

Оценка эффективности метаболической терапии острого перитонита

А.П.Власов¹, В.А.Шибитов², В.В.Васильев¹, С.Г.Анашкин¹, П.А.Власов¹,
И.В.Потянова¹

¹Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева, кафедра факультетской хирургии
Медицинского института, Саранск
(зав. кафедрой — проф. А.П.Власов);

²Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова, кафедра хирургии
медико-профилактического факультета
(зав. кафедрой — проф. Е.М.Липницкий)

Проведено исследование лабораторно-клинических эффектов нового антигипоксанта при остром перитоните с акцентом на изучение модификаций липидного метаболизма, активности перекисного окисления липидов и фосфолипазы А₂, некоторых показателей эндогенной интоксикации и гипоксии. Проанализированы результаты лечения 65 больных с острым перитонитом аппендикулярного происхождения. Больным основной группы в раннем послеоперационном периоде в комплексную терапию включали антигипоксанта. Применение препарата приводило к быстрой положительной клинико-лабораторной динамике и улучшало результаты лечения. Важнейший эффект антигипоксанта заключается в снижении выраженности эндогенной интоксикации за счет повышения детоксикационной способности организма и уменьшения мембранодеструктивных процессов благодаря снижению интенсивности перекисного окисления липидов и гипоксии.

Ключевые слова: перитонит, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, ремаксол, антигипоксанта

Evaluation of the effectiveness of metabolic therapy of acute peritonitis

A.P.Vlasov¹, V.A.Shibitov², V.V.Vasilyev¹, S.G.Anashkin¹, P.A.Vlasov¹, I.V.Potyaynova¹

¹Mordovia State University named after N.P.Ogarev, Department of Faculty Surgery
of Medical Institute, Saransk
(Head of the Department — Prof. A.P.Vlasov);

²First Moscow State Medical University named after I.M.Sechenov, Department of Surgery of Preventive Health
Faculty
(Head of the Department — Prof. E.M.Lipnitskiy)

The research of laboratory and clinical effects of a new antihypoxant at an acute peritonitis with an accent on studying modifications of lipid metabolism, lipid peroxidation activity and phospholipase A₂, some indicators of endogenous intoxication and hypoxia was held. There were analyzed the results of the treatment of 65 patients with acute peritonitis of an appendiceal genesis. The antihypoxant was included in the complex therapy of the patients of the basic group in the early postoperative period. Preparation application led to fast positive clinical and laboratory dynamics and improved the results of the treatment. The major effect of the antihypoxant was in the reduction of the severity of endogenous intoxication by rising detoxication abilities of an organism and decreasing of membrane destructive processes due to reduction of lipid peroxidation and the hypoxia phenomena.

Key words: peritonitis, endogenous intoxication, lipid peroxidation, remaxol, antihypoxant

Перитонит считается одним из наиболее опасных заболеваний в ургентной абдоминальной хирургии. В настоящее время определены основные принципы лечения перитонита, однако эта проблема далека от полного разрешения. Подтверждением сказанному служит появление множества новых

вариантов оптимизации лечения перитонита с помощью лекарственных препаратов, эфферентных и физических методик. Представляется перспективным подход, при котором спектр векторной терапии направлен на основные патогенетические звенья заболевания. Ведущим фактором в пато- и танатогенезе перитонита является эндотоксикоз [1, 2], и разработка новых эффективных способов коррекции эндогенной интоксикации при остром перитоните до сих пор актуальна. При этом следует сосредоточиться на устранении процессов, приводящих к повышенной продукции токсических субстанций, в частности, мембранодеструктивных явлений, а не на повышении детоксикационной способности организма [3–5]. Од-

Для корреспонденции:

Власов Алексей Петрович, доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой факультетской хирургии Медицинского
института Мордовского государственного университета
им. Н.П.Огарева

Адрес: 430005, Саранск, ул. Большевикская, 68
Телефон: (8342) 328-756
E-mail: var.61@yandex.ru

Статья поступила 01.06.2012, принята к печати 19.09.2012

ними из наиболее перспективных в этом отношении лекарственных средств являются препараты, обладающие антигипоксантичным и антиоксидантным действием [6].

