

© Коллектив авторов, 2013
УДК [616.34-007.272::616.381-002.1]-08:591.111.3

Ю. П. Орлов¹, В. Н. Лукач¹, Г. В. Чекмарев¹, А. В. Глуценко², С. Б. Житенев³

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРИТОНИТОМ И ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

¹ Омская государственная медицинская академия (ректор — проф. А. И. Новиков);

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1 (главврач — проф. С. И. Филиппов), г. Омск; ³ МСЧ УФСБ РФ по Камчатскому краю (нач. — В. В. Гукало), г. Петропавловск-Камчатский

Ключевые слова: расстройства реологии, перитонит, непроходимость кишечника, реамберин

Введение. Одним из основных биофизических показателей крови являются ее реологические свойства, т. е. текучесть крови. В свою очередь текучесть — это совокупность функционального состояния эритроцитов, которая включает их подвижность, способность деформироваться, агрегационную активность в сочетании с вязкостью и осмолярностью крови [1, 11]. В микроциркуляторном отделе кровообращения в период воспаления отмечается наибольшее сопротивление кровотоку и поэтому функциональному состоянию эритроцитов принадлежит ключевая роль в формировании реологических параметров крови [6, 7, 16]. Таким образом, состояние эритроцитов определяет текучесть крови на уровне микрососудов, где непосредственно осуществляется газообмен [3, 9]. Очень существенно, что состояние мембраны эритроцитов, в частности ее эластичность и деформируемость, прямо зависят от энергетических ресурсов, что обеспечивает защиту всех слоев от окисления и восстановление аминокислот и белков в общей структуре цитоскелета мембраны [11, 16].

Увеличение объема циркулирующей крови и улучшение ее реологических свойств позволяет восстановить функционирование микроциркуляторного сосудистого русла, уменьшить степень вязкости [10, 15], но, по мнению В. А. Неговского

[8], не улучшает микрореологические свойства эритроцитов и не способствует более качественному газообмену. Поврежденный же в условиях ацидоза эритроцит вряд ли обеспечит эффективную доставку кислорода [15, 18]. Повреждение мембран эритроцита способствует развитию гемолиза, выходу содержимого (в первую очередь ионов железа) в системный кровоток, что потенцирует процессы свободно-радикального окисления (СРО) [2, 7, 12]. Однако механизм, позволяющий восстанавливать энергетический процесс с анаэробного (энергос затратного) на аэробное (энергопродуктивное) окисление, как и роль эритроцитов в данном аспекте, оставались до конца непонятыми [9].

Цель настоящего исследования — определение эффективности использования реамберина (ООО «НТФФ „ПОЛИСАН”», Россия) в программе интенсивной терапии перитонитов и непроходимости кишечника для коррекции реологических расстройств, функциональных свойств эритроцитов и обеспечения эффективности доставки кислорода.

Материал и методы. Исследование проведено у 80 пациентов с различными формами гнойно-фибринозного перитонита и острой непроходимости кишечника. С учетом тяжести общего состояния и длительности заболевания (31,6±2,1) ч всем пациентам в течение 2 ч проводили стандартную предоперационную подготовку, включавшую назначение антибактериальных препаратов, инфузионную терапию в объеме (2480±250) мл коллоидов (гелофузин) и

Сведения об авторах:

Орлов Юрий Петрович (e-mail: orlov-up@mail.ru), Лукач Валерий Николаевич (e-mail: vnlucach@mail.ru), Чекмарев Герман Викторович, ГОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия МЗ РФ», 644043, г. Омск, ул. Ленина, 12;

Глуценко Андрей Викторович, Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, 644093, г. Омск, ул. Перелета, 9;

Житенев Сергей Борисович, МСЧ УФСБ РФ по Камчатскому краю, 683041, Петропавловск-Камчатский, ул. Пограничная, 3

кристаллоидов (стерофундин) в соотношении 2:1. В интраоперационном периоде инфузионная терапия (2200 ± 250) мл включала инфузию кристаллоидов (раствор Рингера) и коллоидов (гелофузин) в соотношении 1:1. В исследование не включали пациентов старше 45 лет, имеющих сопутствующую патологию сердца, легких, печени, поджелудочной железы и почек, поступавших в состоянии менее 15 и более 23 баллов по шкале APACHE II, требовавших вазопрессорной поддержки в процессе предоперационной подготовки.

