

превосходил контроль на 11,3–24,1% ($p < 0,05$). Использование комплексной терапии способствовало быстрой коррекции фосфолипидного состава клеточных структур печени, существенному снижению уровня лизоформ фосфолипидов (рис. 2). Значительной восстановительной модификации на фоне применения комплексной терапии подвергался липидный спектр почек.

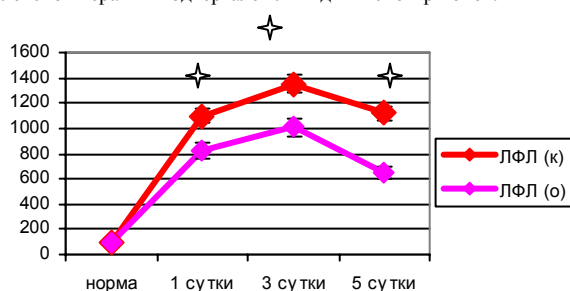


Рис. 2. Динамика удельного веса лизофосфолипидов тканевых структур печени на фоне комплексной терапии острого панкреатита (* – достоверность изменений по отношению к контролю при $p < 0,05$)

Экспериментально установлено, что способность комплексной лазеро-антигипоксанта терапии корректировать дислипидные явления в тканевых структурах органов детоксикационной системы коррелировала с восстановлением функциональной их активности. На фоне ее применения было выявлено существенное снижение содержания общего билирубина, креатинина и мочевины, а также уменьшение активности трансаминаз в плазме крови животных опытной группы относительно контроля. Достоверно возрастали показатели клубочковой фильтрации на 7,8–26,3% и канальцевой реабсорбции – на 13,4–37,1% ($p < 0,05$).

Применение комплексной терапии способствовало снижению выраженности интоксикационного синдрома в целом, что коррелировало с его липидомодулирующим эффектом и восстановлением функциональной активности печени и почек.

Таким образом, на основании установленной высокой значимости мембранодеструктивных явлений (в основе которых лежат нарушения липидного метаболизма) в развитии дисфункции органов детоксикационной системы и, как следствие, прогрессировании эндотоксикоза при остром панкреатите, применение комплексной терапии представляется патогенетически обоснованным. Экспериментально выявлена высокая ее эффективность в коррекции дисфункциональных явлений со стороны печени и почек при панкреатите за счет способности модифицировать липидный спектр мембран клеточных структур исследованных органов, что определило повышение функциональных возможностей естественных систем детоксикации и привело к быстрому снижению выраженности интоксикационного синдрома в целом.

Литература

1. Власов А.П. и др. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. М.: Наука, 2009.
2. Гельфанд Б.Р. и др. Русск. мед. журнал. 1999. № 5/7. С. 6.
3. Ерюхин И.А., Шапков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической практике. СПб.: Логос, 1995.
4. Губергриц Н.Б., Христин Т.Н. Клиническая панкреатология. Донецк: Лебедь, 2000.
5. Иванов Ю.В. Лечащий врач. 2001. № 2. С. 21–25.
6. Ковальская И.А. Вісник морської медицини. № 2. 2001. С. 22–25.

CORRECTION OF HEPATORENAL INFRINGEMENTS AT SURGERY ENDOTOXICOSIS

A.P. VLASOV, N.YU. LESHCHANKINA, A.A. SHISHOV,
D.N. KUDAIEV, O.V. LOGINOV, V.M. RYCHIKHIN

«The Mordovian State University named after N.P. Ogarev», the chair of faculty surgery, 430000 Sa-ransk, street Bolshevist, skaya 68

The efficiency of lasero- and antihypoxic therapy (on an example of reamberin) in correction of functional - metabolic frustration of a liver and kidneys was studied at a sharp pancreatitis.