Цель исследования — оценить эффективность применения нового антигипоксанта в комплексном лечении острого перитонита на основе изучения его влияния на липидный метаболизм, активность перекисного окисления липидов (ПОЛ), активность фосфолипазы A_2 (ФЛ A_2) и некоторые показатели эндогенной интоксикации и гипоксии.

Пациенты и методы

В исследование были включены 65 пациентов, разделенных на две группы. Подбор больных в группы осуществляли по возрасту, полу, клинической картине, общепринятым лабораторным показателям, сопутствующим заболеваниям, морфологической форме острого аппендицита, тяжести, распространенности, стадии воспаления брюшины.

Первую группу (группу сравнения) ($n = 35$) составили пациенты с острым перитонитом аппендикулярного происхождения, которым проводили базисную комплексную терапию, во второй (основной) группе ($n = 30$) в комплексную терапию включали антигипоксанта. В 1 л исследуемого нами антигипоксанта содержится: 5,28 г янтарной кислоты, 8,725 г N-метилглуксамина (меглумин), 2 г рибоксина (инозин), 0,75 г метионина, 0,25 г никотинамида. Антигипоксанта назначали в раннем послеоперационном периоде в течение 5 суток в виде ежедневных внутривенных капельных введений по 400 мл.

Для анализа лабораторных данных в качестве нормы были взяты показатели, полученные в результате обследования 30 добровольцев — здоровых доноров (20 мужчин и 10 женщин в возрасте от 24 до 40 лет).

Для оценки эндотоксикоза в плазме крови определяли общую и эффективную концентрацию альбумина (ОКА и ЭКА), содержание молекул средней массы (МСМ). ОКА и ЭКА измеряли флуоресцентным методом с помощью специализированного анализатора АКЛ-01 «Зонд». Для этого использовали набор реактивов «Зонд-Альбумин» (Москва). Рассчитывали следующие показатели:

- резерв связывания альбумина (РСА), отражающий долю центров альбумина в сыворотке, связывание с которыми не блокировано метаболитами или токсинами. Вычисления проводили по формуле: $РСА = ЭКА/ОКА$;

- индекс токсичности плазмы (ИТ), отражающий степень заполнения тканевых центров различными токсическими веществами. Расчет выполняли по формуле: $ИТ = ОКА/ЭКА - 1$ [7].

Содержание МСМ определяли спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 при длинах волн 254 (МСМ₂₅₄) и 280 нм (МСМ₂₈₀) [8].

Липиды из плазмы крови экстрагировали хлороформ-метаноловой смесью [9], их фракционирование

проводили методом тонкослойной хроматографии. Полярные фосфолипиды разделяли на пластинах фирмы «Merck» на стеклянной основе, нейтральные липиды — на силикагелевых пластинах для обращенно-фазной тонкослойной хроматографии. Молекулярный анализ проводили с помощью денситометра Model GS-670 (BIO-RAD, США) с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst / PS Software).

Были определены показатели интенсивности ПОЛ в плазме крови: диеновые и триеновые конъюгаты — спектрофотометрическим методом при длинах волн 232–233 и 275 нм, уровень малонового диальдегида — спектрофотометрическим методом в реакции с тиобарбитуровой кислотой (Sigma) [10]. Активность ФЛ A_2 в плазме крови оценивали потенциометрическим методом [11]. Активность супероксиддисмутазы (СОД) в плазме крови определяли по способности фермента тормозить аэробное восстановление нитросинего тетразолия до формазана [12]. Уровень молочной кислоты в плазме крови оценивали по реакции с пара-оксидифенилом, а уровень пировиноградной кислоты — по реакции с 2,4-динитрофенилгидразином [11].

Полученные данные были обработаны методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

При поступлении в клинику у больных с острым перитонитом имели место выраженные расстройства гомеостаза. Так, у пациентов был выявлен синдром эндотоксикоза, который проявлялся в увеличении содержания токсичных веществ среднемолекулярной массы в плазме крови (показатель гидрофильного компонента эндогенной интоксикации) и снижении в ней общей и эффективной концентрации альбумина (показатель гидрофобного компонента эндогенной интоксикации). Содержание МСМ₂₅₄ и МСМ₂₈₀ было увеличено по сравнению с нормой на 79,1 и 66,3% ($p < 0,05$) соответственно. Показатели общей и эффективной концентрации альбумина были снижены, обуславливая достоверное снижение резерва связывания альбумина по сравнению с показателем нормы на 29,1% ($p < 0,05$) и повышение индекса токсичности плазмы более чем в 2,4 раза ($p < 0,05$) (табл. 1).