В послеоперационном периоде были сформированы 4 группы с одинаковым протоколом интенсивной терапии, который исключал препараты реологической направленности и включал: трамадол 100 мг 3 раза в сутки, тиенем 500 мг 4 раза в сутки, клексан 0,4 мл 2 раза в сутки, ацилок 50 мг 2 раза в сутки. Инфузионная терапия в течение 48 ч после операции включала кристаллоиды (0,9% NaCl, раствор Рингера) и коллоиды (гелофузин) в соотношении 1:2 с общим объемом (4550 ± 150) мл/сут с целевыми параметрами: ЦВД 6–8 см вод. ст., АДс 90 мм рт. ст., диурез 0,7–1 мл/(кг·ч) к концу 2-х суток. В основных группах кристаллоиды были заменены на реамберин (500 мл дважды в сутки). В 1-ю основную группу ($n=20$) вошли пациенты с гнойно-фибринозным перитонитом [оценка по шкале Манхаймера ($28,4 \pm 2,1$) балла]: 12 мужчин в возрасте ($33,4 \pm 4,1$) года и 8 небеременных женщин в возрасте ($35,4 \pm 2,1$) года, которым в программу инфузионной терапии включали реамберин. Во 2-ю основную группу ($n=20$) вошли 14 мужчин в возрасте ($36,2 \pm 3,3$) года и 6 женщин — ($35,4 \pm 3,8$) года с острой непроходимостью кишечника (спаечный вариант), которым в послеоперационном периоде проводили аналогичную программу инфузионной терапии. В 3-ю контрольную группу ($n=20$) вошли 14 мужчин и 6 женщин в возрасте ($36,4 \pm 2,7$) года с гнойно-фибринозным перитонитом [оценка по шкале Манхаймера ($26,1 \pm 3,2$) балла], которые получали стандартную инфузионную терапию без реамберина. В 4-ю контрольную группу ($n=20$) вошли 17 мужчин и 3 женщины в возрасте ($37,4 \pm 2,9$) года с острой спаечной кишечной непроходимостью, у которых инфузионную терапию также проводили без использования реамберина. Полученные результаты сравнивали с аналогичными данными здоровых доноров ($n=10$).

У всех пациентов до и после оперативного вмешательства и через 48 ч после операции исследовали концентрацию электролитов плазмы (калий, натрий, хлор), мочевины, креатинина, свободного гемоглобина, лактата, глюкозы, малонового диальдегида (МДА), определяли уровень общей антиоксидантной активности (ОАА). Осмолярность плазмы рассчитывали по классической формуле. Эффективность доставки кислорода (DO_2I) и его потребления (VO_2I) оценивали с помощью данных интегральной реографии и анализов кислотно-основного состояния крови с помощью аппарата Rapidlab («Bayer», США). Функциональные свойства эритроцитов исследовали на гематологическом анализаторе «SYSMEX XT 2000i» (Япония), где определяли показатель гематокрита (HCT) и средний объем эритроцита (MCV). Данные представлены в виде среднего значения исследуемых величин (M), средней ошибки (m) для каждого показателя. Все результаты были проверены на нормальность с помощью критерия Колмогорова—Смирнова. Статистическую обработку проводили с использованием параметрических (t-критерий Стьюдента) и непараметрических (Манна—Уитни) критериев. Корреляционную зависимость оценивали с помощью показателя линейной регрессии и корреляции,

критерия Спирмена и парного критерия Стьюдента, пакета прикладных программ Primer of Biostatistics, Statistica 6.1 и MS Excel. Различия статистически значимыми считали при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Из данных *табл. 1* видно, что исходная тяжесть общего состояния пациентов во всех группах была обусловлена гиповолемией и гемоконцентрацией, гипоосмолярностью, почечной и печеночной дисфункциями, компенсированной сердечной и дыхательной недостаточностью, метаболическими нарушениями (гипоксия, гипергликемия, гиперазотемия), активацией процессов СРО и перекисного окисления липидов (ПОЛ). Гипоксия на уровне тканей подтверждалась снижением DO_2I (в 3 раза) и VO_2I (на 30% меньше, чем в группе доноров), сатурации в венозной крови (SvO_2) $< 65\%$. Гибель определенного числа эритроцитов в период гипоперфузии очевидна за счет гипоосмолярности [1, 16].

