

Рис. 1. Минеральная плотность костей предплечий в группах через 9 месяцев лечения

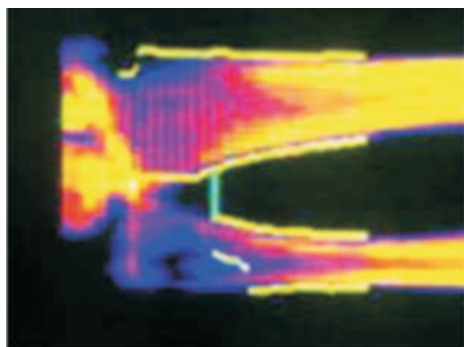


Рис. 2. Полостные образования до начала лечения заявляемым средством

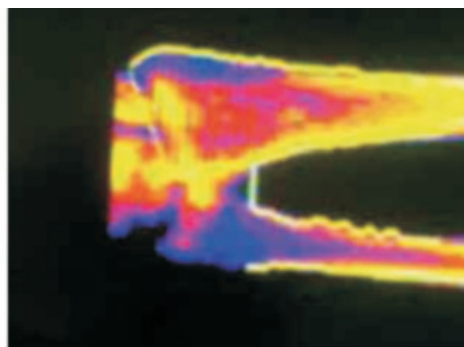


Рис. 3. Через 10 мес. лечения полостей нет, улучшение костной структуры и минерализации

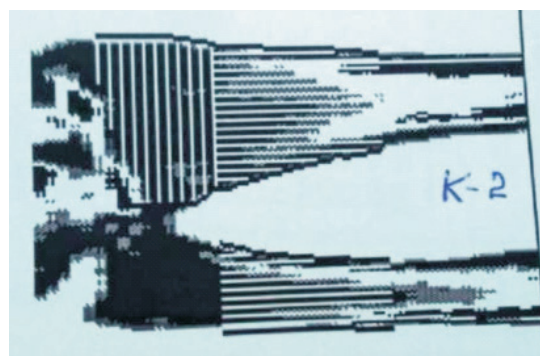
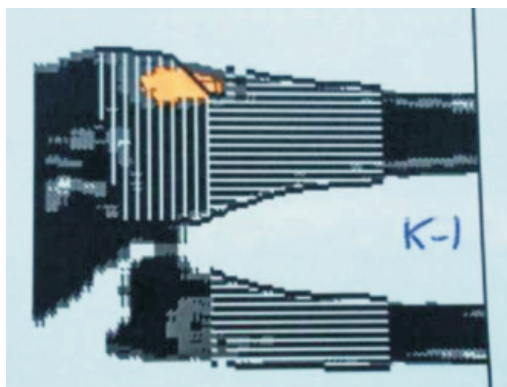


Рис. 4. Полость до лечения (К-1). Через 9 мес. после лечения полости нет (К-2)

**Пример 2.** Пациентка К. 67 лет. До начала лечения имеется полость, которая через 9 мес. терапии «Остеомедом» закрылась.

#### Выводы

Совместное применение цитрата кальция, витамина Д с добавлением трутневого расплода способствует минерализации костей и **закрытию полостей за счет поддержания уровня андрогенов.** Это позволяет достичь наибольшей эффективности терапии остеопороза.

#### Список литературы

1. Kalinchenko S., Vishnevskiy E.L., Koval A.N., Mskhalaya G.J., Saad F. Beneficial effects of testosterone administration on symptoms of the lower urinary tract in men with late-onset hypogonadism: A pilot study// The Aging Male. 2008, vol. 11, Iss. 2: 57–61.
2. Nathorst-Boos J., Floter A., Jarcander-Rollf M. Treatment with percutaneous testosterone gel in postmenopausal women with decreased libido-effects on sexuality and psychological well-being// Maturitas, 2006, vol. 53, p.

3. Струков В.И., Елистратов Д.Г. Известные и новые технологии в лечении и профилактике остеопороза: методические рекомендации. Пенза, 2012. С. 46.

#### СПОСОБ УМЕНЬШЕНИЯ СРОКОВ ИММОБИЛИЗАЦИИ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ КОСТЕЙ

Струков В.И., Прохоров М.Д., Елистратов Д.Г.  
ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей Минздравоохранения РФ», ООО Парафарм, Пенза,  
e-mail: DGE117@mail.ru

Потери общественно полезного труда, вызванные повреждениями костей, в масштабах страны (даже при очень приблизительном подсчете) выражаются в колоссальных цифрах – многих десятках миллионов рабочих дней. И если специалисты смогли хотя бы на треть ускорить процессы сращения костей, они

принесли бы людям и обществу огромную пользу. По статистике в настоящее время только в одном городе Пензе ежегодно в больницы обращаются в среднем около 50 000 тыс. травматологических больных с различными видами травм. Из них около 60% травмы, не требующие госпитализации (переломы без смещения или с незначительным смещением) около 40% травмы требующие госпитализации, в том числе с целью оперативного лечения 10%.

