

Содержание

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
ВВЕДЕНИЕ	9
1. Распространенность острых отравлений химической этиологии	9
2. Этиология и патогенез экзо- и эндотоксикоза при острых отравлениях	11
2.1. Экзотоксикоз	11
2.2. Эндотоксикоз	14
ГЛАВА 1. Общая характеристика клинического материала и методов исследования	19
1.1. Клинический материал	19
1.2. Методы исследования	21
1.3. Методы детоксикационной терапии	23
1.4. Статистические методы	30
ГЛАВА 2. Диагностика эндотоксикоза при острых отравлениях	31
2.1. Клинико-лабораторные показатели эндотоксикоза в токсико- генной стадии острых отравлений	31
2.1.1. Проявления эндотоксикоза при отравлениях психофарма- кологических средствами	31
2.1.2. Проявления эндотоксикоза при отравлениях наркотиками	33
2.1.3. Особенности проявлений эндотоксикоза при отравлениях прижигающими жидкостями	38
2.1.4. Сравнительная характеристика проявлений эндотоксикоза при различных видах острых отравлений	44
2.1.5. Интегральная оценка путей формирования эндотоксикоза и выраженности его проявлений при острых отравлениях	46
2.2. Клинико-лабораторные показатели эндотоксикоза в соматогенной стадии острых отравлений	54
2.2.1. Проявления эндотоксикоза в осложнениях со стороны легких	54
2.2.2. Токсикогипоксическая энцефалопатия	57
2.2.3. Проявление эндотоксикоза при отравлениях прижигающими жидкостями	58
ГЛАВА 3. Детоксикационная терапия при острых отравлениях, осложненных эндотоксикозом	64
3.1. Литературные данные	64
3.2. Физико-химическая детоксикация как метод борьбы с эндоток- сикозом	88
3.2.1. Физико-химическая детоксикация в токсикогенной стадии отравлений	88
3.2.2. Физиотерапия с целью профилактики и лечения пневмоний	118
3.3. Влияние кишечного лаважа на показатели эндотоксикоза при острых отравлениях	148
3.3.1. Применение кишечного лаважа в токсикогенной стадии	148

3.3.2. Применение кишечного лаважа в соматогенной стадии. . . 149

3.4. Применение гипохлорита натрия в комплексном лечении острых отравлений прижигающими жидкостями в токсикогенной стадии . . 150

3.5. Оценка эффективности гипербарической оксигенации при лечении токсикогипоксической энцефалопатии в соматогенной стадии острых отравлений. 153

3.6. Клинические результаты комплексной физико-химической детоксикации 154

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 160

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ 176

ЛИТЕРАТУРА 178

ГЛАВА 2

Диагностика эндотоксикоза при острых отравлениях

2.1. Клинико-лабораторные показатели эндотоксикоза в токсикогенной стадии острых отравлений

2.1.1. Проявления эндотоксикоза при отравлениях психофармакологическими средствами

Данные, характеризующие уровень эндотоксикоза у 35 обследованных больных, отражены в табл. 2.1.

Таблица 2.1

Сравнительные лабораторные данные при острых отравлениях ПФС

Показатель	Норма	При поступлении	$\Delta\%$
СМ E_{254} , ед. опт. пл.	$0,23 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,02^1$	52,2
ЛИИ, ед.	$1,0 \pm 0,5$	$4,3 \pm 0,5^2$	330,0
ИСН, ед.	0,06	$0,13 \pm 0,02$	116,0
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$6,5 \pm 2,5$	$10,4 \pm 1,4$	60
Лимфоциты, %	28 ± 9	$10,2 \pm 1,4^1$	-63,6
Т-лимфоциты, %	55 ± 3	$50 \pm 3,5$	-9,1
Т-лимфоциты, $10^6/\text{л}$	920 ± 40	473 ± 52^2	-48,6
В-лимфоциты, %	$15 \pm 1,5$	$10 \pm 1,3^1$	-33,3
В-лимфоциты, $10^6/\text{л}$	190 ± 15	$100 \pm 20,5^2$	-47,4