Средний объем эритроцитов превышал контрольные значения на 15,7–18,4%, а факт гемолиза подтверждался наличием свободного гемоглобина в плазме, уровень которого во всех группах в 5–6 раз превышал контрольные значения. Это потенцирует процессы СРО (рост ОАА более чем в 2 раза) и ПОЛ (увеличение концентрации МДА в 3 раза выше контрольных значений), что отрицательно сказывается на состоянии мембраны эритроцита [2, 7, 12]. В мембране появляются гидрофильные кластеры, увеличивается ее проницаемость и создаются условия для проникновения внутрь клетки натрия и воды, что увеличивает объем эритроцита [2, 7, 11, 13].

После проведенной предоперационной подготовки, оперативного лечения и интраоперационной инфузионной терапии у всех пациентов (*табл. 2*) отмечалась стабилизация параметров центральной гемодинамики за счет устранения гиповолемии — показатель гематокрита и общее количество эритроцитов соответствовали гемодилуции.

Но объем эритроцитов оставался увеличенным и возрастал на фоне гипоосмолярности крови. Сохранялись тахикардия и низкий СИ, который был ниже контрольных значений на 67%, что обуславливало гипоксию в тканях и расстройства метаболизма. Гемодилуция не улучшала реологию крови, так как снижение показателя гематокрита на 25% сочеталось с высоким объемом эритроцитов, который превышал контрольные значения на 19–20%. Это, по данным литературы, превышает потенциальный уровень угрозы гемолиза [1, 12, 17]. Снижение в 1,4–1,8 раза общего числа эритроцитов является не столько эффектом гемодилуции, сколько следствием

Таблица 1

Исходные лабораторные данные у пациентов с перитонитом и непроходимостью кишечника (M±m)

Показатели	Перитонит		Непроходимость кишечника		Доноры
	Основная группа	Контроль	Основная группа	Контроль	
APACHE II	18,9±2,1	19,4±1,9	19,2±2,2	19,3±2,2	
Гемоглобин, г/л	176,3±6,1*	171,2±9,4	179,5±8,2	177,2±8,8	135,4±7,2
Эритроциты, ×10 ¹² /л	4,9±0,8*	5,1±0,8*	4,9±1,1	5,2±0,8	4,2±0,3
Ретикулоциты, %	1,2±0,4	1,5±0,4	1,3±0,4	1,4±0,4	1,8±0,4
Осмолярность, мосм/л	266,4±9,5	271,4±7,2	269,4±5,9	276,7±6,2	297,5±8,2
НСТ, %	57±3*	55±4	55±4	56±3	46±2
MCV, мкм ³	96,5±2,6*	94,3±3,1	96,1±3,5	95,5±2,8	81,5±4,4
Hb свободный, мг%	0,4±0,6*	0,5±0,7	0,5±0,5	0,4±0,3	0,12±0,05
SaO ₂ , %	91,5±2,2*	92,2±1,6	91,8±2,3	92,2±1,8	96,5±2,2
SvO ₂ , %	62,6±2,2	62,9±2,1	60,7±1,9	63,3±2,1	74,9±2,1
ЧСС, уд/мин	128±8*	131±5	133±6	134±6	77±5
АДс, мм рт. ст.	65,4±5,2*	62,5±4,2	62,5±4,8	66,1±4,4	94,5±5,5
СИ, мл/(мин·м ²)	2,4±0,5*	2,4±0,4	2,6±0,4	2,4±0,4	3,6±0,5
DO ₂ I, мл/(мин·м ²)	203,2±24,2*	215,4±26,5	201,3±23,3	207,6±28,1	610,5±45,3
VO ₂ I, мл/(мин·м ²)	91,3±8,3*	99,4±7,7	106,9±7,9	96,6±5,9	128,5±8,4
Глюкоза, ммоль/л	12,3±1,5*	11,9±0,9	11,6±1,4	12,7±0,9	6,7±0,2
Лактат, ммоль/л	4,2±0,4*	3,9±0,3	4,1±0,4	4,4±0,4	1,2±0,1
ОАА, МЕ/л	54,3±1,2*	44,1±3,3	48,2±2,7	52,6±3,3	26,3±2,2
МДА, ммоль/мл	3,3±0,3*	3,6±0,2	3,4±0,3	3,6±0,5	1,27±0,07

Здесь и в табл. 2: * Достоверно p<0,05 для данных всей строки при сравнении с данными доноров.

