

Заключение

В раннем постнаркозном периоде у пациентов с различной толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии прогнозируются:

1. Замедленное восстановление сознания у пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии, независимо от вида анестезии, кроме пациентов 2-го класса по ASA после проведения КИА, и у пациентов с высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии после проведения сочетанной и тотальной внутривенной анестезии.

2. Со стороны кислородного гомеостаза:

- развитие гемодинамической гипоксии на фоне синдрома «малого» выброса со снижением доставки кислорода и увеличением экстракции кислорода у пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии после проведения тотальной внутривенной анестезии и после сочетанной анестезии у пациентов 2-го класса по ASA;

- развитие гипердинамии кровообращения и увеличение доставки кислорода с увеличением потребления кислорода и на фоне умеренного компенсированного лактат-ацидоза и венозной десатурации для пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии 3-го класса по ASA после проведения сочетанной и комбинированной ингаляционной анестезии;

- сбалансированность доставки и потребления кислорода для пациентов со средней толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии и пациентов с низкой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии 2-го класса по ASA после проведения комбинированной ингаляционной анестезии;

- снижение потребления кислорода на фоне нормальной доставки и уменьшения коэффициента утилизации кислорода тканями для пациентов с высокой толерантностью к транзиторной гипоксии и гиперкапнии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б. Р., Гриненко Т. Ф., Кириенко П. А. Предоперационная подготовка, анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия: Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Ред. В. С. Савельев. – М.: изд. «Триада-Х», 2004. – С. 69–103.
2. Заболотских И. Б., Григорьев С. В., Данилюк П. И., Трещач Н. В. Способ определения ударного объема сердца у боль-

ных без пороков сердца. – Патент на изобретение № 2384291, 08.09.2008, заявка № 2000124819, приоритет от 08.09.2008.

3. Заболотских И. Б., Илюхина В. А. Физиологические основы различий стрессорной устойчивости здорового и больного человека. – Краснодар: изд-во Кубанской медицинской академии, 1995. – 100 с.

4. Малышев В. Д., Андрюхин И. М., Плесков А. П. Острые нарушения дыхания и кровообращения в ближайшем послеоперационном периоде: Интенсивная терапия / Ред. В. Д. Малышев. – М.: Медицина, 2002. – С. 476–490.

5. Миндияров А. Ю., Мусаева Т. С., Заболотских И. Б., Высоцкий О. В. Постнаркозное восстановление у больных, перенесших длительные абдоминальные операции в условиях тотальной внутривенной и сочетанной анестезии // Всероссийский съезд «Современные направления и пути развития анестезиологии – реаниматологии в Российской Федерации». – М., 2006. – С. 37–39.

6. Мусаева Т. С., Заболотских И. Б. Гемодинамические и метаболические аспекты восстановления после длительных абдоминальных операций в условиях общей и сочетанной анестезии // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – № 5. Приложение «Стандарты и индивидуальные подходы в анестезиологии, реаниматологии, трансфузиологии и интенсивной терапии». – С. 121–126.

7. Салтанов А. И., Давыдов М. И., Кадырова Э. Г., Бошкоев Ж. Б. Раннее постнаркозное восстановление. – М.: изд. «Витар-М», 2000. – 127 с.

8. Aitkenhead A. R. Injuries associated with anaesthesia. A global perspective // Br. j. anaesth. – 2005. – V. 95. – P. 95–109.

9. Horn E. P., Torossian A. Prevention of perioperative hypothermia anesthesiol intensivmed notfallmed schmerzther. – 2010 Mar. – V. 45 (3). – P. 160–167.

10. Kara T., Narkiewicz K., Somers V. K. Chemoreflexes-physiology and clinical implications // Acta physiol. scand. – 2003 Mar. – V. 177 (3). – P. 377–384.

11. Pfeifer G., Tauberger G., Schulte am Esch J. An experimental study of the effects of ketamine on the central sympathetic system, respiration and circulation // Anesth intensivther notfallmed. – 1981 Jun. – V. 16 (3). – P. 154–158.

12. Pikus E., Hooper V. D. Postoperative rewarming: are there alternatives to warm hospital blankets // J. perianesth nurs. – 2010 Feb. – V. 25 (1). – P. 11–23.

13. Swanevelde J. L. S. Cardiac physiology / Ed. C. Pincock, T. Lin, T. Smith // Fundamentals of anaesthesia. – 2nd Ed. – London: Greenwich medical media Ltd, 2003. – P. 299–331.

