter C. R. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period // *Clin. Plast. Surg.* – 1974. – P. 693–703.
212. Bellomo G. Cell damage by oxygen free radicals // *Cytotechnology.* – 1991. – Vol. 1. – № 1. – P. 71–73.
213. Biochemical investigations after burning injury: complement system, protease-anti-proteases balance and acute-phase reactions // Faymonville M., Micheels J., Bodson L. et al. / *Burns.* – 1987. – Vol. 13. – № 1. – P. 26–33.
214. Biologic activity of mitochondrial metabolites on aging and age-related hearing loss // Seidman M. D., Khan M. J., Bai U. et al. / *Am. J. Otol.* – 2000. – Vol. 21. – № 2. – P. 161–167.
215. Boldrini R., Corsi M. Attivita della carnitine nell'insufficienza coronarica // *Arch. Med. Int.* – 1980. – Vol. 32. – № 4. – P. 339–345.
216. Boriak V. P. The effect of phyto-air ionization on the main homeostatic systems in patients with neurocirculatory dystonia and essential hypertension // *Vopr. Kurortol. Fizioter. Lech. Fiz. Kult.* – 1999. – № 2. – P. 6–9.
217. Bortolani A., Governa M., Barisoni D. Fluid replacement in burned patients // *Acta. Chir. Plast.* – 1996. – Vol. 38. – № 4. – P. 132–136.
218. Carnitine: metabolism, function and clinical application // Haeckel R., Kaiser E., Oellerich M. et al. / *J. Clin. Chem. and Clin. Biochem.* – 1990. – Vol. 28. – P. 291–295.
219. Carrougner G. J. Management of fluid and electrolyte balance in thermal injuries: implications for perioperative nursing practice // *Semin. Perioper. Nurs.* – 1997. – Vol. 6. – № 4. – P. 201–209.
220. Carter L. A., Leunon D. L., Stratmaw F. N. Increased acetylcarnitine in rat skeletal muscle as a result of high intensity short duration exercise // *Febs. Lett.* – 1981. – Vol. 126. – P. 21–24.
221. Changes in tissue levels of carnitine and other metabolites during myocardial ischemia and anoxia // Shug A. L., Thomsen J. H., Folts J. D. et al. / *Arch. Biochem. Biophys.* – 1978. – Vol. 187. – № 1. – P. 25–33.
222. Clinical and biochemical aspect of carnitine deficiency and insufficiency: transport defects and inborn errors of beta-oxidation // Angelini C., Vergani L., Martinuzzi A. et al. / *Crit. Clin. Lab. Sci.* – 1992. – Vol. 29. – № 3–4. – P. 217–242.
223. Comarasca P., Moscaretti L. Interaction of L-carnitine with DPN-diaphorase in the myocardium of the aged rat // *Boll. Chim. Farm.* – 1986. – Vol. 125. – № 1. – P. 25–30.

224. Compling between transepithelial Na transport and basolateral K conductance in renal proximal tubule // Beck J. S., Laprade R., Lapointe J. Y. et al. / *Amer. J. Physiol.* – 1994. – Vol. 226. – № 4. – Pt. 2 – P. F507–F525.
225. Curtis S. E., Cain S. M. Systematic and regional O₂ delivery and uptake in bled dogs given hypertonic saline, whole blood, or dextran // *Amer. J. Physiol.* – 1992. – Vol. 262. – № 3. – Pt. 2. – P. 778–786.
226. Deleanu M. Air ionization and circannual fluctuation of anaphylactic sensitivity // *Int. J. Biomet.* – 1986. – Vol. 30. – № 1. – P. 65–67.
227. Doucet J. J., Hall R. I. Limited resuscitation with hypertonic saline, hypertonic sodium acetate, and lactated Ringer's solutions in a model of uncontrolled hemorrhage from a vascular injury // *J. Trauma.* – 1999. – Vol. 47. – № 5. – P. 956–963.
228. Effect of L-carnitine on myocardial metabolism: results of a balanced, placebo-controlled, double-blind study in patients undergoing open heart surgery // Pastoris O., Dossena M., Foppa P. et al. / *Pharmacol. Res.* – 1998. – Vol. 37. – № 2. – P. 115–122.