Таблица 2

Показатели тяжести общего состояния и процессов метаболизма кислорода после проведенного оперативного лечения (M±m)

Показатели	Перитонит		Непроходимость кишечника		Доноры
	Основная группа	Контроль	Основная группа	Контроль	
APACHE II	18,1±2,4	18,2±2,2	18,3±2,4	18,1±1,8	
Hb общий, г/л	118,4±8,8*	114,4±7,8	112,4±7,6	114,4±5,3	135,4±7,2
Эритроциты, ×10 ¹² /л	2,4±0,5*	2,5±0,4	2,2±0,7	2,3±0,4	4,2±0,3
Ретикулоциты, %	1,9±0,4	2,1±0,4	2,3±0,4	1,8±0,4	1,8±0,4
Осмолярность, мосм/л	272,4±8,1	278,4±3,9	277,4±5,1	271,7±4,2	287,5±8,2
НСТ, %	30,1±1,7*	33,6±0,9	31,1±1,4	30,1±1,2	46,2±1,8
MCV, мкм ³	98,5±2,6*	97,3±3,1	98,1±3,5	98,5±2,8	81,5±4,4
Hb свободный, мг%	0,55±0,6*	0,59±0,7	0,91±0,5	0,94±0,3	0,12±0,05
SaO ₂ , %	95,5±1,1	95,3±2,7	96,3±1,2	96,1±1,4	96,5±2,2
SvO ₂ , %	66,4±2,2	65,3±2,5	64,1±2,7	63,3±1,7	74,9±2,1
ЧСС, уд/мин	108±8*	101±5	103±6	104±6	77±5
АДс, мм рт. ст.	95,4±5,2	92,5±4,2	92,5±4,8	96,1±4,4	94,5±5,5
СИ, мл/(мин·м ²)	2,4±0,5*	2,4±0,4	2,6±0,4	2,4±0,4	3,6±0,5
DO ₂ I, мл/(мин·м ²)	442,2±26,6*	441,4±22,7	448,3±33,7	431,6±21,7	610,5±45,3
VO ₂ I, мл/(мин·м ²)	112,3±18,5*	119,4±9,5	116,9±11,3	166,6±9,4	128,5±8,4
Глюкоза, ммоль/л	9,4±0,5*	9,2±0,7	9,1±0,6	8,7±0,4	6,7±0,2
Лактат, ммоль/л	5,7±0,5*	6,1±0,5	5,4±0,6	5,7±0,7	1,2±0,1
ОАА, МЕ/л	108,3±4,2*	104,3±4,8	92,2±3,3	102,3±4,4	26,3±2,2
МДА эр., ммоль/мл	5,4±0,8*	5,6±1,2	6,1±1,3	5,1±0,9	1,27±0,07

гемолиза. Анаэробное окисление превалировало, так как возрос уровень лактата (на 24–25% выше исходного уровня), сохранялась гипергликемия, активация СРО (рост ОАА в 2 и 3 раза) и ПОЛ (увеличение в динамике концентрации МДА в 4 раза). Проводимая терапия способствовала процессам реперфузии и реоксигенации, массивному поступлению в системный кровоток кислорода и свободного гемоглобина (увеличение в 7 и 8 раз), напряжению процессов фосфорилирования на тканевом уровне, активации ПОЛ и накоплению недоокисленных продуктов обмена [4], что подтверждается в ряде исследований [3, 6, 12, 13, 15]. При этом, у всех пациентов на фоне ИВЛ [FiO₂ (44,5±11,3)%] отмечалась низкая утилизация кислорода, что подтверждалось низкими (менее 70%) значениями vSaO₂. Тяжесть общего состояния по шкале APACHE II оставалась высокой и тесно коррелировала с уровнем лактата (r=0,6227 при p<0,002) и глюкозы (r=0,6006 при p<0,002).

Однако через 48 ч в группах пациентов, где использовали реамберин, удалось скомпенсировать метаболические процессы. В основных группах (табл. 3) по сравнению с исходными

данными отмечалось улучшение общего состояния (снижение баллов по шкале APACHE II), стабилизация уровня общего гемоглобина, уменьшение уровня свободного гемоглобина (основного катализатора реакции Фентона) и, как следствие, регистрировалось снижение ОАА (на 60%) и концентрации МДА (в 2 раза). При этом в 3,8 раза уменьшилась концентрация лактата. На фоне низкого СИ (который достоверно не отличался от данных групп, где реамберин не использовали) показатель DO₂I возрос и был ниже данных контроля только на 7–10%, а VO₂I соответствовал нормальным значениям, что обеспечивало и нормальный показатель SvO₂, отражающий степень утилизации O₂.

