

© К.Н. Игрунова, Б.Ф. Яковлев, 2013

К.Н. Игрунова, Б.Ф. Яковлев

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л. Шупика, Киев

Вступление. Профилактическое и системное направление оказания современной медицинской помощи, основано на оздоровлении всего организма с учетом его исходного состояния. Одним из базисных факторов ухудшения состояния организма является эндотоксикоз и его лечение инфузионной терапией оказывает эффективное профилактическое и лечебное воздействие на весь организм, следовательно, эффективное лечение всех заболеваний.

Выводы. Применение инфузионной терапии у больных на фоне стандартной терапии приводит к коррекции эндотоксикоза, применение латрена – к снижению уровня агрегационной активности тромбоцитов, системной воспалительной реакции, улучшению жидкостных характеристик крови и функционального состояния эндотелия, что способствовало увеличению объемной скорости кровотока в микрососудах и, снижению апоптоза, повышению жизнеспособности клеток организма, в т.ч. миокарда.

Ключевые слова: эндотоксикоз, стресс, жизнеспособность клеток, апоптоз, микроциркуляция ишемическая болезнь сердца (ИБС), латрен.

Эндотоксикоз сопровождается все патологические состояния, ухудшая их течение и прогноз. В аюрведической традиции принято выделять шесть стадий развития болезни: ментальную (манаса-викрити), эфирную (прана-викрити), нейро-эндокринную (доша-викрити), эндотоксическую (ама-викрити), проявленную (вьякти-викрити) и терминальную (мритья-викрити). Эндотоксическая стадия (ама-викрити) связана с образованием и накоплением амы (продуктов неполного метаболизма). Нарушение гормонального равновесия вызывает разбалансировку в работе пищеварительных и клеточных ферментов. Образующиеся при этом “шлаки” поступают в кровь или аккумулируются в тканях. Некоторые “шлаки” являются весьма опасными химическими соединениями. Например, пигментный жир липофусцин способен, накапливаясь в нервных клетках, вызвать нарушение функции многих жизненно важных центров головного мозга. Свободные радикалы (супероксид-радикал, перекись водорода и гидроксильный радикал), образующиеся в результате окислительно-восстановительных реакций, могут повреждать эндотелий сосудов, способствуя развитию атеросклероза, вызывать быстрое старение костно-хрящевой ткани суставов и позвоночника за счёт появления поперечных “сшивок” молекул белка коллагена, нарушать коллоидное равновесие желчи, приводя к образованию камней. А накопление уратов и оксалатов вызывает развитие мочекаменной болезни. Заболевания могут быть следствием генетических проблем или приобретенных “поломок” из-за разрушительного действия факторов внешней среды (острые и хронические стрессы, неправильное питание, инфекции, проживание в экологически неблагоприятных зонах) [1,2]. Развитие эндотоксикоза на 4 стадии болезни является результатом действия любой причины. Накопление шлаков в организме вызывает развитие метаболического синдрома. Стресс и гиподинамия являются главными инициаторами развития метаболического синдрома. Гормоны стресса запускают мобилизационные

реакции, которые, провоцируют гиперкатаболизм и неспецифичную восполнительную реакцию, уменьшая резервные возможности клеток организма, энергообеспечение, запускают апоптоз (генетически запрограммированную гибель ненужных организму клеток). Постоянная адренергическая мобилизация центральных и периферических звеньев систем организма вызывает дезинтеграцию регуляторных механизмов адаптации [2-4]. Любое воздействие на организм (социальная, психо-эмоциональная, химическая или физическая нагрузка, облучение) сопровождается его ответной реакцией. Характеристика этого ответа – повреждающая, стимулирующая, тренирующая, нейтральная – зависит не только от силы и характера воздействующего фактора, но и от соответствия возможности организма адекватно реагировать на это воздействие, его исходного состояния. Эндотоксикоз и является фактором нарушения метаболического и функционального состояния клеток организма [5]. На уровне клетки адаптационный синдром (стресс) - это реакция клеток на действие альтерирующих факторов (экзо и эндотоксинов), который базируется на общебиологических закономерностях перестройки клеточных мембран, связанных с увеличением их пластичности и проницаемости, изменением пула фосфолипидов мембран, энергизации митохондрий, повышением уровня эухроматина в ядрах, как при физиологическом возбуждении. Развитие эндотоксикоза в результате длительного действия стресса приводит к нарушению и неэффективности регуляции, что приводит к снижению жизнеспособности организма, обострению заболеваний.