В последнее время отмечается тенденция к увеличению сроков иммобилизации переломов, в связи с замедленной консолидацией, что увеличивает сроки реабилитации пациентов и сроки нетрудоспособности пациентов.

Известно, что при сращениях переломов костей происходит ряд сложных как местных, так и общих биологических изменений. Выделяют 5 фаз восстановления костной ткани.

**Первая фаза** – образование зародышевой (мезенхимальной) ткани. Начинается непосредственно после травмы. В области перелома кости из гематомы, (отечной жидкости и фибрина) образуется своеобразный желеподобный «первичный клей».

**Вторая фаза** – дифференциация клеточных элементов гематомы и образование волокнистых структур с образованием клеточно-волокнистых тканей, на основе которых в дальнейшем откладывается костное вещество.

**Третья фаза** – осаждение костной ткани. В колагеновых волокнах соединительно-тканной мозоли начинают возникать очаги уплотнения с образованием сплошной массы вследствие осаждение белка, на основе которого образуются примитивные костевидные балочки, сначала единичные, а затем в виде густой сети.

**Четвертая фаза** – образование и обызвествление костной мозоли. Окостевание мозоли происходит в основном за счет кальция крови, куда он поступает из всей костной системы, в т.ч. непосредственно из соседних с переломом участков кости.

**Пятая фаза** перестройка мозоли с замещением незрелых костных структур более зрелыми и адаптация к условиям нагрузок. Костная мозоль перестраивается соответственно функциональным требованиям, происходит рассасывание одних структур и создание и укрепление других. Перестройка окончательной мозоли продолжается месяцы и даже годы, что зависит от положения сращенных отломков, величины мозоли и соответствия оси конечности функциональным требованиям нагрузок на кость.

В различных литературных источниках указывается, что восстановление перелома кости может нарушаться на любом этапе формирования костной мозоли, при гематоме больших размеров, плохом стоянии обломков, остеопорозе, дефиците кальция в организме, что часто связано с неправильным образом жизни (курение, алко-

голь, малоактивный образ жизни, малое время нахождения на солнце), неправильным питанием (недостаточное потребление продуктов, содержащих кальций и фосфор). Все эти факторы влияют на процессы консолидации и плотность костей. В связи с изложенным большой научный и практический интерес имеют работы направленные на изучение механизмов нормализации или ускорения процессов сращения костей, создание на этой основе лекарственных препаратов.

**Целью нашей работы** было исследование эффективности нового кальций содержащего остеопротектора на скорость формирования костной мозоли при переломах.

#### **Материал и методы исследования**

Для изучения были отобраны 300 пациентов (мужчин – 112, женщин – 188) в возрасте от 18 до 62 лет с наиболее часто встречающимися переломами – перелом дистального метаэпифиза лучевой кости и перелом наружной лодыжки голеностопного сустава.

Пациенты разделены на 3 группы:

1 группа (122 пациента) принимали «Остеомед» по 3 таблетки 2 раза в день;

2 группа (103 пациента) принимали «Кальций D3 Никомед» (по 1 таблетке 2 раза в день);

3 группа (75 пациентов) не принимали препараты кальция.

Всем проводился рентгенологический контроль до наложения гипса и через 3 недели после снятия гипса. Все пациенты получали продукты с высоким содержанием кальция. Для исследования были выбраны средние сроки иммобилизации переломов – 4 недели.

#### **Результаты исследования**

– у пациентов не принимавших препараты кальция образования костной мозоли не наблюдалось (образование костной мозоли прослеживалась только на 5 неделе);

– у пациентов принимающих «CaD3 Никомед» отмечалась слабая консолидация, костная мозоль не прослеживалась, образование костной мозоли прослеживалась только на 4–5 неделе иммобилизации);

– у пациентов принимавших «Остеомед» на рентгенограммах отмечалась костная мозоль у большинства пациентов.

Эти результаты говорят о том, что пациенты принимающие «Остеомед», могли через 3 недели после травмы приступить к реабилитации и через месяц после травмы приступить к работе.

Пациенты принимавшие «CaD3 Никомед» могли приступить к реабилитации только через 4 недели после травмы и приступить к работе через 1,5 месяца.

Пациенты, не принимающие препараты кальция, приступили к реабилитации только через 1,5 месяца, приступить к работе через 2 месяца после травмы.

На основании изложенного можно сделать вывод, что применение у пациентов препарата

«Остеомед» при переломах способствует уменьшению сроков иммобилизации. Это позволяет проводить раньше реабилитацию при перело-

мах, т.е. раньше реабилитироваться и приступить к работе, что, вне всякого сомнения, имеет важное народнохозяйственное значение.