Поступила 26.08.2010

С. Р. ФЕДОСОВ¹, Ю. П. САВЧЕНКО¹, И. И. ПАВЛЮЧЕНКО²,
И. В. ГОЛИКОВ¹, С. Н. ПЯТАКОВ³

ДИНАМИКА ПРО-/АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА В ПРОЦЕССЕ ЭВОЛЮЦИИ ГНОЙНОЙ РАНЫ

¹Кафедра общей хирургии,

²кафедра фундаментальной и клинической биохимии,

³кафедра хирургии № 1 факультета последипломного обучения врачей (ГОУ ВПО КГМУ Росздрава),
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +79284298606. E-mail: sergey_fedosov@mail.ru

Представлены результаты исследования свободнорадикальных процессов в динамике эволюции гнойной раны в норме и в условиях патологии (сахарного диабета), а также возможность их коррекции. Сделан акцент на сравнении показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса в крови и в экссудате гнойной раны. Доказана значимость совместного изучения всех параметров прооксидантно-антиоксидантной системы для выявления окислительного стресса у больных гнойными ранами. Продемонстрирована особая значимость использования интегральных биофизических показателей для определения состояния указанной системы.

S. R. FEDOSOV¹, YU. P. SAVCHENKO¹, I. I. PAVLYUCHENKO²,
I. V. GOLIKOV², S. N. PYATAKOV³

THE DYNAMICS OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN THE PROCESS OF SEPTIC WOUND DEVELOPMENT

¹General surgery chair, ²fundamental and clinical biochemistry chair,
³surgery chair № 1 of the department of post-qualifying training in medicine (Kuban state medical university),
Russia, 350063, Krasnodar, Sedin str., 4, tel. +79284298606. E-mail: sergey_fedosov@mail.ru

The results of the study of free-radical processes in the dynamics of septic wound development in health and disease (diabetes) as well as the possibility of their correction were presented. Special emphasis was made on the comparison of the indices of prooxidant-antioxidant balance in blood and in septic wound effluent. The necessity of simultaneous study of all the parameters of prooxidant-antioxidant system for revealing oxidative stress in the patients with septic wound was proved. Great importance of the use of integral biophysical indices for determining the state of the specified system was proved.

Key words: septic wound, wound effluent, antioxidant.

Введение

Разработка эффективных методов диагностики течения раневого процесса продолжает оставаться одной из актуальных проблем в современной хирургии [7]. Одним из проявлений раневого процесса является изменение баланса в системах генерации свободных радикалов и антиоксидантной защиты [9], которое может являться также одной из причин неблагоприятного и осложненного течения раневого процесса. Недостаток информации о состоянии прооксидантно-антиоксидантного баланса у отдельных когорт пациентов затрудняет обоснованный выбор прооксидантной или антиоксидантной терапии [10].

Материалы и методы

В основу исследования положены результаты лечения 62 больных с гнойными ранами. Больные были разделены на три основные (А, В) и две контрольные группы (К). Основная группа А включала 39 больных с осложнениями синдрома диабетической стопы, которые были разделены на две подгруппы А1 – пациенты с флегмоной стопы (N=20) и А2 – пациенты с гнойными ранами стопы (N=19). Основная группа В включала больных с флегмонами шеи (N=23). В группу К1 были включены пациенты с сахарным диабетом без гнойно-септических заболеваний (N=22). В группу К2 были включены здоровые лица (N=20). Пациенты были сопоставимы по возрасту и полу между основными и контрольными группами.

Пациентам выполнялась хирургическая обработка гнойного очага [3] и осуществлялись ежедневные перевязки с наложением повязок с мазью «левомеколь».

Для определения показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса на системном уровне забиралась кровь непосредственно из вены пациента с использованием стандартного инструментария и гепаринизировалась в соотношении 1:10, после чего охлаждалась до 8–10° С. Для определения показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса на местном уровне отделяемое раны забиралось по методике [6] в авторской модификации [1]. Кровь и экссудат даны забирались на 2, 4, 6, 8, 10, 12 и 14-е сутки от момента хирургической обработки гнойного очага.

Состояние антиоксидантной системы (АОС) организма оценивали по активности каталазы (КАТ) и су-

пероксиддисмутазы (СОД) эритроцитов, по уровню восстановленных тиоловых групп эритроцитов и амперометрическому определению антиокислительной активности плазмы крови. Активность КАТ исследовали в гемолизате эритроцитов и раневом отделяемом по методу [8] в авторской модификации [5]. Активность СОД определяли в гемолизате эритроцитов и раневом отделяемом по методике [2] в авторской модификации [5]. Количество тиоловых групп в гемолизате эритроцитов определяли модифицированным методом с использованием реактива Элмана [4]. Определение антиоксидантной активности (АОА) плазмы крови и экссудата раны проводилось амперометрическим способом на анализаторе «Яуза-01-ААА».

