

вирусной сыворотке содержатся еще другие антитела, в частности, к нейраминидазе, которые, как известно, могут увеличивать нейтрализующую активность антивирусной сыворотки [11]. Наши результаты подтверждают правильность предположения, высказанного ранее в одной из работ [12], что более слабый защитный эффект синтетической вакцины против вируса гриппа в сравнении с цельновиральной был обусловлен в числе других факторов и тем обстоятельством, что вакцина содержала только один тип антигенной детерминанты, хотя и многократно повторенной в результате конъюгирования с носителем. Грин и соавт. [10] также считают, что более эффективными иммуногенами являются мультивалентные синтетические антигены.

В заключении необходимо отметить, что в настоящее время синтетические вакцины менее эффективны, по сравнению с традиционными, так как многие участки вирусов проявляют вариабельность в плане иммуногенности и дают меньшую иммуногенность, нежели нативный вирус. Однако данное направление является весьма перспективным и обнадеживающим, в связи с чем ВОЗ одобрила рекомендации по разработке и контролю синтетических пептидных вакцин [13]. В синтетических пептидных вакцинах использование одного или двух иммуногенных белков вместо целого возбудителя обеспечивает формирование иммунитета при значительном снижении реактогенности вакцины и ее побочного действия. А усиление иммуногенности синтетической вакцины может быть достигнуто при сочетанном ее применении с индукторами интерферона и иммуномодуляторами. Поэтому поиск оптимальных индукторов интерферона и иммуномодуляторов может оказаться перспективным для совершенствования вакцинопрофилактики гриппа с помощью синтетических пептидов.

Список литературы

1. Sela M. From synthetic antigens to synthetic vaccines // *Biopolymers*. – 1983. – №22. – С. 415-424.
2. Adar Y., Singer Y., Levi R., Tzeval E., Perk S., Banet-Noach C., Nagar S., Arnon R., Ben-Yedidia T. A universal epitope-based influenza vaccine and its efficacy against H5N1 // *Vaccine*. – 2009. – №26, 27 (15). – С. 2099-2107.
3. Самуков В.В., Калашников В.В., Офицеров В.И., Швалье А.Ф. Синтез пептидных фрагментов гемагглютинаина вируса гриппа A/Aichi/2/68 (H3N2) // *Биоорганическая химия*. – 1985. – №11 (8). – С. 1037-1047.
4. Самуков В.В., Мазуркова Н.А., Калашников В.В., Офицеров В.И., Швалье А.Ф., Мизен-

ко Г.А., Ерошкин А.М., Подчерняева Р.Я. Антигенные свойства синтетических фрагментов тяжелой цепи гемагглютинаина вируса гриппа А // *Молекулярная генетика, микробиология и вирусология*. – 1988. – №7. – С. 35-39.

5. Смородинцев А.А. Иммунологическая диагностика вирусных инфекций. Перадзе Т.В., Халонен П.М. – 1985. – №21. – С. 46.

6. Webster R.G., Laver W.G., Air G.M., Schild G.C. Molecular mechanisms of variation in influenza viruses // *Nature*. – 1982. – №296. – С. 115-121.

7. Laver W.G., Air G.M., Webster R.G. Replication of Negative Strand Viruses / Eds D.H. L. Bishop, R.W. Compans. – New York, 1981. – С. 421-425.

8. Jackson D.C., Nestorowicz A. Antigenic determinants of influenza virus haemagglutinin. XI. Conformational changes detected by monoclonal antibodies // *Virology*. – 1985. – №145. – С. 72-83.

9. Shapira M., Misulovin Z., Arnon R. Specificity and cross-reactivity of synthetic peptides derived from a major antigenic site of influenza haemagglutinin // *Mol. Immunol.* – 1985. – №22. – С. 23-28.

10. Green N., Alexander S. Broad spectrum influenza antisera // *Biotechnol. Adv.* – 1987. – №5 (1). – С. 182.

11. Huang R.T.C., Rott R., Wahn K., Klenk H.D., Kohama T. Function neuraminidase in membrane fusion induced by myxoviruses // *Virology*. – 1981. – №107. – С. 313-319.

12. Muller G.M., Shapira M., Arnon R. Anti-influenza response achieved by immunization with a synthetic conjugate. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* – 1982. – №79. – С. 569-573.

13. Guidelines for the production and quality control of synthetic peptide vaccines // *Geneva*. – 1997. – TRS № 889.

КОРРЕКЦИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

^{1,2}Моргунов С.С., ¹Матвеев А.В.,
²Ситдиков Ф.Л., ²Палехова Л.С.,
²Агеев Д.П., ³Дымов Л.Ю.