У наблюдаемых больных при поступлении в клинику также были выявлены увеличение уровня молекулярных продуктов ПОЛ и повышение активности ФЛ A_2 в плазме крови, что свидетельствовало о нарушении нормального течения свободнорадикальных реакций ПОЛ и, безусловно, способствовало усилению выраженности эндотоксикоза, поскольку продукты липопероксидации весьма токсичны [1]. Так, содержание диеновых и триеновых конъюгатов было увеличено по сравнению с нормой соответственно на 96,2 и 67,3% ($p < 0,01$). Концентрация малонового диальдегида превосходила нормальное значение на

Таблица 1. Показатели эндогенной интоксикации у больных с острым перитонитом на фоне применения антигипоксанта ($M \pm m$)

Показатель	Группа больных	Норма	Перитонит	Послеоперационный период			
				1-е сутки	2-е сутки	4-е сутки	5-е сутки
МСМ ₂₅₄ , усл. ед.	1	0,25 ± 0,03	0,45 ± 0,02*	0,72 ± 0,03*	0,50 ± 0,02*	0,38 ± 0,01*	0,31 ± 0,02
	2			0,64 ± 0,03*	0,44 ± 0,05*	0,31 ± 0,02**	0,28 ± 0,02
МСМ ₂₈₀ , усл. ед.	1	0,32 ± 0,02	0,53 ± 0,01*	0,82 ± 0,04*	0,51 ± 0,02*	0,50 ± 0,02*	0,44 ± 0,02*
	2			0,75 ± 0,03*	0,45 ± 0,02*	0,39 ± 0,04#	0,35 ± 0,01#
ОКА, г/л	1	54,70 ± 1,94	49,90 ± 2,60*	33,10 ± 2,16*	27,80 ± 2,53*	34,50 ± 2,05*	39,20 ± 2,99*
	2			38,10 ± 2,75*	33,30 ± 2,28*	43,20 ± 2,48**	48,00 ± 2,09#
ЭКА, г/л	1	48,50 ± 2,19	37,10 ± 2,70*	19,10 ± 2,06*	15,60 ± 1,92*	21,30 ± 2,03*	28,40 ± 1,66*
	2			22,40 ± 1,81*	28,40 ± 1,83**	33,90 ± 3,56**	38,90 ± 1,99**
РСА	1	0,93 ± 0,06	0,66 ± 0,03*	0,53 ± 0,06*	0,56 ± 0,05*	0,61 ± 0,03*	0,74 ± 0,02*
	2			0,61 ± 0,03*	0,79 ± 0,04**	0,80 ± 0,03#	0,82 ± 0,02#
ИТ	1	0,13 ± 0,05	0,32 ± 0,01*	0,66 ± 0,16*	0,79 ± 0,07*	0,61 ± 0,06*	0,41 ± 0,07*
	2			0,51 ± 0,07*	0,32 ± 0,06**	0,36 ± 0,05#	0,24 ± 0,02**

1 — группа сравнения; 2 — основная группа; МСМ — молекулы средней массы, ОКА, ЭКА — общая и эффективная концентрация альбумина соответственно, РСА — резерв связывания альбумина, ИТ — индекс токсичности; * — $p < 0,05$ по отношению к норме; # — $p < 0,05$ при сравнении показателей группы сравнения и основной группы

83,2% ($p < 0,01$). Активность ФЛ A_2 в плазме крови была в 2,8 раза ($p < 0,01$) выше нормы, а активность СОД плазмы была снижена на 19,4% ($p < 0,05$).

Известно, что при интенсификации ПОЛ и повышении активности фосфолипаз возникают системные мембранодеструктивные процессы, которые вносят существенный вклад в патогенез заболевания, обуславливая прогрессирование эндогенной интоксикации [2, 3]. Подтверждением возникновения указанных патологических явлений были значимые изменения количественного и качественного состава липидов плазмы крови, в частности, существенные модификации основных мембранных липидов. Зарегистрирован резкий рост уровня свободных жирных кислот (в 1,59 раза) и лизоформ фосфолипидов (в 3,48 раза), которые, обладая детергентным действием, вызывают прогрессирование мембранодестабилизирующих явлений и усугубление эндотоксикационного процесса (табл. 1).