Состояние прооксидантной системы оценивали в плазме крови по исходному количеству продуктов окислительной модификации биомолекул, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБЧ), а в эритроцитах определяли как базальный их уровень, так и состояние после предварительной индукции. Также в плазме крови и в экссудате раны оценивали интенсивность быстрой вспышки хемилюминесценции (БВХЛ) с помощью люминотестера ЛТ-01 в составе системы для диагностики окислительного стресса [5].

Результаты и обсуждение

При анализе полученных результатов по отдельным показателям прооксидантно-антиоксидантного статуса на местном уровне (исследование раневого отделяемого) можно отметить следующие закономерности. В сравнении с неосложненным течением раневого процесса (группа В) у пациентов с острым гнойным процессом на фоне сахарного диабета (группа А1) имеется тенденция к сохранению уровня оксидативной нагрузки, в то время как у пациентов с хроническим его характером (группа А2) особенностью являются меньший уровень активации и торпидность динамики оксидативных процессов. Эти процессы отмечаются на фоне неадекватной реакции АОС на местном уровне в обеих указанных группах, особенно отчетливо проявляющейся у пациентов с острым гнойным процессом (группа А1).

Проявляющееся со 2-х суток и отмеченное во всех группах снижение АОА раневого экссудата отражает

два одновременно развивающихся процесса: снижение функциональных возможностей АОС в тканях раны и уменьшение образования раневого экссудата по мере перехода раны во вторую фазу. К 14-м суткам отмечено снижение этого показателя на 47% (группа А1, $p < 0,05$), 33,5% (группа А2) и 55,7% (группа В, $p < 0,05$).

На 2–4-е сутки во всех группах зарегистрирован наибольший уровень максимума и площади БВХЛ раневого экссудата, что является результатом активации прооксидантных систем в тканях раны в первой фазе раневого процесса как побочного эффекта интенсификации окисления при «окислительном взрыве» в фагоцитах. К 14-м суткам отмечено снижение этих показателей на 56,2% (группа А1, $p < 0,05$), 22,3% (группа А2) и 76,4% (группа В, $p < 0,05$).

Первоначальное снижение соотношения КАТ/СОД в раневом экссудате на фоне сахарного диабета у пациентов с гнойной раной соответствует развивающемуся на локальном уровне дисбалансу звеньев АОС в сторону СОД. Отмеченная у пациентов с сахарным диабетом и хронической гнойной патологией динамика характеризует течение раневого процесса: затянутая первая фаза находит отражение в значительном разрыве плато соотношения КАТ/СОД. Напротив, динамика соотношения КАТ/СОД у пациентов с флегмонами шеи отражает характер неосложненного течения раневого процесса: по мере смены одной фазы другой снижается активность СОД и увеличивается активность КАТ.

С первого наблюдения отмечается снижение АОА плазмы крови у пациентов с сахарным диабетом (на 44,8% в группе А1 и на 48,2% в группе А2 относительно контрольных значений; $p < 0,05$). Это является следствием истощения АОС крови в результате длительной активации факторов прооксидантной направленности как ответа макроорганизма на гнойное воспаление. Обращает на себя внимание, что характер описанного в группе В изменения АОА плазмы имеет значительные отличия от характера изменения в эти сроки аналогичного показателя групп А1 и А2. Так, в группах А1 и А2 изначально показатель АОА был ниже, и снижение его на протяжении всего периода наблюдения отмечалось относительно медленнее и с меньшей амплитудой, чем в группе В. Это может быть связано с тем, что у пациентов с сахарным диабетом изначально отмечаются дисбаланс АОС и снижение ее резервных возможностей по нейтрализации возрастающей в результате развития гнойного процесса прооксидантной нагрузки.