Окончание таблицы 2

Показатель	Норма	При поступлении	$\Delta\%$
Иммуноглобулины, г/л:			
А	2,2±0,2	1,7±0,2	-22,7
М	1,5±0,1	1,3±0,1	-13,3
Г	12±1,2	10,9±0,7	-9,2
Фагоцитоз, %:			
латекс-тест	45±3	56±3 ¹	24,4
НСТ-тест	8,6±0,3	10,6±0,9	23,2
иНСТ-тест	18,4±1,2	28,7±2,7 ¹	56
ЦИК, у.е./мл:			
общее содержание	145±4	259±35 ¹	78,6
Б	26±1	29,6±5,3	13,8
С	43±1	62,4±9,3 ¹	45,1
М	76±2	167±23,7 ¹	120
АЭ, % опт. пл.	10,5±0,5	15,5±1,7 ¹	47,6
АТ, % опт. пл.	24,5±1,4	42,3±8,6 ¹	72,6
ОВК, ед.	4,32±0,42	5,58±0,37 ¹	29,2
ВП, мПа · с	1,3±0,09	1,6±0,10 ¹	23,1
УВК при 10 с ⁻¹	0,16±0,006	0,20±0,02 ¹	25
ИДЭ, отн. ед.	1,11±0,04	1,12±0,01	0,9
Гематокрит, %	39,7±0,8	48,2±1,6 ¹	21,4
Эр., 10 ¹² /л	3,8±0,1	4,0±0,2	5,3
ДК, ΔD_{233} /мл·мг	0,6±0,03	1±0,15 ¹	66,7
МДА, нмоль/мл	1,24±0,07	1,14±0,2 ¹	-8,1
ТФ, мкг/мл·мг	3,24±0,15	5,64±0,4 ¹	74,1
ЦП, мг / 100 мл	31,8±0,15	29,0±2,16	-8,8
К, ед.	1,1±0,1	0,73±0,1 ¹	-33,6

Примечание: ¹ - $p < 0,05$; ² - $p < 0,01$.

Как видно из таблицы, содержание СМ в крови обследованных больных было заметно повышено: более чем в 1,5 раза по сравнению с нормой ($p < 0,05$). О достаточно высоком уровне эндотоксикоза свидетельствуют также значения ЛИИ и ИСН, превышающие норму соответственно в 4,3 раза и 2,2 раза.

Указанные изменения сопровождались и признаками токсической мозговой депрессии — лейкоцитозом с ростом числа лейкоцитов более чем в 1,6 раза, более чем двукратным снижением содержания в крови моноцитов, почти двукратным снижением абсолютного числа Т-лимфоцитов и близкой к этому уровню В-лимфоцитопенией. Кроме того, более чем на 9–22% понизилось содержание иммуноглобулинов, имела место активация фагоцитоза — поглотительной и переваривающей способности нейтрофилов — более чем на 24% и 23% соответственно. Нарушение детоксикационной функции иммунной системы проявилось падением абсолютного содержания в крови ЦИК, преимущественно за счет МЦИК (более чем в 2 раза).

Изменения гемореологических показателей сопровождались статистически достоверной гиперагрегацией эритроцитов и тромбоцитов (в 1,5 и в 1,7 раза соответственно), а характеристики вязкости, как и гематокрит, были изменены, также достоверно, в сторону их увеличения на 21,4–29,2%.

Изменения системы ПОЛ/АОС в крови характеризовались некоторым преобладанием активности антиоксидантных процессов (по уменьшению коэффициента дисбаланса К) при увеличении содержания в крови ДК и уровня ТФ в 1,7 раза.

Таким образом, отравления ПФС сопровождаются заметными нарушениями всех гомеостатических тестов, что требует соответствующей коррекции.

2.1.2. Проявления эндотоксикоза при отравлениях наркотиками

Вначале нами была дана оценка проявлений эндотоксикоза в контрольной группе (20 больных). Как видно из табл. 2.2, уровень СМ у больных достоверно превышал норму почти на 40%, что свидетельствовало о наличии очевидных признаков эндотоксикоза. ЛИИ был повышен в 2,1 раза, но его рост был неустойчивым, так как увеличение количества палочкоядерных форм и лимфопения у части больных компенсировались достаточным количеством в крови эозинофилов. ИСН оставался нормальным за счет близкого к верхнему пределу нормы количества сегментоядерных лейкоцитов, что наблюдалось в части случаев.