¹ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»;

²МУЗ 2-я ГКБ, Ижевск;

³ПЦ МЗ УР, e-mail: morser@udmnet.ru

Диабетический гипергликемический кетоацидоз (ДГКА), как результат тяжелого осложнения сахарного диабета (СД), представляет

собой состояние, требующее оказания экстренной интенсивной терапии. В основе патогенеза метаболической декомпенсации СД лежит эндо- и экзогенная инсулиновая недостаточность, приводящая не только к гипергликемическому состоянию, но и к увеличению кетоновых тел, являющихся побочным продуктом окисления свободных жирных кислот. Нарастание гипергликемии и гиперкетонемии истощает буферные механизмы гомеостаза, развиваются декомпенсированный метаболический ацидоз, дегидратация, повышается осмолярность плазмы, нарушается водно-электролитный баланс (ВЭБ), появляются тканевая гипоксия и синдром эндогенной интоксикации.

Учитывая широкую распространенность, рост заболеваемости СД, увеличение летальности от его осложнений, не теряет своей актуальности поиск путей коррекции ДГКА.

Цель исследования. Изучение клинической эффективности применения трометамола в коррекции диабетического гипергликемического кетоацидоза и его влияния на системы гомеостаза у больных с сахарным диабетом.

Материалы и методы исследования

Исследование осуществлялось в отделении анестезиологии-реанимации МУЗ 2-я ГКБ г. Ижевска с 2008 по 2010 годы. В обследование включен 41 пациент с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов в возрасте от 16 до 60 лет.

Ретроспективно (за 2003-2008 гг.) проанализированы реанимационные карты 51 больного (1-я группа), где в коррекции диабетического кетоацидоза использовался бикарбонат натрия. Во 2-й группе проспективно наблюдались пациенты, в составе интенсивной терапии, которым применялся (согласно инструкции) трометамол. У всех больных обеих групп течение СД осложнилось диабетическим гипергликемическим кетоацидозом, сопровождающимся расстройствами сознания до сопора или комы (при поступлении у всех пациентов сумма баллов по шкале ком Глазго не превышала 8 баллов).

На момент поступления группы были однородны по полу и возрасту, по типу сахарного диабета, степени тяжести (по APACHE II и SAPS II) и нарушениям ВЭБ, кислотно-щелочного равновесия (КЩР). Для сравнения показателей систем гомеостаза контролем служили 30 здоровых лиц того же пола, возраста и сопутствующей патологии. Состояние газового состава крови, КЩР и ВЭБ, биохимические показатели определялись анализаторами «Easy Blood Gas», «Humalyzer 2000» и «Easy Lyte». Оценивали газовый состав крови, pH, истинный и стандарт-

ный бикарбонат, буферную емкость, K^+ и Na^+ плазмы, сатурацию, вычислялась осмолярность плазмы. Исследование системной гемодинамики и водных секторов проводили неинвазивным способом – методами интегральной реографии тела (ИРТ) по М.И. Тищенко и интегральной двухчастотной импедансометрии (ИДИ) с помощью компьютерного комплекса «Диамант-М» (СПб, Россия). Оценивали разовую и минутную производительность сердца, регистрировали общий объем жидкости в организме, объем внеклеточной и внутриклеточной жидкости, вычисляли степень дегидратации. На основании полученных данных рассчитывали показатели кислородтранспортной функции крови: содержание кислорода в артерии и вене, артериовенозную разницу, утилизацию, доставку и потребление кислорода. В исследовании выделены этапы: при поступлении – I этап, II этап – через 24 часа, III – через 48 часов.

Данные исследований обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica v. 6.0». Отличия считались достоверными при $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента.

Результаты

При поступлении у всех больных с СД и ДГКА регистрировались выраженные нарушения КЩР и ВЭБ, повышенная осмолярность плазмы, дефицит общего объема жидкости организма, клеточная и внеклеточная дегидратация, кетонурия. Так же отмечались расстройства системной гемодинамики и микроциркуляции. Изменения гомеостаза носили декомпенсированный характер ($p < 0,05$ по сравнению с группой контроля). Осуществлялась интенсивная терапия по традиционной схеме: первичная регидратация, заместительная терапия инсулином короткого действия (непрерывным введением инфузатомом и внутривенно болюсно), восстановление КЩР и ВЭБ. В процессе интенсивной терапии (ИТ) через 24 часа во 2-й группе отмечался положительный эффект в стабилизации систем гомеостаза по сравнению с 1-й группой ($p < 0,05$). На III этапе в группе, где использовался трометамол в ИТ ДГКА достоверно ($p < 0,05$ по сравнению с группой, где применялся бикарбонат натрия) отмечена достаточно быстрая нормализация системной гемодинамики, водных секторов, КЩР и ВЭБ, уменьшение уровня гликемии и осмолярности плазмы, повышение суммы баллов по шкале ком Глазго. Летальные исходы в 1-й группе – 28,6%, во 2-й – 10%.