Описываемое во всех группах повышение максимума и площади БВХЛ плазмы крови в начале развития раневого процесса является результатом активации факторов прооксидантной направленности крови как системного ответа макроорганизма на микробную агрессию, проявляющуюся развитием флегмоны. Обращает на себя внимание, что в группах А1 и А2 изначально показатель максимума БВХЛ был выше контрольных значений на 44,8 и 48,2% соответственно ($p < 0,05$), а его увеличение в последующем периоде наблюдения происходило относительно медленнее и с меньшей амплитудой, чем в группе В. Это может быть связано с тем, что у пациентов с сахарным диабетом развиваются эндотоксикоз, в том числе повышается концентрация в крови продуктов азотистого обмена (обладающих антиоксидантными свойствами), и снижение напряженности иммунных реакций, которое предопределяет уменьшение прооксидантной нагрузки, что детерминирует фиксацию прооксидантно-антиоксидант-

ного баланса на более высоком уровне с тенденцией к дисбалансу в сторону прооксидантного звена.

Динамика концентрации SH-групп в плазме крови в ранние сроки течения раневого процесса отражает продолжающееся снижение емкости наиболее быстро реагирующего на прооксидантную агрессию звена АОС (минимальное значение в группе А1 составило 73,5%, в группе А2 – 60,6%, в группе В – 63,4% от показателя контрольной группы; $p < 0,05$). Отмечаемый в более поздние сроки прирост концентрации SH-групп является отражением регенерации этого звена АОС при снижении прооксидантной нагрузки. Большая скорость регенерации SH-групп у пациентов с сохранным метаболизмом (группа В) в сравнении с пациентами, страдающими СД и имеющими патологию обмена веществ (группы А1 и А2), отражает дисфункцию звена быстрого реагирования АОС при сахарном диабете.

Зарегистрированное во всех группах на 2–4-е сутки повышение ТБЧ плазмы (группа А1 – на 142,9%, группа А2 – на 83% и группа В – на 204% от показателя контрольной группы; $p < 0,05$) и ТБЧ эритроцитов (группа А1 – на 110%, группа А2 – на 68,9% и группа В – на 79% от показателя контрольной группы; $p < 0,05$) соответствует накоплению в плазме крови продуктов перекисного окисления, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой, и является результатом активации прооксидантной системы на фоне снижения функциональной активности АОС.

Отчетливое снижение активности КАТ в первые несколько суток в гемолизате эритроцитов у пациентов с гнойными ранами (в группе А1 – на 39,2%, $p < 0,05$; в группе А2 – на 32,6%, $p < 0,05$; в группе В – на 12% от показателя контрольной группы) может соответствовать ингибированию этого фермента в результате накопления в крови токсических продуктов. Прирост активности КАТ в середине периода наблюдения соответствует восстановлению ее активности в результате прекращения поступления токсинов и естественной детоксикации. Динамика активности КАТ в более поздние сроки отражает восстановление защитных механизмов АОС у больных в результате проведения стационарного лечения и благоприятного течения заболевания.

Описываемый в начале эволюции раны рост активности СОД в гемолизате эритроцитов (в группе А1 – на 34%, в группе А2 – на 32% и в группе В – на 32,6% от показателя контрольной группы; $p < 0,05$) может соответствовать активации этого фермента как звена первой линии АОС и является ответом на гиперактивацию синтеза активных форм кислорода. У пациентов групп А1 и А2 отмеченная динамика характеризует активацию СОД как фермента первой линии АОС в условиях нарушений метаболизма, обусловленных сахарным диабетом: реакции прооксидантного и антиоксидантного компонентов торпидны, а амплитуда реакции значительно снижена.

Зарегистрированная в группах А1 и А2 динамика коэффициента окислительной модификации биомолекул эритроцитов – КОМБэр (повышение в 3,2 и 3,4 раза соответственно показателю контрольной группы) отражает как исходную тяжесть повреждения биомолекул в результате прооксидантной нагрузки, так и неспособность организма к быстрой компенсации развившегося окислительного стресса. В группе В, напротив, следует отметить как тяжелое исходное повреждение биомолекул в результате прооксидантной нагрузки, так и нормальную реакцию АОС, позволяющую добиться

быстрой компенсации окислительного стресса. Несмотря на значительную активацию прооксидантного звена, в группе В отмечается быстрое снижение КОМБэр (в 7 раз от начала наблюдения к 10-м суткам), отражающее адекватное функционирование и высокую реакционную способность АОС за счет сохранности ее резервов.

Необходимо отметить факт статистически значимого ($p < 0,05$) влияния площади раны на большую часть показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса, за исключением ферментов (КАТ и СОД). Влияние на уровень БВХЛ, АОА, ТБЧ и количество SH-групп имеют строго определенную направленность, которая соответствует представлениям о возрастании прооксидантной нагрузки при увеличении морфологического субстрата – раневой поверхности.