Key words: endotoxikosis, hepatorenal a syndrome, a pancreatitis, reamberin, laser therapy

УДК 616.34-007.272:615.035

ФАРМАКОЭНТЕРОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ И ПЕРИТОНИТЕ

М.В. ЗУБЕНКОВ, А.П. ВЛАСОВ, Д.Н. КУДАЕВ, П.А. ВЛАСОВ,
Е.Н. ЕГОРКИН

Проведены изучение и сравнительная оценка эффективности антигипоксанта реамберина в коррекции энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом

Ключевые слова: кишечная непроходимость, перитонит

Частота острой кишечной непроходимости составляет около 7–9% всех острых заболеваний органов брюшной полости. Эта болезнь преимущественно взрослого населения: до 85% случаев ей подвержены лица от 20 лет и старше. Острая кишечная непроходимость считается весьма тяжелым по течению и достаточно неблагоприятным по исходу заболеванием. Летальность зависит от продолжительности болезни и составляет от 5 до 25% [3,4,6]. При развитии осложнений, особенно перитонита, она максимальная. Причиной смерти является эндогенная интоксикация, приводящая к полиорганной недостаточности. Одним из основных составляющих эндотоксикоза выступает синдром энтеральной недостаточности, при котором кишечник становится источником токсических продуктов разной природы. При прогрессировании заболевания, транслокации бактерий из просвета кишечника, развитии перитонита явления эндогенной интоксикации нарастают [5, 7]. Важнейшее значение в указанном имеют мембранодеструктивные процессы в слизистой оболочке, к возникновению которых причастны гипоксия и свободно-радикальные реакции перекисного окисления липидов [1].

Цель работы – изучение и сравнительная оценка эффективности антигипоксанта реамберина в коррекции энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены экспериментальные исследования на взрослых беспородных половозрелых собаках обоего пола, разделенных на три группы, которым моделировали острую кишечную непроходимость, осложненную перитонитом. В контрольные сроки (1-е, 3-е, 5-е сутки) животным производили релaparотомию, забор крови, оценку функционально-метаболического статуса кишечника. Все манипуляции проводились под общим обезболиванием. В послеоперационном периоде проводили антибактериальную и инфузионную терапию. В первой группе (контроль) определяли уровень эндогенной интоксикации в локальном (брыжеечном) и общем кровотоке, состояние биоэнергетики и трансапиллярного обмена, состав липидов, показатели перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных ферментов в ткани кишечника. В опытных группах изучали данные показатели на фоне включения в комплексную терапию антигипоксанта реамберина: во 2-й при внутривенном ежедневном его введении (10 мл/кг); в 3-й – при комбинированном (ежедневное внутривенное (10 мл/кг) и зондовое энтеральное (однократно в объеме 300 мл). Полученные цифровые данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия t Стьюдента.

Результаты исследований. Эксперименты показали, выбранная модель оказалась адекватной поставленной цели и задачам. У животных уже через сутки после полного сужения просвета тонкой кишки лигатурой и введения в брюшную полость каловой взвеси возникала острая высокая кишечная непроходимость и гнойно-фибринозный перитонит.

Анализ полученных данных показывает, что в условиях острой кишечной непроходимости и перитонита со стороны кишечника возникают выраженные морфофункциональные нарушения. В контрольные сроки наблюдалось в тканевых структурах кишечника отмечено снижение редокс-потенциала (ОВП) на 38,3–114,2% ($p < 0,05$), коэффициента диффузии кислорода (КДК) – на 38,3–104,5% ($p < 0,05$). Кровенаполнение тканей органа повышалось на 77,3–188,2% ($p < 0,05$), проницаемость сосудов микроциркуляторного русла для воды и белка увеличилась на 156,2–301,4 и 144,9–384,8% ($p < 0,05$) соответственно.

Нами был изучен фракционный состав липидов тканевых структур кишечника. Оказалось, что он был существенно изменен. Содержание суммарных фосфолипидов было снижено на 14,3–29,1% ($p < 0,05$), холестерина и эфиров холестерина – на 14,2

– 21,6% и 32,2–36,3% ($p<0,05$), уровень лизофосфолипидов был повышен в 3,7–6,9 раза ($p<0,05$), фосфатидилэтаноламина – на 88,2 – 101,3%. Содержание фосфатидилхолина было снижено на 34,2 – 43,8%, фосфатидилсерина – на 19,2–54,7% ($p<0,05$), фосфатидилинозита – на 24,5–55,2% ($p<0,05$).

