

ре. У 6 больных с деструктивным панкреатитом метод канюляции круглой связки печени дополнен дренажем брюшной полости с проведением проточного диализа. Смесь, вводимая нами в круглую связку печени, имела следующий состав: 0,25% раствор новокаина (200—250 мл), пенициллина натриевая соль (2 млн. ед.) или канамицина сульфат (2,0), гидрокортизон (50 мг) и контрикал (20 тыс. ед.). Перитонеальный диализ при деструктивных формах панкреатита осуществляли 2—3 раза в сутки диализирующим раствором (1,5—2 л) следующего состава: раствор Рингера — Локка (1—1,5 л), 0,25% раствор новокаина (0,5 л), канамицина сульфат (2,0), гепарин (5 тыс. ед.), контрикал (20 тыс. ед.), гидрокортизон (50 мг). Длительность диализа — 2—3 сут, обычно к этому времени происходило стихание воспалительного процесса.

По нашим наблюдениям, при острых холециститах и панкреатитах лапароскопия, способствуя установлению характера патологического процесса, позволяет определить показания к операции, выбрать рациональный доступ и в ряде случаев провести лечение без лапаротомии. Для сопоставления нами проанализированы результаты лечения без проведения лапароскопии в группе больных, равноценной по численности и составу. Оказалось, что в этой группе выполнено на 10 операций больше; среднее пребывание в клинике было больше на 3,8 дня.

Диагностическая и лечебная лапароскопия дает возможность значительно сократить количество экстренных операций, число осложнений и сроки пребывания больных в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антоненков Г. М., Беляев М. П., Юдин И. Ю. Хирургия, 1971, 7.—2. Березов Ю. Е., Сотников В. Н. и соавт. Клин. хир., 1976, 9.—3. Виноградов В. В., Кочиашвили В. И. Там же, 1967, 3.—4. Милованов О. Б., Васильев Р. Х., Сухомлина Р. А. Хирургия, 1970, 6.—5. Прудков И. Д., Ходаков В. В. Вестн. хир., 1976, 5.—6. Сотников В. Н., Луцевич Э. В. и соавт. Хирургия, 1975, 10.—7. Стручков В. И., Луцевич Э. В. и соавт., Там же, 1976, 7.

Поступила 7 марта 1978 г.

УДК 616.366—003.7—089.8—02:577.158:612.123

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ БОЛЬНЫХ НЕОСЛОЖНЕННОЙ ФОРМОЙ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. биол. наук Н. К. Шилина, Г. В. Чернавина

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. Д. Л. Пиковский) и кафедра общей химии (зав.— канд. биол. наук Н. К. Шилина) Волгоградского медицинского института

Реферат. Исследованы показатели перекисного окисления в липидах плазмы у больных неосложненной формой желчнокаменной болезни до операции, в день операции и на 1, 3, 5-е сутки после нее. Установлено, что неосложненная форма желчнокаменной болезни протекает при повышенном уровне перекисного окисления в липидах плазмы. В результате оперативного вмешательства эти процессы резко интенсифицируются.

В последнее время рядом исследователей [1, 3] доказана роль свободно-радикального перекисного окисления липидов как одного из физико-химических регуляторных механизмов обмена веществ. Данные о состоянии перекисного окисления липидов в организме больных могут быть использованы для целенаправленного подбора лекарственных препаратов, влияющих на интенсивность этих реакций и, тем самым, на регуляцию обмена веществ.

Ранее нами было установлено, что у больных холециститами на день операции увеличены показатели перекисного окисления липидов в ткани печени [4]. В настоящем

сообщении представлены результаты изучения концентрации показателей перекисного окисления липидов в плазме больных в период лечения до операции (исходное состояние), в день операции (после премедикации, перед дачей наркоза) и в 1, 3, 5-е сутки после операции.