Следует подчеркнуть, что через сутки после операции аппендэктомии, санации и дренирования брюшной полости явления эндогенной интоксикации существенно возрастали. Так, в группе сравнения уровень МСМ₂₅₄ и МСМ₂₈₀ был выше нормы на 189,1 и 156,3% ($p < 0,01$) соответственно. Резерв связывания альбумина на этом этапе послеоперационного наблюдения был ниже нормы на 43,4% ($p < 0,05$), а индекс токсичности плазмы превышал нормальное значение более чем в 5 раз ($p < 0,001$). Одновременно было зарегистрировано повышение интенсивности процессов ПОЛ в плазме крови. Содержание диеновых и триеновых конъюгатов было увеличено соответственно на 178,3 и 189,4% ($p < 0,01$), малонового диальдегида — на 207,4% ($p < 0,001$). Активность ФЛ A_2 возрастала более чем в 6 раз ($p < 0,001$), активность СОД снижалась на 21,3% ($p < 0,05$). Отмечены более выраженные из-

менения состава липидов плазмы крови. Уровень молочной и пировиноградной кислот в плазме крови был повышен на 37,6 и 43,2% ($p < 0,05$) соответственно.

Только на 2-е – 3-и сутки базисной терапии у больных группы сравнения выявлено снижение содержания токсических продуктов, что в целом свидетельствовало об уменьшении выраженности синдрома эндогенной интоксикации. В эти сроки уровень молекулярных продуктов ПОЛ в плазме крови уменьшался. Однако даже через 5 сут после операции содержание диеновых и триеновых конъюгатов в плазме крови было выше нормы на 58,3 и 49,2% ($p < 0,05$) соответственно, а малонового диальдегида — на 62,2% ($p < 0,05$), активность ФЛ A_2 была выше нормы в 2,8 раза ($p < 0,01$). В указанный послеоперационный период сохранялись существенные изменения состава липидов плазмы крови.

Таким образом, исследования в группе сравнения показали, что при остром перитоните в самые ранние сроки послеоперационного периода (первые двое суток) расстройства гомеостаза прогрессируют, что, безусловно, обусловлено хирургической агрессией. Использование базисной терапии в раннем послеоперационном периоде у больных с острым перитонитом позволяет уменьшить выраженность эндотоксикоза, снизить активность свободнорадикальных процессов липидной перекиссации и активность ФЛ A_2 , восстановить липидный состав плазмы крови. Однако указанные эффекты отчетливо проявляются в основном на 3–5-е сутки после операции.

Как показали исследования во 2-й группе, включение антигипоксанта в комплексную терапию острого перитонита позволило в более ранние сроки уменьшить воспалительные процессы в брюшной полости в послеоперационном периоде. Подтверждением клинической эффективности антигипоксанта ста-

ли укорочение температурной реакции, уменьшение продукции экссудата брюшной полости, сравнительно быстрое восстановление функции кишечника. Так, на фоне применения препарата у больных с острым перитонитом количество экссудата по дренажам из брюшной полости через сутки после операции было $51,33 \pm 8,9$ мл, через двое суток — $23,21 \pm 3,65$ мл, через трое суток — $7,33 \pm 1,18$ мл. Продукция экссудата через двое суток после оперативного вмешательства была ниже, чем у группы сравнения, на 31,8% ($p < 0,05$), через трое суток — на 37,2%

($p < 0,05$). Более быстрая реабилитация больных в послеоперационном периоде позволила сократить их пребывание в стационаре до $12,45 \pm 0,73$ койко-дня, что на 2,32 койко-дня ($p < 0,05$) меньше, чем в группе сравнения. При использовании антигипоксанта отмечено уменьшение послеоперационных осложнений со стороны раны с 24,3% в группе сравнения до 16,3% ($p < 0,05$) в основной группе.