229. Effect of L-carnitine on plasma lipoprotein fatty acids pattern in patients with primary hyperlipoproteinemia // Stefanutti C., Vivencio A., Lucani G. et al. / *Clin. Ter.* – 1998. – Vol. 149. – № 2. – P. 115–119.
230. Effects of chronic L-acetylcarnitine treatment in Down syndrome // De Falco F. A., D'Angebo E., Grimaldi G. et al. / *Clin. Ther.* – 1994. – Vol. 144. – № 2. – P. 123–127.
231. Effects of L-carnitine and its acetyl and propionyl esters on ATP and PCr levels of isolated rat hearts perfused without fatty acids and investigated by means of ³¹P-NMR spectroscopy // Loster H., Keller T., Grommisch J. et al. / *Mol. Cell. Biochem.* – 1999. – Vol. 200. – № 1–2. – P. 93–102.
232. Effetto delta L-carnitina sui tempi sistolici del ventricolo sinistro nell'infarto miocardico recente // Sorrentino F., Cottini E., Barbanti P. et al. / *Carnitine. Its metabolic role and possible therapeutic uses. II. Ischaemic heart diseases.* – «Sigma-tau», 1981. – P. 77–80.
233. Extensive wound excision in the acute shock stage in patients with major burns // Guo Z. K., Sheng C. Y., Diao I. et al. / *Burns.* – 1995. – Vol. 21. – № 2. – P. 139–142.
234. Ferencikova J., Papp I., Zvonar J. Einfluss kurzzeitiger Anwendung der ionisierten Luft auf einige immunologische Richt-werte bei Patienten mit Bronchienasthma // *Balneol. bohem.* – 1989. – Bd. 18. – № 4. – S. 106–113.
235. Fluid resuscitation following a burn injury: implications of a mathematical model of microvascular exchange // Bert J., Gyenge C., Bowen B. et al. / *Burns.* – 1997. – Vol. 23. – № 2. – P. 93–105.

236. Fritz I. B., Yue K. T. Longchain carnitine acyltransferase and the role of acylcarnitine derivatives in the catalytic increase of fatty acid oxidation induced by carnitine // *J. Lipid. Res.* – 1963. – Vol. 4. – P. 279–288.
237. Gabryel B., Trzeciak H. I. Nootropics: pharmacological properties and therapeutic use // *Pol. J. Pharmacol.* – 1994. – Vol. 46. – № 5. – P. 383–394.
238. Hemodynamic effects of delayed initiation of antioxidant therapy (beginning two hours after burn) in extensive third-degree burns // Tanaka H., Hanumadass M., Matsuda H. et al. / *J. Burn Care Rehabil.* – 1995. – Vol. 16. – № 7. – P. 610–615.
239. Horton J. W., Burton K. P., White D. J. The role of toxic oxygen metabolites in a young model of thermal injury // *J. Trauma.* – 1995. – Vol. 39. – № 3. – P. 563–569.
240. Hurren J. S., Dunn K. W. Intraosseous infusion for burns resuscitation // *Burns.* – 1995. – Vol. 21. – № 4. – P. 285–287.
241. Hypertonic saline dextran produces early (8-12 hrs) fluid sparing in burn resuscitation: a 24-hr prospective, double-blind study in sheep // Elgjo G. I., Poli de Figueiredo L. F., Schenarts P. J. et al. / *Crit. Care. Med.* – 2000. – Vol. 28. – № 1. – P. 163–171.
242. In vivo effects of palmitylcarnitine on cardiac plasma membrane Na^+, K^+ -ATPase and sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase and Ca^{2+} -transport // Adams R. J., Cohen D. W., Gupta S. et al. / *J. Biol. Chem.* – 1979. – Vol. 264. – № 23. – P. 12404–12410.
243. Infusion therapy for seven burn injury comparison between HZS and ZR solution // Nakamura H., Taki K., Hirahara K. et al. / *J. Jwate. Med. Assoc.* – 1992. – Vol. 44. – № 4. – P. 497–501.
244. Inhibition of bovine heart Na^+, K^+ -ATPase by palmityl carnitine and palmityl-CoA // McMillan-Wood J., Bush B., Pitts B. J. et al. / *Biochem. Biophys. Res. Comm.* – 1977. – Vol. 74. – № 2. – P. 677–684.