Продукты эндотоксикоза - биохимические и иммунные, продукты ПОЛ инициируют процесс апоптоза в истощенных клетках организма, которые не могут адаптироваться к новым требованиям среды, провоцируя деструкцию тканей организма [6-8]. Скорость развития болезней связана с жизненной активностью и степенью загрязнения продуктами катаболизма. Вследствие накопления продуктов катаболизма и провоспалительных медиаторов происходят нарушения кровообращения сосудистого русла. Зашлаковка препятствует нормальному прохождению нервного сигнала по нервам. Эндогенная интоксикация в результате действия хронического стресса и инфекций – основных причин развития заболеваний, приводит к утрате полноценной регулировки организма на всех уровнях, развитию заболеваний [9].

Гуморальное управление в организме осуществляется за счет крови, лимфы, внеклеточной и внутриклеточной жидкости. Благодаря жидкостным средам организма поддерживаются определенные химические показатели (рН, наличие углекислоты и т.д.), жидкости доставляют кислород, различные биорегуляторы, удаляют шлаки, что способствует нормальной работе клеток организма и определяет решающую роль коррекции жидкостей организма в профилактике и лечении заболеваний. Когда организм человека зашлаковывается в результате развития эндотоксикоза, то процесс регуляции нарушается на всех уровнях. Нервное и эндокринное управление ухудшается по той причине, что оно происходит через мембраны клеток. Если от эндотоксинов произошло ухудшение со стороны проницаемости и структуры мембран, то мембраны клеток теряют свою первоначальную форму и не могут полноценно передать регулирующий нервный импульс или гормональное влияние [10]. В мембранах клеток заложены рецепторы, которые реагируют на управляющие сигналы, идущие из организма. Так, в мембранах имеются рецепторы, которые реагируют на определенные гормоны, передают нервный

импульс, рецепторы различных медиаторов. Если рецепторы мембран плохо работают, то клетка мало управляется организмом и, соответственно, хуже работает. Ввиду этого организм, чтобы сохранить регулировку на достаточно высоком уровне, должен вырабатывать больше веществ передатчиков-медиаторов и гормонов. Это приводит к тому, что происходит преждевременный износ эндокринной системы. А избыток гормонов, действуя на «ткани-мишени», провоцирует в них онкозаболевания (например, повышенная выработка женских половых гормонов приводит к опухолям груди и матки, мужских – к опухолям предстательной железы). Гуморальное управление нарушается по той причине, что посторонние вещества меняют физиологические константы, что ведет к угнетению работы ферментов и других биологически активных веществ, угнетению иммунной системы. Это же провоцирует благоприятные условия для размножения в организме инфекции [11].

Загрязнение эндотоксинами печени приводит к портальной гипертензии. Застой венозной крови приводит к резкому ухудшению работы всего пищеварительного аппарата, расширению вен нижних конечностей, образованию геморроя. Ввиду того, что большая часть обменных и гормональных процессов совершается в печени, ухудшение ее работы приводит к существенной заминке и в этой сфере, что приводит к появлению соответствующих расстройств, а затем и заболеваний. Весьма сильно происходит накопление эндотоксинов в толстом кишечнике, откуда они попадают в кровь и затем отравляют организм. Липополисахариды бактериальных мембран являются естественными стимуляторами клеток иммунной системы, выработки провоспалительных цитокинов, а при их избытке – ее истощения и развития иммунодефицита [2,11].

Молекулы ДНК, которые являются основой генетического аппарата, постоянно повреждаются эндотоксическими (свободными радикалами, перекисными соединениями) агентами. В результате этого нарушается процесс транскрипции, деления клеток, возрастает вероятность их видоизменений (мутаций, апоптоза, онкогенеза) [12,13].

Причины преждевременного и выраженного развития болезней и старения зависят от зашлаковки организма. Наличие эндотоксинов приводит к появлению преждевременного изнашивания организма и развитию заболеваний. Таким образом, детоксикация в результате проведения инфузионной терапии восстанавливает работу регуляторных систем организма на всех уровнях, состояние жидкостей организма, сосудов, и генома. Детоксикация организма занимает в последние годы ведущее место в терапии различных заболеваний [14].