Клинический положительный эффект препарата коррелировал с изменениями исследованных биохимических показателей. Так, на фоне использования

Таблица 2. Показатели перекисного окисления липидов и активности фосфолипазы A_2 плазмы крови при использовании антигипоксанта в комплексном лечении острого перитонита ($M \pm m$)

Показатель	Группа больных	Норма	Перитонит	Послеоперационный период			
				1-е сутки	2-е сутки	4-е сутки	5-е сутки
ДК, усл. ед./мг липидов	1	$0,251 \pm 0,018$	$0,491 \pm 0,034^*$	$0,698 \pm 0,026^*$	$0,594 \pm 0,028^*$	$0,559 \pm 0,029^*$	$0,397 \pm 0,036^*$
	2			$0,497 \pm 0,024^*$	$0,457 \pm 0,035^{*#}$	$0,373 \pm 0,025^{*#}$	$0,300 \pm 0,019^{\#}$
ТК, усл. ед./мг липидов	1	$0,195 \pm 0,014$	$0,326 \pm 0,033^*$	$0,564 \pm 0,034^*$	$0,387 \pm 0,019^*$	$0,382 \pm 0,026^*$	$0,290 \pm 0,017^*$
	2			$0,502 \pm 0,021^*$	$0,277 \pm 0,018^*$	$0,293 \pm 0,024^{*#}$	$0,229 \pm 0,020^{\#}$
МДА, нмоль/г белка	1	$2,32 \pm 0,12$	$4,25 \pm 0,20^*$	$7,13 \pm 0,28^*$	$4,53 \pm 0,20^*$	$3,74 \pm 0,16^*$	$3,76 \pm 0,10^*$
	2			$6,24 \pm 0,34^*$	$3,11 \pm 0,24^*$	$3,19 \pm 0,17^{*#}$	$2,25 \pm 0,20^{\#}$
Фосфолипаза A_2 , мкмоль/с на 1 г белка	1	$0,083 \pm 0,011$	$0,224 \pm 0,019^*$	$0,504 \pm 0,026^*$	$0,461 \pm 0,025^*$	$0,449 \pm 0,029^*$	$0,225 \pm 0,019^*$
	2			$0,372 \pm 0,025^*$	$0,378 \pm 0,026^{*#}$	$0,167 \pm 0,021^{*#}$	$0,162 \pm 0,015^{*#}$
СОД, усл. ед./мл плазмы	1	$4,92 \pm 0,14$	$3,96 \pm 0,15^*$	$3,87 \pm 0,11^*$	$4,05 \pm 0,16^*$	$4,21 \pm 0,14^*$	$4,35 \pm 0,14^*$
	2			$4,10 \pm 0,21^*$	$4,30 \pm 0,10^*$	$4,84 \pm 0,16^{\#}$	$4,90 \pm 0,20^{\#}$

1 — группа сравнения; 2 — основная группа; * — $p < 0,05$ по отношению к норме; # — $p < 0,05$ при сравнении показателей группы сравнения и основной группы

Таблица 3. Фракционный состав фосфолипидов плазмы крови у больных с острым перитонитом при использовании антигипоксанта ($\%$, $M \pm m$)

Показатель	Группа больных	Норма	Перитонит	Послеоперационный период			
				1-е сутки	2-е сутки	4-е сутки	5-е сутки
Лизофосфолипиды	1	$1,71 \pm 0,24$	$5,95 \pm 0,25^*$	$8,18 \pm 0,46^*$	$8,08 \pm 0,20^*$	$7,98 \pm 0,34^*$	$7,31 \pm 0,46^*$
	2			$6,12 \pm 0,32^*$	$6,24 \pm 0,53^{*#}$	$5,07 \pm 0,31^{*#}$	$4,14 \pm 0,28^{*#}$
Сфингомиелин	1	$18,52 \pm 0,85$	$16,29 \pm 1,01^*$	$15,13 \pm 0,62^*$	$14,85 \pm 0,79^*$	$14,38 \pm 0,51^*$	$19,42 \pm 0,42$
	2			$16,02 \pm 1,12^*$	$15,34 \pm 0,51^*$	$15,01 \pm 0,68^*$	$14,38 \pm 0,53^*$
Фосфатидилхолин	1	$38,12 \pm 1,07$	$35,03 \pm 1,32^*$	$26,77 \pm 1,05^*$	$28,38 \pm 0,84^*$	$28,19 \pm 0,96^*$	$32,17 \pm 1,34^*$
	2			$35,66 \pm 1,23^*$	$29,11 \pm 1,13^{*#}$	$32,09 \pm 1,22^{*#}$	$31,88 \pm 1,31^{*#}$
Фосфатидилсерин	1	$6,34 \pm 0,18$	$7,11 \pm 0,34$	$7,62 \pm 0,37^*$	$6,39 \pm 0,34$	$6,23 \pm 0,39$	$7,67 \pm 0,37^*$
	2			$7,02 \pm 0,39$	$7,35 \pm 0,26^*$	$6,31 \pm 0,35$	$6,48 \pm 0,22$
Фосфатидилинозит	1	$4,17 \pm 0,19$	$3,78 \pm 0,25$	$2,49 \pm 0,14^*$	$2,35 \pm 0,22^*$	$2,22 \pm 0,17^*$	$5,03 \pm 0,23$
	2			$3,63 \pm 0,21$	$2,82 \pm 0,21^*$	$3,42 \pm 0,19^{*#}$	$4,32 \pm 0,21^{\#}$
Фосфатидилэтанолмин	1	$34,61 \pm 1,19$	$32,96 \pm 1,55$	$40,34 \pm 1,47^*$	$41,65 \pm 0,91^*$	$42,64 \pm 0,93^*$	$40,12 \pm 1,27$
	2			$33,21 \pm 1,49$	$40,47 \pm 1,32^*$	$39,98 \pm 0,94^*$	$39,13 \pm 0,85^{*#}$