Таким образом, показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса в экссудате раны и в крови не могут быть охарактеризованы ни как полностью идентичные, ни как полностью антагонистичные. В процессе эволюции гнойной раны показатели АОА и БВХЛ изменяются с отчетливой взаимосвязью. Так, изменения АОА крови и АОА экссудата раны характеризуются разнонаправленностью, а изменения максимума/площади БВХЛ крови и максимума/площади БВХЛ экссудата раны – однонаправленностью. В отличие от них показатели активности ферментов в крови и в экссудате раны изменяются без определенной взаимосвязи, что отражает их индивидуальность – как структурную, так и функциональную – в связи с особенностями синтеза, активации и ингибирования.

Резюмируя, можно отметить, что в клинической практике изолированное повышение прооксидантного

звена в гнойной ране может свидетельствовать о некупированном гнойном процессе в ней, а изолированное повышение прооксидантного звена в крови – о наличии другого гнойного очага, сочетанное же повышение или снижение этих показателей отражает неосложненное течение раневого процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков М. И., Павлюченко И. И., Федосов С. Р. // Аллергология и иммунология. – 2007. – № 1. – С. 110.
2. Костюк В. А., Потапович А. И., Ковалева Ж. В. // Вопросы медицинской химии. – 1990. – № 2. – С. 88–91.
3. Костюченко Б. М., Карлов В. А. Принципы активного хирургического лечения гнойных ран // Тезисы докладов II Всесоюзной конференции «Раны и раневая инфекция». – М., 1986. – С. 17–19.
4. Орехович В. Н. Современные методы в биохимии. – М.: Медицина, 1977. – 293 с.
5. Павлюченко И. И., Луговая И. А., Федосов С. Р., Басов А. А., Быков М. И. // XIV Международная конференция «Новые информационные технологии в медицине, биологии, фармакологии и экологии». – Ялта – Гурзуф, 2006. – С. 281–287.
6. Ромм А. Р., Шерстнев М. П., Волков В. В., Владимиров Ю. А. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1986. – № 102. – С. 426–428.
7. Федоров В. Д., Светухин А. М. Лекции по гнойной хирургии. – М.: «Миклош», 2005. – 365 с.
8. Beers R., Sizer I. // J. biol. chem. – 1952. – № 195. – P. 133.
9. Fredrickson M. // Clin. plast. surg. – 1990. – № 17. – P. 1473–1483.
10. Rasik A. M., Shukla A. // Int. j. exp. path. – 2001. – № 81. – P. 257–263.

Поступила 23.06.2010

В. И. ШАПОШНИКОВ, М. Х. АШХАМАФ, Р. В. ГЕДЗЮН, С. Н. ОВЧАРОВА

СПОСОБЫ ПРОФИЛАКТИКИ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Кафедра госпитальной хирургии Кубанского государственного медицинского университета, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. +7 (861) 2521888. E-mail: roman345@mail.ru

У 115 пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью (ОСКН) с целью профилактики рецидива заболевания был использован липофундин. Эта жировая эмульсия в объеме 200–350 мл во время операции как вливалась в свободную брюшную полость, так и вводилась под серозную оболочку корня брыжейки тонкой кишки, а также в другие её зоны. У 53 (46%) пациентов определены и отдаленные результаты лечения в сроки от 5 до 11 лет. Как специфических, так ранних и отдаленных рецидивов ОСКН не выявлено. У 34 больных с ОСКН была выполнена энтеропликация при помощи 2–4 продольно-сквозных перфорированных дренажных трубок, проведенных через брыжейку тонкой кишки. Операции протекали без осложнений. Рецидивы ОСКН не наблюдались. Срок наблюдения от 2 до 6 лет.

Ключевые слова: спаечная кишечная непроходимость, профилактика.

V. I. SHAPOSHNIKOV, M. H. ASHHAMAF, R. V. GEDZYUN, S. N. OVCHAROVA

PROPHYLACTIC MEASURES BOWEL OBSTRUCTIONS COMMISSURES

Chair of hospital surgery Kuban state medical university, Russia, 350063, Krasnodar city, Sedina st., 4, tel. +7 (861) 2521888. E-mail: roman345@mail.ru

115 patients with acute bowel obstruction commissures were treated with lipofundin to prevent the disease recurrence. During the operation 200–250 ml of this fat emulsion was injected both into the abdominal cavity and under the serous coat of the mesentery root as well as into its other areas. No specific complications were observed. Long-term effects of the treatment were determined in 53 (46%) patients within 5 to 11 years. The disease recurrence was absent in all the patients. Enteroplication using 2 to 4 longitudinal