Существенно, что в этих группах объем эритроцитов в условиях осмолярности уменьшился и стал менее угрожаемым по гемолизу, а процентное содержание ретикулоцитов возросло в динамике и превышало контрольные значения в 10–11 раз. Это, безусловно, способствовало более качественному газообмену на уровне капилляров [12].

Таблица 3

Показатели тяжести общего состояния и процессов метаболизма кислорода после 48 ч интенсивной терапии (M±m)

Показатели	Перитонит		Непроходимость кишечника		Доноры
	Основная группа	Контроль	Основная группа	Контроль	
APACHE II	13,1±2,2°	16,4±1,1	12,5±1,9°	16,1±1,3	
Эритроциты, ×10 ¹² /л	3,1±0,6	2,8±0,7	2,6±0,4	3,0±0,4	3,8±0,4
Ретикулоциты, %	18,6±0,7	2,2±0,5	19,5±0,4	1,9±0,7	1,8±0,4
Осмолярность, мосм/л	286,8±7,9	269,8±6,1	289,8±8,8	274,4±5,9	287,5±8,2
Hb общий, г/л	113,4±3,3	101,4±3,6	112,4±2,9	104,4±3,3	137,4±3,6
Гематокрит, %	34,1±0,7	38,6±0,4	35,1±0,4	38,1±0,7	40,1±0,8
MCV, мкм ³	84,5±2,1	95,3±2,8	82,1±2,7	93,5±2,5	81,5±4,4
SaO ₂ , %	95,5±1,1	95,3±2,7	96,3±1,2	96,1±1,4	96,5±2,2
SvO ₂ , %	74,4±3,4	62,3±3,5	74,1±2,1	65,3±3,2	74,9±2,1
Hb свободный, мг%	0,14±0,06	0,42±0,07	0,15±0,07	0,37±0,05	0,12±0,05
ЧСС, уд/мин	108±8*	101±5	103±6	104±6	77±5
АДс, мм рт. ст.	95,4±5,2*	92,5±4,2	92,5±4,8	96,1±4,4	94,5±5,5
СИ, мл/(мин·м ²)	2,8±0,5*	2,9±0,5	2,6±0,5	2,9±0,4	3,6±0,5
DO ₂ I, мл/(мин·м ²)	582,2±52,4*	488,4±37,7	541,3±43,3	501,6±47,1	610,5±45,3
VO ₂ I, мл/(мин·м ²)	132,8±10,8°	111,5±8,8*	141,2±9,7*	118,4±9,9	138,5±8,4
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,3*	8,1±0,5*	5,8±0,4*	9,1±0,4*	6,7±0,2
Лактат, ммоль/л	1,5±0,2°	3,3±0,3*	1,4±0,3°	3,7±0,3*	1,2±0,1
ОАА, МЕ/л	49,3±2,2°	12,6±0,5*	52,5±2,7°*	10,1±0,4*	26,3±2,2
МДА эр., нмоль/мл	2,1±0,3°	4,5±0,4*	2,5±0,3°*	4,1±0,3*	1,27±0,07

* Достоверно p<0,05 при сравнении с данными здоровых доноров; ° достоверно p<0,05 при сравнении с данными группы контроля.

Напротив, в контрольных группах, где реамберин не использовали, сохранялось более тяжелое общее состояние (по шкале APACHE II более 15 баллов), уменьшалась в 2 раза ОАА, и возрастал уровень МДА (в 4 раза). Сохранялись гипергликемия и высокая концентрация лактата (выше данных основной группы в 1,5 раза), что свидетельствовало о гипоксии на уровне тканей. Несмотря на удовлетворительную SaO_2 , показатели DO_2I и VO_2I были ниже контроля на 28 и 19% соответственно, а уровень SvO_2 оставался ниже 62–65%. Это было связано не только с низкими значениями СИ, который на 22% был ниже контрольных (донорских) значений, сколько с сохранением большого объема эритроцитов в условиях гипосмолярности и высокой активности процессов СРО и ПОЛ [12]. В дальнейшем это обусловило сохранение гемолиза, уменьшение общей концентрации гемоглобина и общего числа эритроцитов, что отрицательно сказалось на показателях газообмена. Существенно, что в указанных группах прироста количества ретикулоцитов не отмечалось в течение всего периода исследования.