1 — группа сравнения; 2 — основная группа; * — $p < 0,05$ по отношению к норме; # — $p < 0,05$ при сравнении показателей группы сравнения и основной группы

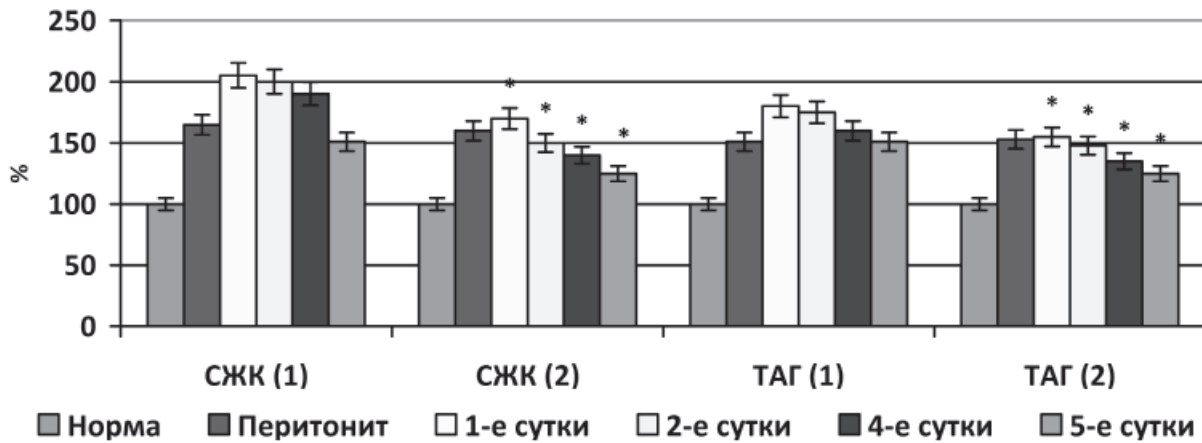


Рисунок. Изменение содержания свободных жирных кислот (СЖК) и триацилглицеролов (ТАГ) в плазме крови у больных с острым перитонитом на фоне применения антигипоксанта. Нормальный уровень показателей принят за 100%; * — $p < 0,05$ при сравнении показателей группы сравнения (1) и основной группы (2)

антигипоксанта у больных с острым перитонитом синдром эндогенной интоксикации был выражен в меньшей степени. Уже после однократного применения препарата отмечено достоверное снижение содержания МСМ₂₅₄ и МСМ₂₈₀ на 11,3 и 8,9% соответственно по сравнению с группой сравнения. Через двое суток после операции уровень МСМ снизился еще больше — на 13,4 и 15,2% соответственно. В дальнейшем эти различия увеличивались. Резерв связывания альбумина при использовании данной терапии повышался. По сравнению с группой сравнения этот показатель был выше на 15,9–31,2% ($p < 0,05$). Индекс токсичности плазмы крови на фоне использования антигипоксанта по сравнению с результатами группы сравнения был ниже на 23,1–39,8% ($p < 0,05$).

