

отмечается более гладкое течение в основной группе. В контрольной группе наблюдались колебания среднего артериального давления на этапах разреза и выполнения лимфодиссекции. Уровень ферментемии в основной группе был достоверно ниже и не выходил за пределы нормальных значений. В контрольной группе отмечалось увеличение уровня амилазы, липазы, щелочной фосфатазы, которое нормализовалось к 5-м сут после операции. Отмечается снижение послеоперационных осложнений, патогенетически связанных с повреждением поджелудочной железы, таких как острый послеоперационный панкреатит, реактивный левосторонний плеврит, стойкий парез кишечника. Особенно значительно снижение уровня панкреатита в основной группе. Он наблюдался в 3,8 раза реже, чем при стандартной антиферментной терапии в послеоперационном периоде. В основной группе

у 39 % больных наблюдается восстановление перистальтической активности кишечника на 3-и сут после операции, что достоверно выше, чем в контрольной группе (12,5 %). Полное восстановление моторной функции кишечника у абсолютного большинства больных основной группы зарегистрировано на 5-е сут, что свидетельствует о более гладком течении послеоперационного периода и позволяет раньше начинать энтеральное питание, активизацию больных, чем в контрольной группе.

Выводы. Однократное введение октреотида-депо в дозе 20 мг позволяет контролировать уровень ферментов поджелудочной железы в пределах физиологической нормы, что снижает риск развития острого послеоперационного панкреатита, реактивного плеврита, стойкого пареза кишечника.

ПРОБЛЕМА ВЫБОРА ОПТИМАЛЬНОГО СПОСОБА ЗАМЕЩЕНИЯ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ ДЕФЕКТОВ ПРИ ОПУХОЛЯХ КОСТЕЙ

С.В. ПАТАЛЯК

*ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития, г.Томск*

Постоянное совершенствование комбинированного подхода к лечению опухолей костной системы привело к тому, что в настоящий момент стало возможным выполнение малоинвазивных вмешательств без снижения эффективности лечения (общей выживаемости, безрецидивного периода). Однако после данных операций образуется пострезекционный дефицит костной ткани, требующий пластического замещения. При проведении пластики необходимо, с одной стороны, восполнить дефект, восстановив тем самым опороспособность и повысив прочность кости; с другой – создать оптимальные условия, для собственных остеорепаративных процессов.

Оптимизация репаративного остеогенеза – это создание благоприятных условий для реализации собственного остеогенного потенциала индивидуума. Остеорепарация в условиях использования биоматериалов обеспечивается в

первую очередь их остеоиндуктивными свойствами. Остеоиндукция – «процесс, который поддерживает митогенез недифференцированных мезенхимальных клеток, приводящий к формированию клеток предшественников остеобластов, способных формировать новую кость» (Urist, 1980). Остеогенные свойства биоматериалов зависят от их физико-химических характеристик, биосовместимости и структуры поверхности (архитектоники, размера пор и объема пористости). В условиях малоинвазивного доступа становится затруднительным применение «золотого стандарта» пластических замещений – аутокости. Использование пластических препаратов на основе донорской кости и полимерных материалов не является идеальным в силу ряда нежелательных свойств: повышенной антигенной нагрузки в первом случае и недостаточности остеоиндуктивного потенциала во втором. Таким образом, ранее

воспринимаемая как благо биоинертность материала в современных условиях становится его недостатком.

На сегодняшний день выделен из костной ткани и синтезирован искусственным путем основной естественный остеоиндуктор – гидроксиапатит ($\text{Ca}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), на основе которого разработаны различные формы биокомпозитных материалов. Одним из направлений является использование медицинского цемента, подвергающегося полной биодеградации, способного стимулировать восстановление собственной кости. Однако возникает трудность координации процессов деградации материала и остеогенеза, тем более, что остеогенез у онкологических больных протекает в нефизиологических условиях сниженных регенераторных возможностей, обусловленных основным процессом, а также сопутствующими воздействиями химио- и лучевого лечения. Зачастую процесс резорбции опережает процессы регенерации, вследствие чего сохраняется дефицит костной

ткани, что влечет за собой замедление восстановления опорных свойств.

Многообещающим представляется использование биокомпозитного материала, состоящего из прочной биоинертной матрицы, обладающей необходимыми прочностными характеристиками и повторяющей структуру костной ткани с нанесенным на неё биоактивным слоем. Данный слой, включающий гидроксиапатит, должен запускать вариант естественного ремоделирования кости и оптимизировать репаративный остеогенез, так как именно процессы, протекающие на границе раздела «кость–имплантат», способствуют регенерации костной ткани. Использование биокомпозитных материалов с остеоиндуктивным компонентом гидроксиапатитом продемонстрировало выраженные остеогенные свойства, позволившие достичь полной интеграции имплантата с собственной костью. Всё это обуславливает перспективность дальнейшего изучения и последующего активного внедрения данных материалов в клинику.

ВЛИЯНИЕ ЭТИЛМЕТИЛГИДРОКСИПИРИДИНА СУКЦИНАТА НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ЖИВОТНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОТИВООПУХОЛЕВУЮ ХИМИОТЕРАПИЮ

А.А. ПЕШЕВ, П.И. СКОПИН

ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», г. Саранск

Актуальность. Учитывая эффективность отечественного лекарственного препарата – этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексидол), обладающего антиоксидантным и мембранопротекторным механизмом действия, при невротических и неврозоподобных расстройствах с проявлениями тревоги, страха, эмоционального напряжения, нами проведено экспериментальное исследование его анксиолитической и стресспротекторной эффективности при онкологической патологии в условиях противоопухолевой химиотерапии.

Материал и методы. Эксперимент проведен на 42 белых нелинейных крысах самцах с перививаемой холангиоцеллюлярной карциномой РС-1. Животным на 14, 21 и 28-е сут после перевивки опухоли вводился доксорубин в/

брюшинно в дозе 1 мг/кг, 3 инъекции (до суммарной дозы 3 мг/кг). Мексидол вводили через день с 14-х по 34-е сут после перевивки опухоли в/м в дозе 25 мг/кг. Интактную группу составили 10 животных, животным контрольной группы (n=8) вводился соответствующий объем физиологического раствора в/м. Целостность физиологической реакции крыс в ответ на введение исследуемого производного 3-оксипиридина оценивалась в физиологических тестах «открытого поля» (ОП) и «приподнятый крестообразный лабиринт» (ПКЛ) на 35-й день после перевивки опухоли. Продолжительность тестов для каждой отдельной крысы составляла 3 мин. Статистическую обработку проводили с использованием коэффициента достоверности Стьюдента (t), изменения считали достоверными при $p < 0,05$.