Таблица 2.2

Сравнительные лабораторные данные у больных контрольной группы при острых отравлениях наркотиками

Показатель	Норма	Контрольная группа	$\Delta\%$	При поступлении в стационар	$\Delta\%$	$\Delta\%^2$
СМ E_{240} , ед. опт. пл.	0,23±0,02	0,32±0,02 ¹	39,1	0,35±0,01 ^{2,1}	52,2	9,4
ЛИИ, ед.	1,0±0,5	2,14±1,1	114	5,3±1,0 ^{1,1}	430	148
ИСН, ед.	0,06	0,05±0,02	-16,7	0,27±0,1 ^{1,1}	350	440
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,5±2,5	8,20±0,7	26,2	11,2±1,3 ^{1,1}	72,3	36,6
Лимфоциты, %	28±9	19,5±2,13	-30,4	14,2±1,7	-49,3	-27,2
Т-лимфоциты, %	55±3	63,1±1,9 ¹	14,7	51,4±2,7 ¹	-6,5	-18,5
Т-лимфоциты, 10 ⁶ /л	920±40	964±134	4,8	759±127	-17,5	-21,3
В-лимфоциты, %	15±1,5	10,4±1,3 ¹	-30,7	10,8±1,2 ¹	-28	3,8
В-лимфоциты, 10 ⁶ /л	190±15	154±24,5	-18,9	168±31,8	-11,6	9,1
Иммуноглобулины, г/л:						
A	2,2±0,2	2,55±0,21	15,9	1,7±0,1 ¹	-22,7	-33,3
M	1,5±0,1	2,02±0,19 ¹	34,7	1,5±0,1 ¹	0	-25,7
G	12±1,2	16,3±0,8 ¹	35,8	13,5±0,7 ¹	12,5	-17,2

Продолжение таблицы 2.2

Показатель	Норма	Контрольная группа	$\Delta\%$	При поступлении в стационар	$\Delta\%$	$\Delta\%^2$
Фагоцитоз, %:						
лакек-тест	45,0±3,0	43,9±2,9	-2,4	52,8±2,3 ¹	17,3	20,3
НСТ-тест	8,6±0,3	16,07±2,7 ¹	86,9	15,9±1,8 ¹	84,9	-1,06
иНСТ-тест	18,4±1,2	25,0±2,0 ¹	35,9	27,2±2,1 ¹	47,8	8,8
ЦИК, у.е./мл:						
общее содержание	145±4	406±44 ²	180	319±34 ²	120	-21,4
Б	26±1	34±5,9	30,8	23,7±3,8	-8,8	-30,3
С	43±1	115±14 ²	167	78,6±7,4 ¹	82,8	-31,6
М	76±2	257±27 ²	238	216±26 ²	184	-16
ВС, мин	6,0±0,6	6,6±0,3	10	8,1±1,5	35	22,7
ВРП, с	130±30	168±9,1	29,2	140±13	7,7	-16,6
АЧТВ, с	40±5	45±2,2	12,5	47±6,1	17,5	4,4
ПИ, %	93±5,4	75,7±2,8 ¹	-18,6	74±2,9 ¹	-20,4	-2,2
ФГ, г/л	3,5±0,3	3,2±0,2	-8,6	2,5±0,2 ^{1,1}	-28,6	-21,9
ФА, мин	185±14	123±6,2 ²	-33,5	107±9,8 ²	-42,2	-13

Показатель	Норма	Контрольная группа	$\Delta\%^1$	При поступлении в стационар	$\Delta\%^1$	$\Delta\%^2$
АЭ, % опт. пл.	10,5±0,5	20±5,10	90,5	12±2,1	14,3	-40
АТ, % опт. пл.	24,5±1,4	36±6,1	46,9	36±7,4	46,9	0
ОВК, ед.	5,8±0,9	10,4±0,62	79,3	11±0,91,	89,6	5,8
ВП, мПа·с	1,3±0,02	1,7±0,042	30,8	1,6±0,042, 0	23,1	-5,9
УВК при 10 с ⁻¹	0,16±0,006	0,23±0,012	43,8	0,21±0,03	31,2	-8,7
Гематокрит, %	39±5	45,6±1,6	16,9	47±1,5	20,5	30
СОЭ, мм/ч	10–15	14,2±3,0	0	18±3,2	20	26,8
Эр., 10 ¹² /л	3,8±0,1	4,7±0,31	23,7	4,8±0,32	26,3	2,1
ДК, ΔD_{533} /мл·мг	0,6±0,03	0,45±0,051	-25	0,8±0,12, 1	33,3	77,8
МДА, нмоль/мл	1,24±0,07	2,74±0,222	121	3,3±0,432,	166	20,4
ТФ, мкг/мл·мг	3,24±0,15	5,96±0,422	84	7,32±0,542,	126	22,8
ЦП, мг / 100 мл	31,8±0,15	41,3±2,91	29,9	26,6±1,91,1	-16,4	-35,6
К, ед.	1,1±0,1	0,7±0,2	-36,4	3,4±0,81,1	209	386

Примечание: $\Delta\%^1$ — по отношению к показателям нормы, $\Delta\%^2$ — к показателям контрольной группы; до запятой в верхнем индексе — по отношению к нормальным показателям, после запятой — к показателям контрольной группы; ⁰ — $0,05 < p < 0,1$; ¹ — $p < 0,05$; ² — $p < 0,01$.