Как известно, поддержание архитектоники мембраны эритроцита, обеспечивающей эластичность клетки и свойство деформирования, — это крайне энергозатратный процесс, на который клетка тратит до 30% всей продуцируемой энергии в цикле Эмбдена—Мейергофа [1, 14]. Эритроцит, не имеющий органелл и ядра, неспособен к синтезу белков и жиров, окислительному фосфорилированию и поддержанию цикла трикарбоновых кислот [1]. Однако эти механизмы работают в процессе синтеза эритроцита [14, 17]. Схема патогенетической и фармакодинамической эффективности реамберина относительно реологических свойств крови может выглядеть следующим образом.

Уникальность реамберина, а точнее, экзогенной молекулы янтарной кислоты, заключается в том, что ее включение в процессы окислительного фосфорилирования происходит на уровне всех тканей, и эритроцит костного мозга не является исключением. Гипоксия — это всегда потенцирующий фактор [4, 5]. Таким образом, активация окислительного фосфорилирования в условиях гипоксии на уровне эритроцита, по всей видимости, способствует более быстрому переносу электронов во II комплексе цепи дыхательных цитохромов в митохондриях молодых эритроидных клеток, что создает дефицит энергетического субстрата (сукцината), основного субстрата II комплекса. Восполнение сукцината реамберинем активует субстратный участок в дыхательной цепи растущих клеток, что приводит к увеличению функцио-

нальной активности органелл в синтезе АТФ и быстрому созреванию ретикулоцитов [5]. Ретикулоциты — клетки меньшего размера, чем эритроцит, но способные эффективно переносить кислород при меньшем содержании в них гемоглобина [1]. Это отчетливо проявляется у пациентов основных групп, получавших реамберин, — отмечается стабилизация уровня общего гемоглобина, увеличивается количество ретикулоцитов, что подтверждает активацию эритропоэза. Уменьшение же объема жизнеспособных эритроцитов происходит за счет снижения осмолярности плазмы и активности СРО и ПОЛ, что способствует снижению количества гидрофильных кластеров в мембране и гидрофильности клетки как таковой, а также меньшей сорбции на наружной поверхности мембраны эритроцита продуктов ПОЛ [16, 18].

Выводы. 1. Введение на ранних этапах лечения реамберина при различных формах перитонита и кишечной непроходимости приводит к активации эритроцитопоэза и продукции ретикулоцитов, что позволяет обеспечить качество механизмов доставки кислорода.

2. Улучшение реологических свойств крови на фоне введения реамберина достигается за счет восстановления осмолярности плазмы, снижения интенсивности процессов СРО и ПОЛ, уменьшения гидрофильности и объема эритроцитов, нормализации антиоксидантного статуса.

3. Возврат окислительных процессов на путь аэробного окисления способствует снижению выраженности гипоксии на уровне тканей, обеспечивает клетки кишечника адекватным уровнем энергетического потенциала, способствует ее полноценному функционированию.

4. Использование реамберина в программе интенсивной терапии различных форм перитонита и кишечной непроходимости является патогенетически обоснованным и безопасным.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Ершова Л. И., Горбунов Н. А. Механизмы гемолиза при действии экстремальных факторов. Патология крови. Экстремальные состояния: Сборник работ. М., 2004. С. 187–199.
2. Кармен Н. Б., Абдулаева М. А., Токарева Л. В. Состояние мембран эритроцитов при хронической гипоксии // Анест. реаниматол. 2011. № 5. С. 58–62.
3. Косинец В. А. Применение реамберина в коррекции функциональной активности эритроцитов при экспериментальном перитоните // Экспер. и клин. фармакол. 2010. № 2. С. 35–38.
4. Лукьянова Л. Д. Современные проблемы адаптации к гипоксии. Сигнальные механизмы и их роль в системной регуляции // Пат. физиол. и Экспер. тер. 2011. № 1. С. 3–19.
5. Лукьянова Л. Д., Германова Э. Л., Цыбина Т. А., Черноваева Г. Н. Энерготропное действие сукцинатсодержащих про-