С этой целью используются способы коррекции препаратами инфузионной терапии. Целью инфузионной терапии являются коррекция гомеостаза: восстановление кислотно-основного равновесия, ликвидация расстройств обмена веществ, обеспечение эффективного транспорта кислорода, дезинтоксикация, устранение нарушений реологических и коагуляционных свойств крови, улучшение микроциркуляции [15]. При этом используются препараты с различными фармакологическими механизмами действия, в частности из группы плазмозамещающих препаратов на основе многоатомных спиртов (реосорбилакт), содержащие ксантины для коррекции микроциркуляции (латрен), антикетогены (жсилат), регуляторы функции эндотелия, субстрат NO-синтазы (твортин) [16].

Реосорбилакт является средством для уменьшения интоксикации, улучшения микроциркуляции, коррекции щелочно-кислотного состояния, водно-электролитного

обмена, обладает дезегрегационным действием, что восстанавливает проницаемость клеточных мембран, работу нервных и эндокринных рецепторов, следовательно работу регуляционных систем организма [17,18].

Тивортин содержит L-аргинин, который служит необходимым предшественником для синтеза жизненно важных белков биологически активных молекул. Главная роль аргинина – субстрат для синтеза NO, играющего важную роль в жизни организма и обладающего широким спектром биорегуляторного действия. NO катализирует образование внутриклеточного мессенджера нервных и эндокринных влияний – циклического гуанозинмонофосфата. NO может влиять на транскрипцию ДНК, трансляцию, пост транскрипционную модификацию белков, от чего зависит их функция [19]. Доказано эффективное применение Тивортина в неврологической и кардиологической практике, [20-22]

Результаты исследований, проведенных в Центральной научно-исследовательской лаборатории НМАПО имени П. Л. Шупика показали, что ответ клетки на все факторы, которые она получает, в том числе и регуляторные зависит от ее исходного состояния. Исходное состояние клетки определяется возрастом, генетическими и эпигенетическими факторами. Стрессорное нарушение регуляции приводит к истощению жизненного резерва клеток, прежде всего, конечно-дифференцированных. Продукты катаболизма, стимуляция коагуляции, воспалительной реакции повреждают прежде всего микроциркуляторное русло. Длительная, но не выраженная, гипоксия приводит к диффузной апоптозной гибели клеток, прежде всего конечнодифференцированных - жизненно важных - нейронов и кардиомиоцитов, развития инсультов и инфарктов, внезапной сердечной смерти [23-26].

Латрен (метилксантин) используется для лечения нарушений периферического кровообращения, обладает сосудорасширяющим и гемореологическим действием, таким образом корректирует последствия эндотоксикоза. Как регулятор концентрации клеточного мессенджера циклического аденинмонофосфата (цАМФ) латрен восстанавливает расслабление мышц сосудов, сократимость миокарда, ингибирует кальциевые каналы, агрегацию тромбоцитов, транскрипционную способность генома.). Латрен – раствор для инфузий, в котором сбалансированный раствор электролитов (Рингер лактатный) потенцирует действие пентоксифиллина. Латрен – готовая лекарственная форма, произведенная промышленным способом, исключающим технические ошибки и возможность инфицирования раствора [24,25].

Были проведены клинические исследования влияния Латрена на состояние сердечно-сосудистой системы у лиц пожилого возраста.

Основной целью функционирования сердечно-сосудистой системы является достаточное снабжение тканей кислородом. Определяющая роль в обеспечении адекватного кровоснабжения (а значит, энергообеспечения) органов и тканей организма принадлежит системе микроциркуляции. Именно на уровне сосудов микроциркуляторного русла происходит транскапиллярный обмен кислорода, углекислого газа, субстратов и продуктов метаболизма, ионов, биологически активных веществ. Состоятельность указанных процессов зависит от структуры и количества микрососудов (артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров, венул, артериовенулярных шунтов), способности приносящих артериол в достаточной степени реагировать на изменяющиеся потребности тканей в энергообеспечении, реологических свойств крови, ее тромбогенного потенциала, состояния вегетативной и гуморальной регуляции.