Указанные признаки эндотоксикоза сопровождались нарушениями ряда показателей гомеостаза. При анализе иммунограмм было установлено повышенное содержание в крови лейкоцитов (в 1,3 раза) и снижение общего содержания лимфоцитов (более чем в 1,4 раза). При этом относительное содержание Т-лимфоцитов было умеренно, но достоверно повышено, а абсолютное — практически не изменено. Относительное содержание В-лимфоцитов достоверно снижалось (более чем в 1,4 раза), причем в большей степени, чем абсолютное. Уровень иммуноглобулинов в крови, однако, повышался почти в 1,2–1,4 раза, причем IgM и IgG — достоверно, что свидетельствует о сохранении функциональной способности В-лимфоцитов. Имели место значительная активация кислородозависимого метаболизма фагоцитирующих нейтрофилов (статистически достоверный рост НСТ-теста в 1,9 раза) с одновременным возрастанием потенциала их метаболической активности. Отмечено также значительное, почти 3-кратное, достоверное увеличение уровня ЦИК преимущественно за счет наиболее токсичных МЦИК.

Изменения гемореологического статуса характеризовались умеренным удлинением всех временных показателей коагулограммы (в 1,1–1,3 раза) — ВС, АЧТВ, больше ВРП, а также снижением ПИ на 19% от нормы; содержание ФГ в крови достоверно не отличалось от нормальных значений, а ФА была заметно снижена (в 1,5 раза), причем статистически достоверно. Отмечено также усиление агрегационной активности эритроцитов и тромбоцитов — в 1,9 и 1,5 раза по сравнению с нормой. Гипервискозность крови в данной группе характеризовалась достоверным повышением ее вязкости (более чем в 1,4 раза), а также увеличением гематокрита в 1,2 раза при нормальном количестве эритроцитов. Как видно, при хронической опиатной наркомании имеются стойкие нарушения гемореологических свойств крови, что согласуется с имеющимися на этот счет данными [341, 343].

Изменения в системе ПОЛ/АОС крови свидетельствуют о ее значительной напряженности, что проявилось значительным ростом уровня МДА (более чем в 2 раза), а также увеличением содержания компонентов АОС — ТФ и ЦП (в 1,8 раза и 1,3 раза соответственно). В целом же, судя по сдвигу коэффициента дисбаланса К (более чем в 1,5 раза ниже нормы), несколько преобладала активность антиоксидантной системы.

Таким образом, у лиц, систематически употребляющих наркотики, имеются серьезные нарушения гомеостатических параметров, что необходимо учитывать при анализе данных, получаемых при возникновении у них острых отравлений указанными препаратами.

При острых отравлениях наркотиками (38 случаев) выявленные у хронических больных изменения в значительной мере усугублялись (табл. 2.2). У обследованных больных было обнаружено некоторое

3.2.2.3. Лазерно-ультрафиолетовая гемотерапия

Физиогемотерапия была использована нами у 17 больных с отравлениями Н, у которых имели место нарушения со стороны легких: в группе из 9 больных, среди которых у 2 имел место венозный застой в легких и у 7 – пневмонии, проводилась сочетанная лазерно-ультрафиолетовая гемотерапия (ЛУФГТ), по одному сеансу у каждого больного; в группе из 8 больных (3 – с венозным застоем в легких и 5 – с пневмонией) – изолированная УФГТ в 2–4 сеанса. До ЛУФГТ (табл. 3.38) агрегационная активность эритроцитов и тромбоцитов по отношению к норме значительно и статистически достоверно возрастала – на 59% и на 178% соответственно, удельная вязкость крови при высоких и низких скоростях сдвига увеличивалась на 16% (статистически достоверно) и на 28% соответственно, обнаруживалась коагулопатия со статистически достоверными изменениями следующих показателей: ВСК в среднем была увеличена в 1,8 раза, при этом концентрации ФГ – сниженной в 1,7 раза, а ФА – уменьшенной в 1,7 раза; также обнаруживалась заметная тенденция к снижению ПИ (на 21%).