Установлено, что включение антигипоксанта в комплексную терапию острого перитонита позволило скорректировать возникающие нарушения липидного метаболизма в более ранние сроки. Антиоксидантное действие препарата было отмечено уже после его однократного применения. Уровни диеновых и триеновых конъюгатов в плазме крови на этапах динамического наблюдения были достоверно ниже соответствующих показателей в группе сравнения на 13,2–33,2% и 10,9–28,4% ($p < 0,05$) соответственно, содержание вторичных продуктов ПОЛ — на 12,5–31,3% ($p < 0,05$). Отмечено снижение активности ФЛ А₂, которая была достоверно меньше таковой в группе сравнения на 26,1–62,7% ($p < 0,05$).

В основной группе выявлен положительный эффект препарата и в отношении липидного состава плазмы крови. Так, по сравнению с группой сравнения удельный вес лизофосфолипидов в плазме крови больных, получавших антигипоксанта, был ниже на 23,8–55,9% ($p < 0,05$), свободных жирных кислот — на 17,3–28,2% ($p < 0,05$), триацилглицеролов — на 10,9–24,3% ($p < 0,05$) (рисунок). Уровень фосфатидилхолина был выше такового в группе сравнения на 8,8–13,5% ($p < 0,05$) (табл. 2). На фоне применения

антигипоксанта отмечено существенное уменьшение в плазме крови содержания молочной и пировиноградной кислот — на 12,3–26,3% и 14,3–31,2% соответственно.

Полученные результаты клинико-лабораторных исследований свидетельствуют о том, что включение исследуемого антигипоксанта в комплексную терапию больных с острым перитонитом аппендикулярного происхождения позволяет оптимизировать лечебный процесс. Подтверждением этому служат не только улучшенные характеристики течения раннего послеоперационного периода, но и сравнительно быстрое восстановление гомеостатических констант. Важнейший эффект препарата — способность уменьшать выраженность синдрома эндогенной интоксикации. Базисом для проявления такой активности антигипоксанта являются повышение детоксикационной способности организма (что подтверждается литературными данными [13]) и уменьшение выраженности мембранодеструктивных явлений за счет снижения интенсивности процесса ПОЛ и фосфолипазной активности.

Литература

1. Васильков В.Г., Шикунова Л.Г., Келина Н.Ю. и др. Роль нарушения антиоксидантного статуса организма в формировании синдрома эндогенной интоксикации у больных в токсической и терминальной стадиях острого перитонита // Анестезиол. и реаниматол. 2001. №6. С.31–34.
2. Юдакова О.В., Григорьев Е.В. Диагностическая и прогностическая значимость показателей липопероксидации и эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе // Общ. реаниматол. 2006. Т.2. №5–6. С.142–146.
3. Власов А.П., Трофимов В.А., Крылов В.Г. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. М.: Наука, 2009. 224 с.
4. Рябов Г.Л., Азизов Ю.М., Панкина И.Н. Окислительный стресс и эндогенная интоксикация у больных в критических состояниях // Вестн. интенс. тер. 2002. №4. С.4–7.
5. Келина Н.Ю., Шикунова Л.Г., Васильков В.Г., Безручко Н.В. Взаимосвязи параметров антиоксидантного и оксидантного статуса крови в развитии эндотоксикоза при разлитом перитоните токсической стадии // Вестн.

- интенс. тер. 2003. №5. С.90–92.
6. Власов А.П., Крылов В.Г., Тарасова Т.В. и др. Липидмодифицирующий компонент в патогенетической терапии. М.: Наука, 2008. 374 с.
 7. Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е. Альбумины сыворотки крови в клинической медицине. М., 1994. 126 с.
 8. Пикуза О.И., Шакирова Л.З. Диагностика хронической внутриутробной интоксикации плода при гестозах по уровню молекул средней массы // Казанск. мед. журн. 1994. №6. С.445–449.
 9. Хиггинс Дж. А. Разделение и анализ липидных компонентов мембран // Биологические мембраны. Методы / Под ред. Дж. Б. Финдлея, У.Г.Эванза. М.: Мир, 1990. С.150–195.
 10. Егоров Д.Ю., Козлов А.В. Природа продуктов ПОЛ, определяемая в сыворотке крови по реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой / М. 1988. С.3–13. Деп. в ВИНТИ. 30.08.88. № 6766-В88.
 11. Трофимов В.А. Роль нарушений липидного обмена в патогенезе острого перитонита в эксперименте: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 1999. 32 с.
 12. Гуревич В.С., Конторщикова К.Н., Шатилина Л.В. Сравнительный анализ двух методов определения активности супероксиддисмутазы // Лаб. дело. 1990. №4. С.44–47.
 13. Шилов В.В., Васильев С.А., Шикалова И.А. и др. Особенности фармакологической коррекции токсической гепатопатии при тяжелых формах острых отравлений алкоголем на фоне длительного злоупотребления (запоев) // Рус. мед. журн. 2010. Т.18. №18. С.3–6.