Группу больных составили 14 женщин в возрасте от 24 до 46 лет, страдающих неосложненной формой холецистита. Кровь для исследования мы брали из локтевой вены. Липиды извлекали по Фолчу. Продукты перекисного окисления липидов дополнительно экстрагировали из водно-метанольной фазы после расслаивания хлороформной и водно-метанольной фаз. Для этого водно-метанольную фазу обрабатывали двукратным объемом диэтилового эфира. Растворители отгоняли на вакуумном насосе при $t=0-4^{\circ}\text{C}$. Общие липиды определяют весовым методом. Процессы перекисного окисления липидов изучали с помощью метода УФ-спектрокопии [5, 6]. Для количественного определения продуктов перекисного окисления липидов использовали показатели адсорбции при 232 и 273 нм, соответствующие поглощению продуктами перекисного окисления липидов с конъюгированным типом связи и диенкетоновой конфигурацией соответственно.

Средние показатели конъюгированных диенов и диенкетонов в липидах плазмы больных неосложненной желчнокаменной болезнью в динамике заболевания (в Д/мг липидов)

Клинические группы	Число обследованных	Содержание в липидах плазмы:			
		конъюгированных диенов		диенкетонов	
		М ± m	P	М ± m	P
Больные:					
исходное состояние	14	1,07±0,03	< 0,001	0,48±0,04	< 0,001
в день операции	14	1,11±0,02	< 0,001	0,48±0,04	< 0,001
на 1-е сутки после операции	13	1,63±0,06	< 0,001	0,77±0,05	< 0,001
на 3-и сутки после операции	14	1,14±0,04	< 0,001	0,39±0,03	< 0,05
на 5-е сутки после операции	14	1,00±0,03	< 0,001	0,34±0,02	> 0,05
Практически здоровые лица	12	0,75±0,05		0,28±0,02	

Было установлено, что до операции у всех больных перекисное окисление липидов повышено. Концентрация конъюгированных диенов в липидах плазмы значительно выше нормы ($P < 0,001$). Аналогичные изменения выявлены и для концентрации диенкетонов ($P < 0,001$). В день операции эти показатели не претерпевают существенных изменений. Оперативное вмешательство оказывает существенное влияние на перекисное окисление липидов в организме больных: в первые сутки после операции концентрация конъюгированных диенов и диенкетонов в липидах плазмы резко возрастает у каждого больного. Уровень этих показателей становится достоверно выше исходного. На 3-и сутки концентрация конъюгированных диенов приближается к дооперационной ($P > 0,05$), у 50% больных показатели ниже исходных или равны им. В этот период отмечается тенденция к снижению концентрации диенкетонов в липидах. Так, у* 50% больных показатели диенкетонов ниже, чем до операции. Вместе с тем эти показатели остаются еще выше нормы ($P < 0,05$). На 5-е сутки показатели конъюгированных диенов снижаются: у 78,5% больных они равны исходным или ниже их ($P > 0,05$), но до нормы не доходят. Существенно изменяется концентрация диенкетонов в этот срок: у каждого больного показатели ниже, чем до операции ($P < 0,05$). Характерной особенностью этого периода заболевания является то, что концентрация диенкетонов в липидах становится близкой к норме. Обращает на себя внимание одинаковая направленность изменений концентрации конъюгированных диенов и диенкетонов в липидах у обследованных больных при наличии индивидуальных колебаний (рис. 1, 2).

Таким образом, во все изученные периоды заболевания обнаружено нарушение процессов перекисного окисления в липидах плазмы. Лишь на 5-е сутки после операции намечается слабая тенденция к нормализации показателей свободно-радикального окисления липидов. Резкое увеличение концентрации продуктов перекисного окисления липидов плазмы в ранний послеоперационный период обусловлено, по-видимому, комплексом факторов. Само по себе хирургическое вмешательство является мощным стрессорным фактором и, как любой стресс [7], может способствовать усилению процессов перекисного окисления липидов в организме больных. Введение лекарственных