Что же касается отличий исходных гемореологических показателей от их значений в контрольной группе, отражающих изменения показателей гомеостаза на фоне предшествующего длительного употребления наркотиков, имеющего место у всех обследованных больных с острыми отравлениями Н (см. также раздел 2.1.2), то здесь, по-видимому, сказывались результаты как предшествующего лечения, так и дальнейшего развития патологического процесса. К первым можно отнести наиболее заметное снижение удельной вязкости крови при 10 с^{-1} (на 12,6%) и тенденцию к уменьшению агрегационной активности эритроцитов (на 16,5%), что свидетельствует об улучшении состояния микроциркуляторного русла. Изменения второго рода, на наш взгляд, выражаются статистически достоверным удлинением ВСК (на 67%) и снижением содержания в крови ФГ (на 34,3%), говорящих об уменьшении коагуляционного потенциала крови. Компенсаторной реакцией на эти сдвиги явились, очевидно, статистически достоверное уменьшение АЧТВ (на 19,3%) и снижение ФА (на 13%). Обращает на себя внимание значительное статистически достоверное возрастание агрегационной активности тромбоцитов (на 89%), вероятно, вследствие накопления на их поверхности токсикантов различной природы.

Непосредственно после ЛУФГТ вязкость крови существенно не изменялась, но несколько снижалась агрегационная активность форменных элементов и заметно улучшался коагуляционный потенциал плазмы: ВСК статистически достоверно укорачивалось на 27%, ПИ увеличивался на 18%, а содержание ФГ нормализовалось, ФА при этом статистически достоверно возрастала почти в два раза. Наиболее выраженная дезагрегация клеток крови наблюдалась через сутки: агрегационная активность

Влияние ЛУФГТ при отравлениях наркотиками на динамику гемореологических показателей при течении соматогенной стадии при осложнениях со стороны легких

Показатель	Норма	Контрольная группа	До ЛУФГТ	После ЛУФГТ	Через 1 сутки	Через 3 суток	Через 5–7 суток
УВК при 250 с^{-1}	$0,095 \pm 0,002$	$0,102 \pm 0,001^1$	$0,102 \pm 0,001^1$	$0,116 \pm 0,008$	$0,126 \pm 0,004^1$	$0,108 \pm 0,002$	$0,119 \pm 0,004^1$
УВК при 10 с^{-1}	$0,157 \pm 0,006$	$0,23 \pm 0,01$	$0,201 \pm 0,040$	$0,221 \pm 0,030^1$	$0,219 \pm 0,025$	$0,203 \pm 0,019$	$0,231 \pm 0,012$
Вязкость плазмы, мПа·с	$1,3 \pm 0,02$	$1,7 \pm 0,04$	$1,6 \pm 0,16^0$	$1,8 \pm 0,02$	$1,8 \pm 0,08$	$1,8 \pm 0,07$	$1,8 \pm 0,03$
АЭ, % опг. пл.	$10,5 \pm 0,5$	$20,0 \pm 5,1$	$16,7 \pm 1,2^1$	$16,0 \pm 1,3$	$10,8 \pm 1,0^1$	$13,0 \pm 1,0^1$	$11,6 \pm 1,6^1$
АТ, % опг. пл.	$24,5 \pm 1,4$	$36,0 \pm 6,1$	$68,0 \pm 11,3^{1,1}$	$65,0 \pm 16,6$	$39,0 \pm 18,6$	$72,5 \pm 2,5$	$58,8 \pm 13,1$
ВСК, мин	$6,0 \pm 0,6$	$6,6 \pm 0,3$	$11,0 \pm 0,9^{1,1}$	$8,0 \pm 0,9^1$	$8,4 \pm 0,6^1$	$9,5 \pm 0,5$	$10,6 \pm 2,2$
ВРП, с	130 ± 30	$168 \pm 9,1$	155 ± 41	155 ± 14	176 ± 20	171 ± 35	130 ± 23
АЧТВ, с	$40,0 \pm 5,0$	$45,0 \pm 2,2$	$36,3 \pm 1,2^{1,1}$	$34,3 \pm 3,7$	$40,3 \pm 2,7$	$36,3 \pm 4,2$	$33,8 \pm 1,1$
ПИ, %	$93,3 \pm 5,4$	$75,7 \pm 2,8$	$74,0 \pm 10,0$	$87,3 \pm 3,6$	$91,2 \pm 5,9$	$77,5 \pm 7,9$	$91,2 \pm 10,0$
Гематокрит, %	$39,0 \pm 5,0$	$45,6 \pm 1,6$	$47,3 \pm 3,7$	$43,7 \pm 4,7$	$38,8 \pm 4,1$	$46,3 \pm 4,3$	$43,7 \pm 2,3$
ФГ, г/л	$3,5 \pm 0,3$	$3,2 \pm 0,2$	$2,1 \pm 0,4^{1,1}$	$3,5 \pm 0,4^1$	$5,12 \pm 0,5^1$	$4,8 \pm 0,4^1$	$5,2 \pm 0,3^1$
ФА, мин	185 ± 14	$123 \pm 6,2$	107 ± 17^1	207 ± 37^1	более 240	более 240	212 ± 28^1