Следует отметить, что патогенез любого заболевания сердечно-сосудистой системы, в том числе атеросклеротического генеза, связан с нарушением кровотока в микрососудах. Дело в том, что основные звенья патогенеза атеросклероза – нарушение липидного обмена, развитие системного и локального внутрисосудистого воспаления, активация свободнорадикального окисления и т.д., приводят к повышению жесткости мембран форменных элементов крови, активации микрососудистого тромбообразования, привлечению лейкоцитов в микроциркуляторное русло, что в совокупности приводит к локальному замедлению или полному блокированию кровотока в капиллярах и развитию микрососудистой недостаточности. Причем происходит это не только в зоне пораженных сосудов (вследствие недостаточного объема кровотока), но и в интактных участках миокарда и других органов-мишеней как проявление системного атеросклеротического процесса [26,27]. В связи со сказанным следует отметить, что важное место в терапии заболеваний сердечно-сосудистой системы должны занимать препараты, способствующие улучшению перфузии тканей. Одним из наиболее эффективных препаратов, имеющих большую доказательную базу относительно эффективного влияния на состояние кровотока в микрососудах, является пентоксифиллин. Под его влиянием увеличивается синтез простагличина и уменьшается образование тромбоксана A_2 в эндотелиальных клетках, изменяются концентрация фибриногена в плазме и активность ингибитора активатора плазминогена, блокируется фермент фосфодиэстераза, что приводит к накоплению в тромбоцитах цАМФ. Все вышеперечисленные эффекты препятствуют адгезии тромбоцитов и эритроцитов, что значительно влияет на реологические свойства крови [28]. Препарат оказывает умеренное сосудорасширяющее действие и при этом воздействует прежде всего в области микрососудов, ускоряя снабжение тканей кислородом. Под его действием открываются функционально способные коллатерали, что поддерживает и улучшает венозный отток [27]. Таким образом, улучшается периферическое и центральное кровообращение, причем этот эффект на фоне приема препарата возникает достаточно быстро.

На сегодняшний день препарат достаточно широко используется врачами различных специальностей. Имеются многочисленные литературные данные о терапевтической эффективности пентоксифиллина (латрена) при сосудистой патологии мозга и нарушениях периферического кровообращения. Не вызывает сомнений эффективность его применения при микро- и макроангиопатиях у больных сахарным диабетом. [27].

Еще одним важным результатом терапии Латреном является улучшение функционального состояния эндотелия микро сосудов, что позволяет говорить о восстановлении исходно нарушенного при атеросклерозе соотношения эндотелиальных вазодилататоров и вазоконстрикторов и является универсальным маркером улучшения функции эндотелия у данной категории больных [28].

Результатом позитивного влияния Латрена на отдельные звенья системы гемоваскулярного гомеостаза явилось увеличение объемной скорости кровотока – показателя перфузии тканей и, как следствие – уменьшение времени суточной ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования ЭКГ. Сокращение времени суточной ишемии произошло преимущественно за счет эпизодов ишемии, не связанной с гемодинамическими предпосылками. Как показали проведенные ранее исследования, у пожилых людей наряду с ишемическими эпизодами, возникающими в связи с увеличением

потребуется миокарда в кислороде, до 50% эпизодов депрессии сегмента ST возникает вне связи с гемодинамическими предпосылками, на фоне неизменной ЧСС и уровня АД, чаще на фоне брадикардии. Согласно результатам регрессионного анализа, длительность ишемии такого типа тесно связана с нарушением состояния показателей гемоваскулярного гомеостаза, а значит, с динамическим нарушением перфузии тканей. Поэтому логично, что стабилизация гемоваскулярного гомеостаза и улучшение перфузии тканей на терапии Латреном привело к сокращению длительности и частоты возникновения эпизодов ишемии такого типа [29].

Было показано, что результаты улучшения состояния пациентов были получены в результате коррекции эндотоксикоза инфузионной терапией Латреном, так как в крови пациентов снижались маркеры эндотоксикоза: молекулы средней массы, продукты перекисного окисления липидов, мочевая кислота и провоспалительный цитокин – фактор некроза опухоли. В результате улучшалось состояние организма, о чем свидетельствовало повышение жизнеспособности клеток, определяемое по индексу индукции апоптоза, разрушительный процесс гибели клеток уменьшался [15,22,23,29].

ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что применение инфузионной терапии у больных на фоне стандартной терапии приводит к коррекции эндотоксикоза, снижению уровня агрегационной активности тромбоцитов, системной воспалительной реакции, улучшению жидкостных характеристик крови и функционального состояния эндотелия, что способствовало увеличению объемной скорости кровотока в микрососудах и, как следствие, уменьшению времени суточной ишемии миокарда по данным суточного мониторингирования ЭКГ, снижению апоптоза и повышению жизнеспособности клеток организма.