При динамической оценке процессов перекисного окисления липидов в ткани кишечника выявлено повышение концентрации первичных и вторичных продуктов липопероксидации. Уровень диеновых конъюгатов (ДК) возрастал более чем в 1,8 – 2,6 раза ($p<0,05$), триеновых конъюгатов (ТК) в 1,9–3,3 раза ($p<0,05$), малонового диальдегида (МДА) в 2,2–3,1 раза ($p<0,05$). Регистрировалось снижение активности супероксиддисмутазы (СОД) в 2,4–4,9 раза ($p<0,05$). На фоне интенсификации процессов ПОЛ, снижения антиоксидантного потенциала отмечено резкое повышение (в 1,9–2,4 раза) в тканевых структурах кишечника активности фосфолипазы A_2 (ФА₂). В тканевых структурах кишечника выявлено повышение (в 1,9–3,1 раза) уровня молочной и пировиноградной кислот. Таким образом, при острой кишечной непроходимости и перитоните в кишечнике возникают выраженные нарушения кровоснабжения тканей, что приводит к трофическим расстройствам, угнетению биоэнергетики, гипоксии, интенсификации ПОЛ и фосфолипазной активности. Указанные патологические процессы лежали в основе мембранодеструктивных явлений со стороны клеточных структур кишечника, что и обуславливало развитие энтеральной недостаточности, одним из маркеров которой явилось повышение уровня токсических продуктов гидрофильной и гидрофобной природы в бассейне брыжеечных вен (по сравнению с организменным уровнем). В опытных группах на фоне традиционной терапии применяли реамберин: во второй – внутривенное его введение; в третьей – комбинация внутривенного + энтерального пути введения препарата. Выбор антигипоксанта реамберина был обусловлен тем, что, как указано выше, одним из ведущих звеньев в патогенезе энтеральной недостаточности при острой кишечной непроходимости и перитоните являлась гипоксия вследствие нарушения кровоснабжения органа. Исследования показали, что при исследованных схемах фармакокоррекции явления энтеральной недостаточности по сравнению с контролем оказались менее выраженными, особенно в третьей опытной группе.

На фоне комбинированной терапии отмечалось быстрое восстановление параметров функционального статуса кишечника. Причем положительный эффект терапии регистрировался уже на начальных этапах лечения и проявлялся в улучшении микроциркуляции и трофики тканей тонкой кишки. В тканевых структурах органа по сравнению с контролем отмечалось увеличение КДК на 27,3–78,3% ($p<0,05$), ОВП – на 14,2–25,3% ($p<0,05$). Кровенаполнение тканевой тонкой кишки уменьшалось на 15,8–23,7% ($p<0,05$), проницаемость микроциркуляторного русла для воды – на 15,3–39,7% ($p<0,05$), для белка – на 19,6–37,8% ($p<0,05$) (рис. 1).

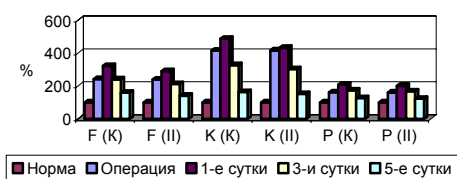


Рис. 1. Показатели вено-венозного градиента и кровенаполнения в ткани кишечника при острой кишечной непроходимости и перитоните на фоне реамберинотерапии (значения нормы приняты за 100%; F – потеря воды; K – потеря белка; P – кровенаполнение тканей)

На фоне реамберинотерапии происходило улучшение и метаболических процессов в органе. Отмечено существенной снижение выраженности гипоксии тканевых структур кишечника, о чем свидетельствовало уменьшение по сравнению с контролем концентрации МК и ПВК на 12,7–49,4% ($p<0,05$). При применении антигипоксанта в тканях тонкой кишки отмечено угнетение процессов ПОЛ. По сравнению с контрольными данными уровень ДК снижался на 19,4–32,7%, ТК – на 24,4–37,7% ($p<0,05$), МДА – на 21,7–30,4% ($p<0,05$) соответственно (рис. 2).

Установлено повышение активности СОД на 19,4 – 42,2% ($p<0,05$). Отмечен эффект реамберина по отношению к состоянию фосфолипазных систем тканевых структур органа. Выявлено падение ФА₂ на 18,3–28,7% ($p<0,05$). На фоне коррекции явлений гипоксии и ПОЛ происходило значительное уменьшение выра-

женности мембранодестабилизирующих явлений со стороны клеточных структур кишечника, что выявлено по восстановлению состава основных мембранообразующих липидов.