Примечание: данные до ЛУФГТ: до запятой в верхнем индексе – по отношению к норме, после запятой – по отношению к показателям контрольной группы; данные на остальных этапах исследования – по отношению к показателям до ЛУФГТ; $^0 - 0,05 < p < 0,1$; $^1 - p < 0,05$.

эритроцитов снижалась на 35% (статистически достоверно), а тромбоцитов – на 43% по сравнению с исходными показателями. Следует отметить, что статистически достоверная дезагрегация эритроцитов (на 22% и 30%) сохранялась и на дальнейших этапах наблюдения. Из сопоставления этих данных с результатами изучения влияния ЛУФГТ на аналогичные параметры при отравлениях ПФС следует, что стойкая и интенсивная дезагрегация эритроцитов является отличительным и весьма ценным эффектом ЛУФГТ. Наблюдаемое же на дальнейших этапах (3-и, 5–7-е сутки) увеличение коагуляционного потенциала крови, которое можно связать с сохраняющейся у больных интоксикацией вследствие пневмонии, сопровождалось в то же время компенсаторным нарастанием ФА.

До лечения у всех больных имели место иммунологические нарушения (табл. 3.39): выраженная лимфоцитопения (до 9%) (статистически достоверное снижение по отношению к норме в 3,1 раза). Относительное содержание *T*-лимфоцитов было достоверно повышено на 29,7% сверх нормы, тогда как *B*-лимфоцитов – достоверно снижено на 26,7%, а их абсолютный уровень также обнаруживал тенденцию к снижению и был ниже нормы на 22,4%. Имела место заметная гипоиммуноглобулинемия классов *A* и *M* со снижением содержания *Ig A* на 27,7%, *Ig M* – на 37% (статистически достоверно), а также выраженная тенденция к усилению кислородозависимого метаболизма нейтрофилов (повышение значения НСТ-теста в 2,2 раза по отношению к норме).

По отношению к показателям контрольной группы сложилась ситуация, близкая к таковой со стороны гемореологических показателей. До ЛУФГТ имел место ряд положительных сдвигов: отмечалась тенденция к снижению лейкоцитоза на 36% по сравнению с данными контрольной группы, а относительного содержания лимфоцитов – всего на 12%. При этом относительный и абсолютный уровни *T*-лимфоцитов были соответственно статистически достоверны в 1,4 раза и 2 раза выше, чем в контрольной группе. Наблюдалась отчетливая тенденция к росту абсолютного содержания *T*-лимфоцитов (на 47%). Содержание *Ig G* значительно и статистически достоверно возросло в 1,6 раза, хотя уровни в крови *Ig A* и *Ig M* мало отличались от таковых в контрольной группе (тенденция к снижению на 6,4% и 12,3%). На фоне указанных положительных изменений иммунного статуса, однако, наблюдалась дальнейшая активация кислородозависимого метаболизма фагоцитирующих нейтрофилов в НСТ-тесте (возрастание в 1,8 раза в виде тенденции), правда, наряду с сохраняющимися резервами фагоцитоза, по и НСТ-тесту (умеренно выраженная тенденция к снижению на 16%), что тем не менее превышало норму в 1,3 раза.

ЛУФГТ способствовала заметному улучшению иммунных показателей, особенно гуморальных (табл. 3.39).

