

30 — 90 хв. відмічаються явища гіперкоагуляції, сприяючи утворенню мікротромбів у капілярах. При зміні цієї фази на фазу гіпокоагуляції — реальною стає загроза кровотеч (носові, шлунково-кишкові, гематурія).

При постановці діагнозу слід спиратися на наступне: а) дані анамнезу — ствердження або підозра на укуси змії, швидке виникнення болю у місці укусу, зміна присмаку (металевий присмак у роті), зміна ментального стану (тривога, паніка тощо), нудота та блювання, порушення з боку серцево-судинної системи (нахильність до запаморочення); б) дані фізичного обстеження — наявність слідів укусу, місцеві припухлість та набряк (необхідно відмічати розповсюдження припухлості кожні 15 хвилин; швидке розповсюдження набряку свідчить про тяжке отруєння). Розвиток еритеми, пухирів.

Невідкладну допомогу слід розділити на 1) етап догоспітальної допомоги та 2) госпітальної спеціалізованої допомоги. 1) Хворий укладається у зручне положення, виключивши стискання кінцівки, що укушена, взуттям або одягом. Кінцівці придається припідняте положення, бажана її фіксація шиною. Місце укусу обробляється антисептиками. На ранку накладається циркулярна, злегка давлюча пов'язка. Застосування джгута протипоказано через можливі численні ускладнення. При тяжкому перебігу отруєння хворий оцінюється на необхідність застосування реанімаційних засобів за принципом АВС. Налагоджується венний доступ, розпочинається інфузія.

2) При огляді хворого у стаціонарі, повторно оцінюється його статус, обробляється місце укусу, проводиться профілактика правцю, продовжується інфузійна терапія, призначаються антибіотики, спектр дії яких перекриває грам-позитивну та грамнегативну флору, бактероїди, анаероби. Препарати гормональної дії. Гемостатики при загрозі кровотечі та гепарини, засоби реологічної дії, якщо переважає фаза гіперкоагуляції. Жодного смертельного випадку не зареєстровано. Особливих переваг при застосуванні протизміїної сироватки (при укусах гадюк) нами також не помічено.

**Висновки.** Укуси отруйних змії можуть призводити до потенційно життєзагрожуючих станів. Своєчасне надання кваліфікованої спеціалізованої медичної допомоги дозволяє зменшити кількість ускладнень і термін перебування постраждалих у ВІТ.

## РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ВВЕДЕНИИ 18-β-ГЛИЦЕРРИТИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Добреля Н.В., Иванова И.В.

ГУ "Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины", г. Киев, Украина

18-β-глицерритиновая кислота (ГК) является одной из физиологически активных субстанций, содержащихся в корнях солодки голой (*Glycyrriza glabra* L.). Корень солодки и его производные, в свою очередь, часто используются в терапии как противовоспалительные, спазмолитические, антибактериальные и отхаркивающие средства и, возможно, могут являться причиной некоторых нежелательных побочных эффектов. Известно, что ГК может оказывать значительное влияние на развитие эндотелий — зависимых реакций путем разделения контактов между эндотелием и гладкими мышцами сосудистой стенки. Эти миоэндотелиальные контакты, возможно, играют роль в механизмах эндотелий-зависимого расслабления и имеют отношение к освобождению эндотелий-зависимого фактора гиперполяризации (ЭЗФГ).

Эксперименты на взрослых крысах линии Wistar показали, что ГК, известная как эффективный блокатор миоэндотелиального проведения электрического возбуждения, при ее ежедневном внутривенном введении (0,15 мг/кг) уже на 7-й день вызвала существенное увеличение артериального давления (АД) при неинвазивном измерении у бодрствующих животных (с  $114,2 \pm 2,2$  до  $141,1 \pm 3,2$  мм рт. ст. ( $P < 0,001$ ;  $n = 18$ )). Дальнейшее воздействие ГК вплоть до 21 дня эксперимента существенно не изменяло АД у крыс. Измерение АД у наркотизированных крыс показало, что ГК вызывает увеличение как систолического, так и диастолического АД. Так, на 21-й день введения ГК систолическое АД возросло со  $127,3 \pm 4,4$  до  $176,9 \pm 10,2$  мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ;  $n = 6$ ), а диастолическое — с  $89,8 \pm 7,2$  до  $119,5 \pm 8,9$  мм рт. ст. ( $P < 0,05$ ;  $n = 6$ ). Необходимо отметить, что существенных изменений в уровнях АД в контрольной группе животных на протяжении всего периода эксперимента (вплоть до 21 дня) не наблюдалось. Сегменты грудной аорты, выделенные у этих животных, демонстрировали сниженную чувствительность к ацетилхолину (АХ); величина ( $-\log EC_{50}$ ) и максимальная амплитуда дилататорной реакции были значительно подавлены по сравнению с контрольными препаратами сосудов. Так, максимальная амплитуда вазодилататорных реакций на АХ

( $10^{-5}$  моль/л) была снижена до  $60,5 \pm 5,1$  % (от сокращения, вызванного фенилэфрином,  $10^{-6}$  моль/л) по сравнению с реакциями сосудов интактных животных ( $90,3 \pm 2,1$  %;  $P < 0,01$ ;  $n = 14$ ). Значения  $\log EC_{50}$  в контрольной и экспериментальной группах также существенно отличались: соответственно —  $7,8 \pm 0,14$  и  $7,3 \pm 0,06$ , ( $p < 0,05$ ;  $n = 14$ ), что свидетельствует об уменьшении чувствительности сосудистых тканей к АХ под влиянием ГК. Предварительное воздействие в течение 10 мин ГК ( $2 \times 10^{-5}$  моль/л) на сегменты аорты крыс контрольной группы приводило к угнетению АХ-индуцированных реакций: с  $90,3 \pm 2,1$  % до  $45,9 \pm 2,8$  %;  $n = 14$  (максимальная амплитуда дилаторной реакции, рассчитанная от сокращения, вызванного фенилэфрином). Этот процесс сопровождался сдвигом кривых доза-эффект в сторону больших концентраций. Однако эффект подавления расслабления был меньшим, чем при ком-

бинированном воздействии на сосуды контрольных животных блокатора NO-синтазы L-NAME и индометацина, из чего следует, что ГК воздействует не на все механизмы, лежащие в основе эндотелий — зависимого расслабления стенки сосудов. Все исследования на изолированных сегментах сосудов проводились при добавлении в буферный раствор индометацина для блокады синтеза простаглицина.

Таким образом, совокупность этих данных свидетельствует, что длительный прием ГК, возможно, способен вызывать повреждение миоэндотелиальных межклеточных контактов и снижение диастолического потенциала сосуда за счет подавления влияния ЭЗФГ — компоненты, которая опосредует свое действие через передачу сигнала по этим контактам, что в дальнейшем приводит к существенному увеличению уровня АД у крыс.