Литература

1. Акаев И.Г. Нейроэндокринология : вчера и сегодня. Материалы III Всероссийской научно-практической конференции “Актуальные проблемы нейроэндокринологии”. Москва, 6-7 октября 2003 г.
2. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины. Український медичний часопис. 2009, 6 (74)-X1/X11.
3. Бойко А.Н., Камчатов П.Р., Чугунов А.В. и др. Коррекция реологических свойств крови – патогенетический подход к лечению больных с вертебрально- базилярной недостаточностью. Врач. 2005, 6: 45-49.
4. Васильева О.А., Семке В.Я. Интеграция нервной и иммунной систем при основных нервно-психических заболеваниях. Бюл. СО РАМН. 1994, 4: 26-30.
5. Дынник О.Б., Мостовой С.Е., Зинченко В.Г., Бараненко В.М. Лазерная доплеровская флоуметрия как метод контроля коррекции расстройств микроциркуляции кожи препаратами сорбитола и пентоксифиллина.
6. Залесский В.Н., Гавриленко Т.И. Апоптоз при ишемии и реперфузии миокарда. Врач. дело. 2002, 1: 8–15.
7. Залесский В.Н., Фильченков А.А. Перспективы патофизиологически обоснованного применения модуляторов апоптоза в качестве нейро-, кардио-, гепато- и нефроцитопротекторов. Совр. пробл. токсикол. 2002, 4: 64–70.
8. Ігрунова К.М., Моторна М.М., Степанова Т.І. Апоптоз мононуклеарних клітин крові у хворих з патологією серцево-судинної систем. Лабораторна діагностика. 2004, 1: 16-18.

9. Ігрунова К.М. Спосіб оцінки функціонального резерву мононуклеарних клітин крові з використанням принципу «золотого перерізу». Патент України № 65985 А. 2004.
10. Ігрунова К.М., Мельников О.Ф., Тимченко С.В., Яковлев Б.Ф. Вплив лікування латреном хворих похилого віку з ішемічн Збірник наукових праць співробітників НМАПО. К. 2010, 18 (3): 175-179.
11. Ігрунова К.М., Ватліцов Д.В., Павлюк В.Д., Аніщук М.Г. Вплив ендотоксикозу на механізми адаптації до стресу. Таврический медико-биологический вестник. 2012, 15, 1 (57): 103-107.
12. Ігрунова К.Н., Ватліцов Д.В. Андрияш В.В. Экспериментальная модель патогенеза внезапной сердечной смерти, маркеры, и способы коррекции. Материалы международной заочной научно-практической конференции «Инновации в науке». Новосибирск. 2012, 2: 76-82.
13. Л.Ф. Коноплева, Е.В. Андреева. L-аргинин при ишемической болезни сердца: исследования продолжаются. Therapia. 2010, 10 (51): 64-68.
14. Крыжановский Г.Н., Магаева С.В., Макаров С.В. Нейроиммунопатология. М. 1997.
15. Лишневская В.Ю. Синдром микрососудистой недостаточности в гериатрии: современный взгляд на проблему. Проблемы старения и долголетия. 2005, 14.
16. В.Ю. Лішневська, К.М. Ігрунова, Н.М. Коберник Роль апоптозу в розвитку систолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих похилого віку, що перенесли інфаркт міокарду. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика. Київ. 2008, 17 (3): 286-292.
17. Лишневская В.Ю., Ігрунова К.Н., Коберник Н.Н., Парасюк Е.И. Взаимосвязь уровня апоптоза с состоянием показателей гемоваскулярного гомеостаза у пациентов с ИБС, перенесших инфаркт миокарда (ИМ). Материалы Конференции Гемореология и микроциркуляция (от функциональных механизмов в клинику). Ярославль. 2009.
18. В.Ю. Лишневская, Е.И. Парасюк, И.А. Самоць, К.Н. Ігрунова, Б.Ф. Яковлев Влияние Латрена на состояние кровотока в микрососудах у больных ишемической болезнью сердца пожилого возраста «Проблемы старения и долголетия». 2010, 20 (1): 75-82.
19. В. Ю. Лишневская, К. Н. Ігрунова, Н. Н. Коберник, Д. В. Ватліцов Роль дестабилизации внутрисосудистого гомеостаза в активации клеточного апоптоза при старении. Тромбоз, гемостаз и реология. 2010, 2 (42).
20. Лишневская В.Ю., Коберник Н.Н., Ігрунова К.Н., Ватліцов Д.В. Роль дестабилизации гемоваскулярного гемостаза в прогрессирующей постинфарктного ремоделирования миокарда у больных пожилого возраста. Збірник наукових праць співробітників НМАПО. К. 2010, 18 (3): 237-248
21. Непомнящих Л.М., Лушникова Е.Л., Семенов Д.Е. Регенераторно-пластическая недостаточность сердца. Москва, РАМН. 2003.
22. Пауков В.С., Проценко Д.Д. Рекомбинационные преобразования митохондрий в повреждённых кардиомиоцитах. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1998, 125 (3): 244-250.
23. В.А. Слободський Досвід застосування препарату Тівортін аспартат при лікуванні пацієнтів зі стабільною стенокардією напруження. Український медичний часопис. 2009, 5 (73)-1X/X.
24. Б.Ф. Яковлев, К.Н. Ігрунова Коррекция состояния микроциркуляторного русла и воспалительных процессов при заболеваниях организма препаратом Латрен. Український хіміотерапевтичний журнал. 2008, 1-2 (22).
25. Brunner E. Socioeconomic determinants of health: stress and biology of inequality. Brit. Med. J. 1997, 314: 1472-1474.