Таблица 3.39
Влияние ЛУФГТ при отравлениях наркотиками на динамику показателей иммунитета

Показатель	Норма	Контрольная группа	До ЛУФГТ	Через 1 сутки	Через 3 суток	Через 5–7 суток
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	6,5 \pm 2,5	10,4 \pm 1,4	6,7 \pm 3,3	12,7 \pm 0,7	10,6 \pm 1,9	8,7 \pm 0,6
Лимфоциты, %	28 \pm 9	10,2 \pm 1,1	9,0 \pm 3,2	7,9 \pm 0,8	11,8 \pm 4,5	16,6 \pm 3,2
<i>T</i> -лимфоциты, %	55 \pm 3	50,0 \pm 3,5	71,3 \pm 1,2	62,1 \pm 5,0	63,2 \pm 4,5	62,1 \pm 5,2
<i>T</i> -лимфоциты, $\cdot 10^6/\text{л}$	920 \pm 40	473 \pm 5,2	939 \pm 130	646 \pm 104	590 \pm 120	921 \pm 203
<i>B</i> -лимфоциты, %	15 \pm 1,5	10,0 \pm 1,3	11,0 \pm 1,0	11,4 \pm 3,0	12,3 \pm 2,8	11,3 \pm 2,2
<i>B</i> -лимфоциты, $\cdot 10^6/\text{л}$	190 \pm 15	100 \pm 20,5	147 \pm 31,8	122 \pm 31,2	102 \pm 23,0	182 \pm 56,9
Иммуноглобулины, г/л						
<i>A</i>	2,2 \pm 0,2	1,7 \pm 0,2	1,59 \pm 0,43	1,01 \pm 0,17	1,57 \pm 0,38	2,21 \pm 0,48
<i>M</i>	1,5 \pm 0,1	1,3 \pm 0,1	1,14 \pm 0,09	1,75 \pm 0,29	1,68 \pm 0,19	2,55 \pm 0,36
<i>G</i>	12,0 \pm 1,2	10,9 \pm 0,7	17,2 \pm 1,96	13,33 \pm 1,12	12,43 \pm 1,19	15,36 \pm 1,5
Фагоцитоз, %						
Латекс-тест	45,0 \pm 3,0	56,0 \pm 1,3	41,3 \pm 7,7	53,4 \pm 3,8	54,3 \pm 3,2	44,6 \pm 3,4
НСТ-тест	8,6 \pm 0,3	10,6 \pm 0,9	19,0 \pm 6,11	30,3 \pm 4,6	26,0 \pm 5,4	26,4 \pm 4,0
и НСТ-тест	18,4 \pm 1,2	28,7 \pm 2,7	24,0 \pm 6,6	25,6 \pm 4,3	30,3 \pm 3,5	27,7 \pm 2,5

Примечание: данные до ЛУФГТ: до запятой в верхнем индексе – по отношению к норме, после запятой – по отношению к показателям контрольной группы; данные на остальных этапах исследования – по отношению

К 3-м и 5–7-м суткам отмечалась тенденция к возрастанию относительного содержания лимфоцитов соответственно на 31% и 84%. Относительное содержание *T*-лимфоцитов на всех этапах наблюдения после ЛУФГТ оставалось выше нормы на 13–14,8%, а их абсолютное содержание, умеренно снизившись на 1-е и 3-и сутки, – на 31% и 37% соответственно (во втором случае – статистически значимо, $0,05 < p < 0,1$), к 5–7-м суткам нормализовалось. Относительное содержание *B*-лимфоцитов на всех этапах наблюдения практически не изменялось, оставаясь статистически недостоверно, на 18–25% ниже нормы, или на 13–21% ниже уровня у больных контрольной группы; в то же время абсолютный их уровень, так же, как и уровень *T*-лимфоцитов, статистически недостоверно снизившись на 1-е и 3-и сутки (на 17% и 31% соответственно), к 5–7-м суткам практически нормализовался.

Через сутки после ЛУФГТ уровень в крови *Ig M* статистически значительно возрос в 1,5 раза и нормализовался, а к 5–7-м суткам он был уже в 1,7 раза выше нормы и в 1,3 раза выше, чем у больных контрольной группы (см. табл. 2.2). На 5-7-е сутки от нормы не отличалось также содержание *Ig A*. Кислородозависимый метаболизм нейтрофилов в НСТ-тесте возрастал через сутки после ЛУФГТ в 1,6 раза, а к 3-м и 5–7-м суткам – снижался, превышая исходные значения только в 1,4 раза. Одновременно их бактерицидный потенциал (по иНСТ-тесту) к 3-м суткам обнаруживал тенденцию к росту на 26,4% по сравнению с исходными данными; на 5–7-е сутки он также превышал их – на 15,4%.