245. Inhibition of mitochondrial carnitine acetylcarnitine translocase by hypoglycemia-inducing substances // Beneking M., Oellerich M., Binder L. et al. / *J. Clin. Chem. and Clin. Biochem.* – 1990. – Vol. 28. – P. 323–327.
246. Intraosseous infusion – a technique available for intravascular administration of drugs and fluids in the child with burns // Evans R. J., Jewkes F., Owen G. et al. / *Burns.* – 1995. – Vol. 21. – № 7. – P. 552–553.
247. Intraosseous infusion: success of a standardized regional training program for prehospital advanced life support providers // Anderson T. T., Arthur K., Kieiman M. et al. / *Ann. Emergency Med.* – 1994. – Vol. 23. – № 1. – P. 52–55.
248. James R. Parrat. Myocardial Response to Acute Injury. – London, 1992. – 347 p.

249. Jonassen N. Ion generators and bronchial asthma // *Ugeskr. Laeger.* – 1996. – Vol. 158. – № 29. – P. 4203–4204.
250. K^+ fluxes mediated by Na^+ - K^+ - Cl^- -cotransport and Na^+ - K^+ -ATPase pumps in renal tubule cell lines transformed by wild-type and temperature-sensitive strains of Simian virus 40 // Vandewalle A., Vuillemin T., Teulon J. et al. / *J. Cell. Physiol.* – 1993. – Vol. 154. – № 3. – P. 466–477.
251. Kaji D. M. Na^+ / K^+ /2 Cl^- cotransport in medullary thick ascending limb cells: kinetics and bumetanide binding // *Biochem. Biophys. Acta.* – 1993. – Vol. 1152. – № 2. – P. 289–299.
252. Kanter M. M. Free radicals, exercise and antioxidant supplementation // *Int. J. Sport. Nutr.* – 1994. – Vol. 4. – № 3. – P. 205–220.
253. Karzel K. Radikalfänger: Möglichkeiten der Prophylaxe und Therapie // *AJ.* – 1994. – Vol. 7. – P. 48–51.
254. Kernan R. P. Chloride dependent sodium influx into rat skeletal muscle fibers measured with ionselective microelectrodes // *J. Physiol.* – 1986. – Vol. 371. – P. 146.
255. Krueger A. P. Air ions and physiological function // *J. Gen. Physiol.* – 1962. – Vol. 45. – Pt. 2. – P. 233.
256. L-Carnitine as a treatment of life-threatening lactic acidosis induced by nucleoside analogues // Claessens Y. E., Cariou A., Chiche J. D. et al. / *AIDS.* – 2000. – Vol. 14. – № 4. – P. 472–473.
257. L-carnitine supplementation in childhood epilepsy: current perspectives // De Vivo D. C., Bohan T. P., Coulter D. L. et al. / *Epilepsia.* – 1998. – Vol. 39. – № 11. – P. 1216–1225.
258. L-Carnitine-betamethasone combination vs. betamethasone for prevention of respiratory distress syndrome // Kurz C., Arbeiter K., Obermaier A. et al. / *Z. Geburtshilfe Perinatol.* – 1993. – Vol. 197. – № 5. – P. 215–219.
259. Liedtke A. J., Nellis S. H., Whitesell L. F. Effects of carnitine isomers on fatty acid metabolism in ischemic swine hearts // *Circ. Res.* – 1981. Vol. 48. – P. 859–866.
260. Long chain fatty acylCoA inhibition of adenin nucleotide translocase in the ischemic myocardium // Shug A. L., Shrago E., Bittar N. et al. / *Am. J. Physiol.* – 1975. – Vol. 228. – P. 689–692.
261. Lopaschuk G. Regulation of carbohydrate metabolism in ischemia and reperfusion // *Am. Heart. J.* – 2000. – Vol. 139. – № 2. – Pt. 3. – P. S115–S119.
262. Lubran M. Renal function in the elderly // *Ann. Clin. Lab. Science.* – 1995. – Vol. 25. – № 2. – P. 122–133.

263. Mathew S., Menou P. V., Kurup P. A. Effect of administration of carnitine on the severity of myocardial infarction induced by isoproterenol in rats // *Austral. J. Exp. Biol. and Med. Sci.* – 1986. – Vol. 64. – № 1. – P. 79–87.