### Химические науки

#### КИНЕТИКА ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДНЫХ СУБСТРАТОВ В ПРИСУТСТВИИ КАПОТЕНА В БЕЗВОДНОЙ И ВОДНО-ЭМУЛЬСИОННОЙ СРЕДАХ

Перевозкина М.Г.

ФГБОУ ВПО «Государственный аграрный университет Северного Зауралья», Тюмень,  
e-mail: mgperevozkina@mail.ru

Исследована антиоксидантная активность капотена(1-[(2S)]-3-меркапто-2-метилпропионил]-L-пролина) в сравнении со стандартными антиоксидантами дибунолом (ионолом) и а-токоферолом в безводных инициированных и водно-липидных катализируемых субстратах. Установлена высокая антиоксидантная активность капотена в водно-эмульсионной среде. Показано участие капотена в процессе разрушения гидропероксидов молекулярным путем.

В настоящее время развитие гипертонической и ишемической болезней связывают с изменением интенсивности свободно-радикального окисления липидов биомембран [1, 2, 3]. Поэтому, при сердечно-сосудистой патологии применяют антиоксидантотерапию. В связи с этим, актуальной является проблема предварительного тестирования антиоксидантных свойств гипотензивных препаратов.

**Целью работы** являлось тестирование антиоксидантной активности капотенапри различных способах инициирования в безводных и водно-эмульсионных средах в сравнении с реперными антиоксидантами дибунолом и а-токоферолом.

#### Экспериментальная часть

Антиоксидантную активность (АОА) изучали манометрическим методом поглощения кислорода в модифицированной установке типа Варбурга при окислении метиллинолеата (МЛИ) в присутствии триметилцетиламмоний бромида (ЦТМАБ) в качестве поверхностно-активного вещества (ПАВ) при концентрации  $1 \cdot 10^{-3}$  М, с добавками растворов хлорида меди (II) в количестве  $2 \cdot 10^{-3}$  М при  $t = (60 \pm 0,2)^\circ\text{C}$ . Соотношение воды и эфира составляло 3:1, а общий объем пробы 4 мл [4, 5]. Кинетику поглощения кислорода в безводной среде изучали в среде инертного растворителя хлорбензола, процесс инициировали за счет термического разложения азо-бис-изо-бутиронитрила (АИБН) в концентрации  $6 \cdot 10^{-3}$  М. В качестве критериев оценки антиоксидантных свойств соединений использовали – периоды индукции, начальные и максимальные скорости окисления. Графи-

ческим методом определяли величину периода индукции ( $t_i$ ), представляющей собой отрезок оси абсцисс, отсекаемый перпендикуляром, опущенным из точки пересечения касательных, проведенных к кинетической кривой. Эффективность торможения процесса окисления липидного субстрата определяется совокупностью реакций ингибитора и обозначает его антиоксидантную активность, количественно определяемой по формуле  $\text{АОА} = t_i - t_s/t_s$ , где  $t_s$  и  $t_i$  – периоды индукции окисления субстрата в отсутствие и в присутствии исследуемого антиоксиданта (АО) соответственно. Кинетику накопления гидропероксидов изучали при аутоокислении метиллинолеата (МО) методом обратного йодометрического титрования в среде хлорбензола при  $t = (60 \pm 0,2)^\circ\text{C}$ . В качестве реперных ингибиторов использовали а-токоферол (а-ТФ) и дибунол, при этом концентрации АО были сравнимыми. Критическую концентрацию мицеллообразования ЦТМАБ изучали методами Ребиндера и рефрактометрическим.

#### Результаты и их обсуждение

Капотен представляет собой 1-[(2S)]-3-меркапто-2-метилпропионил]-L-пролин и является тиолом. Препарат применяют при лечении легкой и умеренной гипертонии, а также при тяжелых формах сердечно-сосудистых заболеваний. Химическая структура капотена позволяет прогнозировать его ингибирующую активность за счет восстановления гидропероксидов меркаптогруппой или хелатирования катализатора. Впервые антиоксидантные свойства капотена были показаны в нашей работе [6]. Представляло интерес исследовать антиоксидантную активность капотена в процессе окисления метиллинолеата в условиях инициирования в среде хлорбензола и катализа в водно-эмульсионной среде.

Была изучена кинетика окисления МЛИ в растворе хлорбензола в присутствии широкого диапазона концентраций капотена ( $1 \cdot 10^{-6}$ – $1 \cdot 10^{-1}$ ) М. Показано, что капотен в безводной среде проявляет сложный механизм действия, обусловленный его вероятным участием в реакциях обрыва, продолжения и зарождения цепей. Влияние капотена заключается в том, что при одних концентрациях происходит уменьшение максимальной скорости, при других – наблюдается промотирование процесса окисления. Из табл. 1. видно, что начальные и максимальные скорости процесса меняются экстремально: снижаются с увеличением концентрации до  $1 \cdot 10^{-4}$  М (соответствует соотношению инициатора и капотена 60:1) и увеличиваются при дальнейшем её повышении.