26. Cai H., Harrison D. G. Endothelial dysfunction in cardiovascular disease: the role of oxidant stress. *Circ. Res.* 2000, 87: 840-844.
27. Jull A., Parag V., Waters J. Pentoxifyllin for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2007, 18 (3).
28. Fernandes J., de Oliveira R., Mamoni R. et al. Pentoxifylline reduces proinflammatory and increase anti-inflammatory activity in patients with coronary artery disease – a randomized placebo-controlled study. *Atherosclerosis.* 2008, 196 (1): 434-442.
29. Takemura G., Ohno M., Hayakawa Y. et al. Role of apoptosis in the disappearance of infiltrated and proliferated interstitial cells after myocardial infarction. *Circulat. res.* 1998, 82 (11): 1130–1138.

К.М. Ігрунова, Б.Ф. Яковлев

Інфузійна терапія ендотоксикозу

Національна медична академія післядипломної освіти
імені П.Л. Шупика, Київ

Вступ. Профілактичний і системний напрямок надання сучасної медичної допомоги, оснований на оздоровленні всього організму з урахуванням його вихідного стану. Одним з базисних факторів погіршення стану організму є ендотоксикоз і його лікування інфузійною терапією має ефективний профілактичний та лікувальний вплив на весь організм, внаслідок – ефективне лікування всіх захворювань.

Висновки. Застосування інфузійної терапії у хворих на фоні стандартної терапії призводить до корекції ендотоксикозу, приймання латрену – до зниження рівня агрегаційної активності тромбоцитів, системної запальної реакції, покращення рідкісних характеристик крові та функціонального стану ендотелію, що сприяло збільшенню об'ємної швидкості кровотоку в мікросудинах і, зниженню апоптозу, підвищенню життєздатності клітин організму, у т.ч. міокарду у хворих на ІХС.

Ключові слова: ендотоксикоз, стрес, життєздатність клітин, апоптоз, мікро циркуляція, ішемічна хвороба серця (ІХС), латрен.

K. M. Ihrunova, B. F. Yakovlev

Infusion therapy of endotoxiosis

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

Introduction. Preventive and systematic approach to the current medical care is based on the recovery of the body considering its original state. One of the basic factors of the deteriorated state of the body is endotoxiosis, so to treat it by means of infusion therapy is of great preventive and therapeutic effect on the whole body, and as a result the effective treatment of all diseases.

Conclusions. The use of infusion therapy in patients against the background of the standard therapy leads to the correction of endotoxiosis, using latren decreases the rate of the aggregative activity of the platelets, the systemic inflammatory response, improves the indices of fluid blood and functional state of the endothelium, that contributed to an increase in the volume of the blood flow in microvessels and a decrease in apoptosis, an increase in the viability of cells, including the myocardium in patients with coronary heart disease.

Key words: endotoxiosis, stress, cells viability, apoptosis, microcirculation, coronary heart disease (CHD), latren.