264. Messineo F. C., Pinto P. B., Katz A. M. Effects of palmitic acid and palmityl carnitine on calcium sequestration by rabbit skeletal sarcoplasmic reticulum vesicles // *Adv. Myocardiol.* – 1982. – Vol. 3. – № 3. – P. 407–415.
265. Mkizalo H. J. Liver lactate uptake in correcting of hemorrhagic shock with crystalloid, colloid, or whole blood // *Eur. Surg. Res.* – 1988. – Vol. 20. – № 4. – P. 267–276.
266. Myocardial preservation in acute coronary artery occlusion with coronary sinus retroperfusion and carnitine // Katircioglu S. F., Iscan H. Z., Ulus T. et al. / *J. Cardiovasc. Surg. Torino.* – 2000. – Vol. 41. – № 1. – P. 45–50.
267. O'Donnell M. E., Owen N. E. Regulation of ion pumps and carriers in vascular smooth muscle // *Physiol. Rev.* – 1994. – Vol. 74. – № 3. – P. 683–721.
268. Onuoha G. N., Alpar E. K., Gowar J. Plasma levels of atrial natriuretic peptide in severe burn injury // *Burns.* – 2000. – Vol. 26. – № 5. – P. 449–453.
269. Opie L. H. Cardiac metabolism – emergence, decline and resurgence. Part 1 // *Cardiovasc. Res.* – 1992. – Vol. 26. – P. 721–733.
270. Pasotti C. La carnitine nell'infarto miocardico acuto // *Clin. Europ.* – 1980. – Suppl. 1. – P. 89–98.
271. Pepine C. I. The therapeutic potential of carnitine in cardiovascular disorders // *Clin. Ther.* – 1991. – Vol. 13. – P. 2–21.
272. Plasma and tissue histamine changes during hemorrhagic shock in the rat // Johnson K. B., Charya R. V., Wiesmann W. P. et al. / *Shock.* – 1995. – Vol. 3. – № 5. – P. 343–349.
273. Plasma levels of endotoxin TNF and IL-6 in the early stage after polytraumatic injury // Pfeiffer L., Kretschman M., Knebel F. et al. / 7-th European Congress on intensive care medicine. – Innsbruck, Austria, 1994. – P. 645–648.
274. Prolonged oral L-carnitine substitution increases bicycle ergometer performance in patients with severe, ischemically induced cardiac insufficiency // Loster H., Mieke K., Punzel M. et al. / *Cardiovasc. Drugs. Ther.* – 1999. – Vol. 13. – № 6. – P. 537–546.
275. Protection of the ischemic dog myocardium with carnitine // Folts J. D., Shug A. L., Koke J. R. et al. / *Amer. J. Cardiol.* – 1978. – Vol. 41. – № 8. – P. 1209–1214.
276. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study // Tanaka H., Matsuda T., Miyagantani Y. et al. / *Arch. Surg.* – 2000. – Vol. 135. – № 3. – P. 326–331.

277. Renauld J. F. Internal pH, Na⁺ and Ca⁺⁺ regulation by trimetazidine during cardiac cell acidosis // *Cardiovasc. Drugs Ther.* – 1988. – Vol. 1. – P. 677–686.
278. Resuscitation of intraoperative hypovolemia: A comparison of normal saline and hyperosmotic (hyperoncotic solutions in swine) // Pascual J. M., Watson J. C., Runyon A. E. et al. / *Crit. Care Med.* – 1992. – Vol. 20. – № 2. – P. 200–210.
279. Rubin W. D., Mani M. M., Heibert J. M. Fluid resuscitation of the thermal injured patient // *Clin. plast. surg.* – 1986. – Vol. 13. – № 1. – P. 9–20.
280. Samama C. M. Traumatic emergencies and hemostasis // *Cab. Anesthesiol.* – 1995. – Vol. 43. – № 5. – P. 479–482.
281. Sensitivity of *Candida albicans* to negative air ion streams // Shargawi J. M., Theaker E. D., Drucker D. B. et al. / *J. Appl. Microbiol.* – 1999. – Vol. 87. – № 6. – P. 889–897.