Влияние ЛУФГТ на показатели иммунитета было заметней, чем в контрольной группе, где применялась только УФГТ. Так, на фоне УФГТ к 5–7-м суткам содержание лимфоцитов возрастало только в 1,3 раза, составило $8,0 \pm 0,6\%$ и оказалось статистически достоверно ($p < 0,05$) в 2,1 раза ниже такового при использовании ЛУФГТ. В эти же сроки нормализовавшийся уровень *Ig A* в крови, достигнутый при помощи ЛУФГТ, в 1,4 раза превышал таковой при применении УФГТ ($1,6 \pm 0,24$ г/л). Также заметно ниже, чем под влиянием ЛУФГТ, оказался уровень в крови *Ig M*, значения которого только достигли контрольных, приведенных в табл. 3.2. В результате УФГТ не обнаружилось также существенной динамики абсолютного содержания *T*-лимфоцитов: будучи исходно значительно сниженным (в 1,8 раза ниже нормы), оно на 1-е и 3-и сутки увеличивалось незначительно, а к 5–7-м суткам вновь снизилось, оставшись ниже исходного уровня и в 2 раза ниже нормы. В те же сроки абсолютное содержание в крови *B*-лимфоцитов, будучи исходно нормальным, обнаружило выраженную тенденцию к снижению (в 2 раза), и в результате оказалось в 1,9 раза ниже, чем под влиянием ЛУФГТ. Также обращает на себя внимание динамика иНСТ-теста, свидетельствующая о резервных возможностях фагоцитоза: на фоне

ЛУФГТ его значения на 3-и и 5–7-е сутки возрастали, а после использования УФГТ они существенно не изменялись (снижение на 7,3% и увеличение всего на 2,6% соответственно).

Таким образом, влияние ЛУФГТ на иммунный статус оказалось более эффективным и стабильным, чем УФГТ, что способствовало действенной коррекции основных его параметров в упомянутый выше минимальный недельный срок.

ЛУФГТ также существенно влияла на динамику непосредственных маркеров эндотоксикоза.

Содержание ЦИК в крови до ЛУФГТ характеризовалось статистически достоверным возрастанием их общего содержания (у.е./мл) до 354 ± 54 – более чем в 2,4 раза по отношению к норме, преимущественно за счет СЦИК ($89 \pm 2,6$) и МЦИК (235 ± 44) (статистически достоверный рост в 2,1 раза и 3,1 раза соответственно). По отношению к данным контрольной группы общее содержание ЦИК оказалось несколько меньшим (на 12,8%), так же, как и БЦИК, СЦИК и МЦИК (уменьшение содержания соответственно на 11,8%, 22,3% и 8,9%).

До УФГТ уровень в крови ЦИК был близок к таковому до ЛУФГТ: общее их содержание (у.е./мл) составило 360 ± 122 (превышение нормы в 2,5 раза). Так же, как и в предыдущей группе, уровень ЦИК в крови повышался преимущественно за счет СЦИК ($80,7 \pm 19,1$) и МЦИК (260 ± 100) (в 1,9 и 3,4 раза соответственно). По сравнению с контролем общий уровень в крови ЦИК был ниже на 11,3%, БЦИК, СЦИК – соответственно на 44% и 30%, а содержание МЦИК практически соответствовало таковому в контроле.

Через сутки после УФГТ (рис. 3.8) общее содержание ЦИК в крови обнаруживало заметную тенденцию к снижению (на 37%) за счет СЦИК и МЦИК (снижение содержания на 36% и 41% соответственно). К 3-м суткам общий уровень ЦИК вновь был близок к исходному, всего на 6% не достигая его. В то же время содержание МЦИК оставалось существенно (на 24%) ниже исходного ($199 \pm 23,5$ у.е./мл), тогда как уровень СЦИК умеренно (в 1,2 раза), а БЦИК значительно (более чем в 2,5 раза) превышал его. К 5–7-м суткам общая картина изменялась в основном за счет уменьшения содержания в крови БЦИК, в итоге все же в 1,7 раза превышающего исходное.

Что же касается изменения уровня ЦИК в результате ЛУФГТ, то через сутки после процедуры наблюдались изменения, сходные с таковыми на фоне УФГТ: имела место заметная тенденция к уменьшению содержания БЦИК (в 1,8 раза) и СЦИК (в 1,6 раза). На последующих этапах уровень этих компонентов приближался к исходному значению (БЦИК) или превышал его на 8,4%, СЦИК – на 46%.

Содержание же МЦИК снижалось более устойчиво, чем на фоне УФГТ: через сутки после ЛУФГТ – в 1,6 раза, или на 38%