Информация об авторах:

Шибитов Вячеслав Александрович,
кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургии

медико-профилактического факультета Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова
Адрес: 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2
Телефон: (499) 248-0553

Васильев Владимир Владимирович, аспирант кафедры факультетской хирургии Медицинского института Мордовского государственного университета им. Н.П. Огарева
Адрес: 430005, Саранск, ул. Большевикская, 68
Телефон: (8342) 472-913

Анашкин Сергей Геннадьевич, кандидат медицинских наук, соискатель кафедры факультетской хирургии Медицинского института Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева
Адрес: 430005, Саранск, ул. Большевикская, 68
Телефон: (8342) 472-913

Власов Павел Алексеевич, ассистент кафедры факультетской хирургии Медицинского института Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева
Адрес: 430005, Саранск, ул. Большевикская, 68
Телефон: (8342) 472-913

Потянова Ирина Владимировна, кандидат медицинских наук, докторант кафедры факультетской хирургии Медицинского института Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарева
Адрес: 430005, Саранск, ул. Большевикская, 68
Телефон: (8342) 472-913

ИЗ ЖИЗНИ УНИВЕРСИТЕТА**Учебники и монографии**

Лопухин Ю.В., Владимиров В.Г., Журавлев А.Г. Экспериментальная хирургия. М.: Династия, 2011.

Руководство «Экспериментальная хирургия» является вторым изданием пособия подобного типа, единственного на настоящий момент в отечественной литературе. В книге описаны три группы оперативных вмешательств на животных, наиболее распространенных в хирургических клиниках (резекции и экстирпации, искусственные фистулы и различные виды пластики), а также некоторые другие, применяемые в физиологии для изучения функции различных органов (введение сосудистых катетеров для гуморальной стимуляции или электродов для нервной). Рассмотрены некоторые хирургические способы моделирования различных патологических процессов. Первые две главы содержат сведения общего характера (характеристика распространенных в практике лабораторных животных, их содержание, способы анестезии). Последующие главы посвящены частным вопросам экспериментальной патологии и хирургии по системам органов. Последняя глава посвящена актуальным в настоящее время вопросам пересадки органов и тканей и описанию наиболее простых способов оперативных вмешательств, необходимых для последующего решения конкретных медицинских задач. Издание рассчитано на широкий круг исследователей, работающих в области экспериментальной хирургии. Оно может служить учебным пособием для студентов медицинских и биологических вузов.

Разумовский А.Ю., Алхасов А.Б. Хирургическое лечение гастроэзофагеального рефлюкса у детей. ГЭОТАР-Медиа, 2010. 220 с.

В руководстве освещены основные вопросы анатомии и физиологии пищеводно-желудочного перехода, клинических проявлений, диагностики и принципов лечения осложненных форм гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Помимо общепринятых методов диагностики для изучения гастроэзофагеального рефлюкса применены такие методы исследования, как радиоизотопная скинтиграфия, суточный pH-мониторинг и манометрия пищевода. Результаты, полученные при использовании этих методов, помогли определить основные патофизиологические механизмы развития гастроэзофагеального рефлюкса. Данные проведенных исследований позволили разработать дифференцированную тактику лечения гастроэзофагеального рефлюкса у детей. Кроме того, представлены методы антирефлюксной защиты и пластики пищевода, дилатации пептического стеноза пищевода, методы деструкции метаплазии пищевода, а также минимально инвазивный способ хирургической коррекции гастроэзофагеального рефлюкса — лапароскопическая фундопликация. Руководство предназначено для детских хирургов, педиатров и студентов медицинских вузов.