282. Sodium Bicarbonate improves outcome after cardiac arrest in dogs // Bircher N. G., Vukmir R. S., Radovsky A. et al. / *Tenth World Congress of Anaesthesiology. 12 – 19 June 1992: Volume of Summaries.* – Hague, 1992. – P. 102–103.
283. Stewart G. W. Coordinated variations in chloride-dependent potassium transport and cell water in normal human erythrocytes // *J. Physiol.* – 1988. – Vol. 401. – P. 1–16.
284. Sullazione antianginosa della carnitine // Cherchi A., Fonro R., Lai C. et al. / *Boll. Soc. It. Cardiol.* – 1978. – Vol. 23. – № 12. – P. 71–74.
285. Suzuki J., Komikawa Y., Kobayaschi A. Effects of L-carnitine on tissue levels of acyl carnitine, acyl coenzyme A and high energy phosphate in ischemic dog hearts // *Jap. Circulat. Res.* – 1981. – Vol. 45. – P. 687–694.
286. The effect of exogenous L-carnitine on biochemical parameters in serum and in heart of the hyperlipidaemic rat // Maccari F., Arseni A., Chiodi P. et al. / *Basic. Res. Cardiol.* – 1987. – Vol. 82. – Suppl. № 1. – P. 75–81.
287. The nature of the neural Na⁺ – Cl⁻ -coupled entry at the apical membrane of rabbit gallbladder epithelium: II Na⁺ – Cl⁻ symport is independent of K⁺ // Cremaschi D., Meyer G., Botta G. et al. / *Membr. Biol.* – 1987. – Vol. 95. – P. 219–228.
288. The role of acetyltransferase in fatty acid utilization // Borrebach B., Christiansen R., Christopherser B. et al. / *Circ. Res.* – 1976. – Vol. 38. – P. 5–11.
289. The stimulatory effect of negative air ions and hydrogen peroxide on the activity of superoxide dismutase // Kosenko E. A., Kaminsky Y. G., Stavrovskaya I. G. et al. / *FEBS. Lett.* – 1997. – Vol. 410. – № 2–3. – P. 309–312.

290. Truchstein C., Lessire H., Kleine R. Metabolische und therapeutische ansatze beim Multiorganversagen // *Anasth. Intensivther. Notfallmed.* – 1989. – Bd. 24. – № 4. – S. 189–205.
291. Wick M. R. Blood transfusion. An historic and current perspective // *Amer. J. Clin. Pathol.* – 1989. – Vol. 91. – № 4. – Suppl. 1. – P. 52–56.
292. Wilson J. D., Taswel H. E., Uts D. C. Autotransfusion // *Meyc. Clin. Proc.* – 1989. – Vol. 73. – № 1. – P. 26–33.
293. Wintrour E. M., Moritz K. M., Fotocnik S. J. Cardiovascular, hormonal and metabolic responses to severe prolonged hemorrhage in adult sheep // *Am. J. Vet. Res.* – 1995. – Vol. 56. – № 9. – P. 1232–1240.
294. Yokota J., Chiao Jerry J. C., Shires G. T. Oxygen free radicals affect cardiac and skeletal cell membrane potential during hemorrhagic shock in rats // *Amer. J. Physiol.* – 1992. – Vol. 262. – № 1. – Pt. 2. – P. 484–490.
295. Zade-Oppen A. M., Adragna N. C., Tosteson D. C. Effect of pH, potential, chloride and furosemide on passive Na⁺ and K⁺ effluxes from human red blood cells // *J. Membr. Biol.* – 1988. – Vol. 103. – P. 217–225.
296. Zander J. Polytrauma als ursache des Multiorganversagens // *Anasth. Intensivther. Notfallmed.* – 1989. – Br. 24. – № 4. – S. 216–220.
297. Zapata-Sirvent R. L., Hansbrough J. E., Creenllaf G. Effects of small volume bolus treatment with intravenous normal saline and 7,5 per cent saline in combination with 6 per cent dextran-40 on metabolic acidosis and survival in burned mice // *Burns.* – 1995. – Vol. 21. – № 3. – P. 185–190.