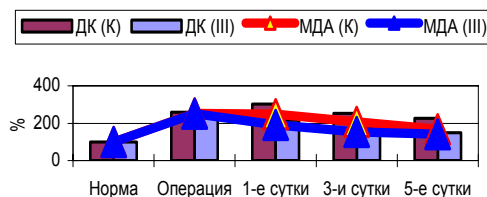


Рис. 2. Содержание продуктов ПОЛ в ткани кишечника при острой кишечной непроходимости и перитоните на фоне реамберинотерапии (значения нормы приняты за 100%)

Указанные процессы обуславливали значительное снижение уровня токсических продуктов в бассейне мезентериального венозного русла: уровень токсинов гидрофобной природы уменьшался на 12,4–32,2%, гидрофильной – на 18,3–37,9% ($p<0,05$). Анализируя полученные результаты, отметим, что включение в комплексную терапию острой кишечной непроходимости и перитонита антигипоксанта реамберина позволяет достаточно быстро восстановить функционально-метаболический статус кишечника, тем самым в значительной степени уменьшает проявления энтеральной недостаточности. Ведущим патогенетическим механизмом препарата, приводящим к уменьшению прогрессирования проявлений энтеральной недостаточности, является его способность уменьшать явления гипоксии, ПОЛ и фосфолипазной активности, что обуславливает существенное уменьшение мембранодестабилизирующих явлений со стороны клеточных структур кишечника. Безусловно, эффект реамберинотерапии значительно выше при комбинированном его применении. Введение препарата в просвет кишечника через зонд способствует восстановлению морфо-функционального состояния слизистой оболочки, что приводит к повышению ее барьерной функции и, как следствие, уменьшению транслокации бактерий и токсинов из просвета кишечника.

Литература

1. Власов А.П. и др. Роль нарушений липидного гомеостаза в патогенезе перитонита. Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2000.
2. Власов А.П. и др. Липидомодифицирующий компонент в патогенетической терапии. М.: Наука, 2008.
3. Нечаев Э.А. и др. Дренажное тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. СПб. Росмедполис, 1993.
4. Петров В.П. и др. Хирургия. 1999. № 5. С. 41–44.
5. Ерохин И.А., Шапков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической практике. СПб.: Изд-во «Логос», 1995.
6. Теплий В.В. Украинский медицинский ж. 2004. № 5. С. 84–92.
7. Чернов В.Н. и др. Вест. интенсивной тер. 1998. № 4. С. 25–27.

PHARMACOTHERAPY PROTECTION THERAPY AT SHARP INTESTINAL IMPASSABILITY AND PERITONITIS

A.P.VLASOV, M.V.ZUBENKOV, D.N.KUDAEV, P.A.VLASOV, E.N.EGORKIN

«The Mordovian University named after N.P.Ogaryov», the chair of the faculty of surgery. 430000 Saransk, street Bolshivist skaya 68

The authors analyse The antihypoxic treatment and comparative estimation of efficiency of reamberin for corrections of enteral insufficiency at sharp intestinal impassability complicated with a peritonitis

Key words: intestinal impassability, a peritonitis

УДК: 615.9-616.61.001.6

ПРОФИЛАКТИКА АЦИЗОЛОМ НЕФРОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ СУЛЕМЫ В ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В.Б. БРИН*, Р.И. КОКАЕВ*, Х.Х. БАБАНИЯЗОВ**, Н.В. ПРОНИНА**

Профилактическое применение ацизола, уникального антигипоксического средства, при токсических эффектах подкожного введения хлорида ртути крысам линии Вистар в дозе 0,1 мг/кг показало способность ацизола уменьшать патологические изменения процессов мочеобразования, что выразилось в меньшем снижении клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции воды, степени изменения почечной обработки ионов натрия, кальция и магния. Профилактическое введение ацизола при интоксикации кадмием вело к спаду протеинурии, характерной для отравления соединениями ртути.

Ключевые слова: профилактика, ацизола.

*Каф. нормальной физиологии Северо-Осетинской ГМА, г. Владикавказ
**ООО «Ацизол», г. Москва