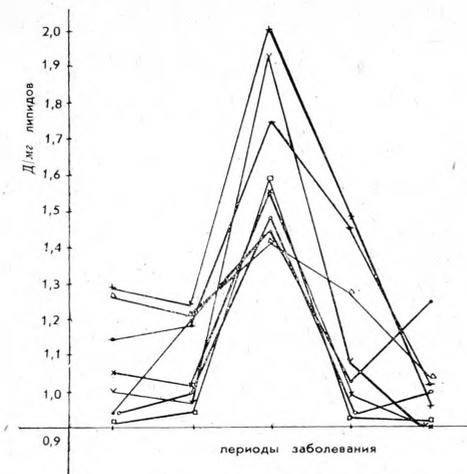


Рис. 1. Изменение конъюгированных диенов у отдельных больных в динамике заболевания.

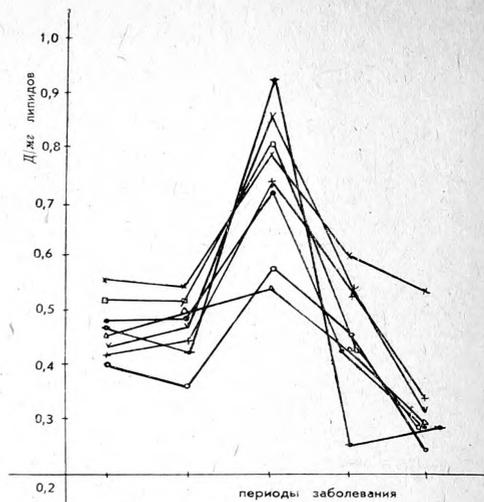


Рис. 2. Изменение кетонетов у отдельных больных в динамике заболевания.

препаратов, наркотических средств, развивающаяся гипоксия также могут активировать эти процессы.

Не исключено, что резкое возрастание продуктов перекисного окисления в липидах после операции является защитной реакцией организма. В данном случае не представляется возможным дать строгое объяснение причин интенсификации перекисного окисления липидов после операции. Вместе с тем известно, что усиление этих процессов связано с накоплением цитотоксических продуктов окисления [2], которое, в свою очередь, может усугублять состояние больного.

ВЫВОДЫ

1. При неосложненной форме желчнокаменной болезни повышается содержание продуктов перекисного окисления липидов в плазме.
2. Оперативное вмешательство резко интенсифицирует процессы перекисного окисления липидов в плазме больных.
3. Клиницистам следует обратить внимание на необходимость коррекции процессов перекисного окисления липидов у больных холециститом в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е. Б., Алесенко А. В. и соавт. Биоантиоксиданты в лучевом поражении и злокачественном росте. М., «Наука», 1975.— 2. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., «Наука», 1972.— 3. Журавлев А. И., Журавлева А. И. Сверхслабое свечение сыворотки крови и его значение в комплексной диагностике. М., «Медицина», 1975.— 4. Шилина Н. К. Некоторые показатели перекисного окисления липидов и липидного состава печени при холециститах и экспериментальной печеночной недостаточности. Автореф. канд. дисс., Волгоград, 1973.— 5. Плацер З., Видлакова М., Кужела Л. Чехослов. мед. обозрение, 1970, 16, 1.— 6. Christophersen B. O. Biochim. biophys. Acta, 1968, 164.— 7. Horgan V. J., Philpot I. St. L. Internat. I. Rad. Biol., 1965, 8, 2.

Поступила 20 декабря 1977 г.

УДК 616—036.88—089—053.88

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ СМЕРТЕЛЬНЫХ ИСХОДОВ У ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

Канд. мед. наук Г. А. Измайлов

Кафедра общей хирургии (зав.—проф. В. Г. Морозов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Реферат. Проведен анализ историй болезни 745 умерших больных, страдавших различными хирургическими заболеваниями (возраст — от 50 до 94 лет). Оперирован 561 (75,3%) человек. Среди хирургических вмешательств первое место по