Заключение. Применение трометамола в коррекции диабетического гипергликемическо-

го кетоацидоза показало высокую клиническую эффективность препарата, что проявилось в более быстрой нормализации КЩР, ВЭБ, уровня гликемии и осмолярности плазмы, уменьшением проявлений гипертонического отека головного мозга и улучшением неврологического статуса пациентов, снижением суточных доз инсулина, сокращается время пребывания пациентов в ОАР, уменьшается частота осложнений, снижается летальность.

АНТИОКСИДАНТНЫЙ ЭФФЕКТ РЕАМБЕРИНА ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

^{1,2}Моргунов С.С., ¹Матвеев А.В.,
²Ситдиков Ф.Л., ²Палехова Л.С.,
²Агеев Д.П., ³Дымов Л.Ю.

¹ГОУ ВПО «Ижевская
государственная медицинская
академия»;

²МУЗ 2-я ГКБ, Ижевск;

³ПЦ МЗ УР, e-mail: morser@udmnet.ru

Острая кровопотеря при язвенных гастродуоденальных кровотечениях (ЯГДК) остается важнейшей проблемой экстренной хирургии желудочно-кишечного тракта. Несмотря на успехи анестезиологии и реаниматологии, общая летальность при этой патологии не имеет тенденции к снижению. Патологические эффекты острой кровопотери связаны с активацией симпатической и эндокринной систем, нарушением микроциркуляции, ишемией и развитием гипоксии органов и тканей. В условиях гипоксии и энергодефицита нарушается утилизация кислорода, что приводит к повышению уровня гидроксильных, супероксидных и пероксидных радикалов, активации свободнорадикального окисления (СРО). Если в физиологических условиях продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ) вырабатываются во всех клетках как звено аэробного метаболизма и контролируются антиоксидантной системой (АОС), то при критических условиях гомеостаза возникает дисбаланс системы ПОЛ-АОС. Усиление окислительных процессов при недостаточности системы антиоксидантной защиты (АОЗ) ведет к развитию «окислительного стресса», являющегося одним из основных механизмов повреждения биологических мембран. Перспективным направлением в коррекции процессов СРО является использование

в интенсивной терапии сукцинатсодержащих антиоксидантов.

Цель исследования

Изучение клинической эффективности применения реамберина в коррекции процессов СРО и его влияния на АОЗ у больных с острой кровопотерей тяжелой степени язвенной этиологии.

Материалы и методы исследования

Исследование носило проспективный характер и осуществлялось в отделении анестезиологии-реанимации МУЗ 2-я ГКБ г. Ижевска. Обследовано 67 пациентов с ЯГДК в возрасте от 17 до 80 лет с признаками геморрагического шока (дефицит ОЦК – 30-40% и ГО – 50-60%). Основная группа ($n = 36$) состояла из пациентов, которым одновременно с традиционной терапией проводили инфузию реамберина 1,5% в объеме 800 мл в сутки (1-я группа), и группа сравнения (2-я группа, $n = 31$), лечение которой проводили по общепринятой схеме.

На момент поступления группы были однородны по полу и возрасту, сопутствующей патологии, степени тяжести (по APACHE II и SAPS II) и объему кровопотери. Контролем служили 30 условно здоровых лиц того же возраста и сопутствующей патологии. В исследовании выделены этапы: при поступлении – I этап, II – через 24 часа, III – через 48 часов, IV – через 72 часа.

Для оценки суммарного состояния СРО использовали методику регистрации активированной перекисью водорода хемиллюминесценции (ХЛ) в присутствии двухвалентного железа. На биохемиллюминиметре БХЛ-06М определялась максимальная интенсивность быстрой вспышки (I_{\max} , мВ), светосумма (S , мВ·сек), $\text{tg}\beta$ – характеризующий скорость реакций обрыва свободнорадикальных процессов.

Данные исследований обработаны методом вариационной статистики. Использован пакет прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica v. 6.0». Отличия считались достоверными при $p < 0,05$ по t-критерию Стьюдента.

Результаты

У больных при острой кровопотере язвенной этиологии на фоне расстройств гемодинамики, микроциркуляции и метаболизма повышается интенсивность ПОЛ и угнетается система АОЗ, возникает дисбаланс в системе ПОЛ-АОС.

При поступлении активация ПОЛ и снижение антиоксидантной активности (АОА)