- изводных 3-оксипиридина // Бюл. exper. биол. 2009. № 10. С. 388–392.
6. Мальцева И. В., Уразова О. И., Новицкий В. В. и др. Влияние агрегации эритроцитов на выраженность внутрисосудистого гемолиза при операциях в условиях искусственного кровообращения // Гематол. и трансфузиол. 2011. № 6. С. 28–32.
 7. Мороз В. В., Голубев А. М., Черныш А. М. и др. Изменение структуры поверхности мембран эритроцитов при длительном хранении донорской крови // Общая реаниматол. 2012. № 1. С. 5–12.
 8. Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С. Постреанимационная болезнь. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1987. 480 с.
 9. Орлов Ю. П., Лукач В. Н., Долгих В. Т. и др. Эффективность и безопасность реамберина как сбалансированного раствора с антиоксидантной направленностью в интенсивной терапии перитонита и острой кишечной непроходимости // Хирургия. 2012. № 2. С. 64–69.
 10. Садчиков Д. В., Хоженко А. О. Эффективность кислородтранспортной функции крови в зависимости от качества состояния эритроцитов при тяжелой постгеморрагической анемии // Вестн. анест. и реаниматол. 2012. № 1. С. 35–39.
 11. Трубочева О. А., Шахристова Е. В., Галич А. И., Петрова И. В. Влияние повышенной Ca^{2+} -зависимой калиевой проницаемости на деформируемость эритроцитов // Вестн. ТГПУ. 2011. № 107. С. 69–72.
 12. Akman T., Akarsu M., Akpinar H. et al. Erythrocyte deformability and oxidative stress in inflammatory bowel disease // Dig. Dis. Sci. 2012. Vol. 57, № 2. P. 458–464.
 13. Arslan M., Metin Çomu F., Küçük A. et al. Dexmedetomidine protects against lipid peroxidation and erythrocyte deformability alterations in experimental hepatic ischemia reperfusion injury // Libyan J. Med. 2012. Vol. 7.
 14. Dinkla S., Wessels K., Verdurmen W. P. Functional consequences of sphingomyelinase-induced changes in erythrocyte membrane structure // Cell Death Dis. 2012. Vol. 18, № 3. P. e410.
 15. Fernandes C. J. Jr. Red blood cell deformability is critical for oxygen utilization in sepsis // Crit. Care Med. 2009/ Vol. 37, № 12. P. 3172–3173.
 16. Ku Y., Babu N., Singh M. Erythrocyte deformability and its variation in diabetes mellitus // Indian J. Exp. Biol. 2007. Vol. 45, № 1. P. 121–128.
 17. Swihart A. H., Mikrut J. M., Ketterson J. B., Macdonald R. C. Atomic force microscopy of the erythrocyte membrane skeleton // J. Microscopy. 2001. Vol. 204. P. 212–225.
 18. Wang X., Wu Z., Song G. et al. Effects of oxidative damage of membrane protein thiol groups on erythrocyte membrane viscoelasticities // Clin. Hemorheol. Microcirc. 1999. Vol. 21, № 2. P. 137–146.

Поступила в редакцию 30.01.2013 г.

Yu. P. Orlov¹, V. N. Lukach¹, G. V. Chekmarev¹,
A. V. Glushchenko², S. B. Zhitenev³

**OPPORTUNITIES OF CORRECTION
OF RHEOLOGICAL PROPERTIES OF BLOOD
IN INTENSIVE THERAPY IN PATIENTS
WITH PERITONITIS AND ACUTE BOWEL
OBSTRUCTION**

¹ Omsk State Medical Academy; ² Municipal clinical emergency hospital № 1, Omsk; ³ Federal safety service administration hospital of Russian Federation, Kamchatka Territory, Petropavlovsk-Kamchatsky

An analysis of efficacy of 1.5% reamberin solution usage was made in 80 patients for correction of blood rheological properties disorder in the case of peritonitis and bowel obstruction. It was established, that reamberin, which was administered in the dose of 500 ml after 12 hours of the beginning of intensive care during 48 hours, efficiently corrected the rheological disorders. It was because the erythron and reticulocyte production were activated, the hyposmolarity was removed, the intensity of free radical oxidation and peroxide oxidation of lipids was decreased and the antioxidant status was restored. This facilitated the hydrophilic and erythrocyte volume decrease, the haemolysis reduction and qualitative gas exchange at the level of tissues.

Key words: *rheological disorders, peritonitis, bowel obstruction, reamberin*