

Профилактика спаечного процесса брюшины с использованием антиоксидантного комплекса в эксперименте

Тихонов В.И.¹, Плотников М.Б.², Логвинов С.В.¹, Грищенко М.Ю.¹, Шкатов Д.А.¹, Семичев Е.В.¹

Prevention of peritoneal adhesions using antioxidant complex in the experiment

Tikhonov V.I., Plotnikov M.B., Logvinov S.V., Grishchenko M.Yu., Shkatov D.A., Semichev Ye.V.

¹ Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

² НИИ фармакологии СО РАМН, г. Томск

© Тихонов В.И., Плотников М.Б., Логвинов С.В. и др.

В работе проведен анализ известных способов профилактики спаечного процесса, на основании которого предложен альтернативный вариант воздействия на формирование спаек в брюшной полости. Проанализировано влияние антиоксидантного комплекса на формирование спаек в эксперименте.

Ключевые слова: спаечный процесс брюшины, профилактика спайкообразования, антиоксидантный комплекс.

In the analysis of known ways to prevent adhesions, by which the proposed alternative effects on the formation of adhesions in the abdominal cavity. We analyze the effect of antioxidant complex formation of adhesions in the experiment.

Key words: peritoneal adhesions, prevention of adhesions, antioxidant complex.

УДК 616.381-007.274-021.6-084:577.152

Введение

Согласно современным представлениям, спаечная болезнь — это отдельная нозологическая форма заболевания, характеризующаяся наличием внутрибрюшинных сращений и в большинстве случаев проявляющаяся эпизодами рецидивирующей спаечной кишечной непроходимости [7].

По данным Международного спаечного общества, по поводу спаечной болезни брюшной полости ежегодно в хирургических стационарах лечится 1% всех ранее оперированных пациентов. Рецидивы после хирургического адгезиолизиса составляют от 32 до 71%. Болезнь поражает преимущественно лиц молодого трудоспособного возраста, вызывая инвалидизацию, социальную дезадаптацию, и обуславливает большие материальные затраты на малоэффективное консервативное лечение. Все это обращает на себя пристальное внимание многих специалистов, заставляя постоянно совершенствоваться и искать новые рациональные пути решения данной проблемы.

Спаечная болезнь — полиэтиологическое заболевание. Основными причинами ее развития являются: травма брюшины и внутренних органов во время операции, инородные тела, инфицирование брюшной полости, раздражение брюшины лекарственными средствами, местная ишемия тканей, хронические заболевания органов брюшной полости, врожденные спайки, образующиеся при пороках развития брюшины в эмбриональном периоде, системные заболевания соединительной ткани, склонность к образованию гипертрофических и келлоидных рубцов, аллергическая предрасположенность — аутоиммунный фон или сенсибилизация внешними агентами и др. [1].

Условиями, способствующими образованию спаек, являются тесное соприкосновение раневых поверхностей и ослабление или отсутствие перистальтических движений кишечника.

Для профилактики спаечного процесса в брюшной полости используют различные мероприятия:

— уменьшение травмы брюшины (механическая травма, высыхание брюшины, влияние высоких и низ-

ких температур, применение химических раздражающих веществ, инородные тела);

— снижение воспалительной реакции в зоне операции;

— уменьшение вероятности выпадения фибрина в свободной брюшной полости;

— ограничение поврежденных мезотелиальных поверхностей;

— стимуляцию перистальтики кишечника;

— снижение гипоксии тканей брюшной полости;

— комбинированные методы профилактики спаек.

Однако, несмотря на большое внимание к этой проблеме, высокая частота возникновения спаечного процесса не удовлетворяет на сегодняшний день ни врачей, ни тем более больных. С целью ограничения поврежденных мезотелиальных поверхностей еще в прошлом веке часто использовался 6%-й раствор среднемолекулярной фракции частично гидролизованного декстрана — полиглобулин, который способствует уменьшению развития спаечного процесса после операций на органах брюшной полости [1]. В последние годы наиболее эффективным отечественным противоспаечным средством считается препарат «Мезогель», вводимый в брюшную полость по окончании оперативного вмешательства, который, по данным многих авторов (А.Д. Мясников, В.А. Липатов и др.), обладает высокой противоспаечной активностью [3].

Использование разобщающих поврежденные органы и ткани препаратов, действующих на местном уровне, не может решить всех проблем возникновения и развития спаечного процесса. Необходимо воздействие на патофизиологические механизмы данного процесса. Следовательно, вполне оправдан поиск новых путей решения этой важной социально-медицинской проблемы.

В НИИ фармакологии СО РАМН разработан комплекс биофлавоноида диквертина и аскорбиновой кислоты, входящий в состав лекарственного препарата «Асковертин» (регистрационное удостоверение МЗ РФ № ЛС-000031 от 15.03.2005). По данным литературы, совместное применение этих двух активных биогенных веществ имеет следующие эффекты: антирадикальные и антиоксидантные; капилляропротекторные; противовоспалительные и противоаллергические; гепатопротекторные; противотеросклеротические; радиозащитные; антитромбоцитарные [4—6, 8]. Сведения о применении данного

композиата с целью профилактики спаечного процесса в брюшной полости отсутствуют.

Цель исследования — провести оценку противоспаечной активности антиоксидантного комплекса в сравнении с известными антиадгезивными средствами в эксперименте.

Задачи исследования:

1. Оценить эффективность антиоксидантного комплекса в условиях развития спаечных сращений в брюшной полости экспериментальных животных.

2. Оценить эффективность препарата «Полиглобулин» в условиях развития спаечной болезни у экспериментальных животных.

3. Оценить эффективность препарата «Мезогель» в условиях развития спаечной болезни у экспериментальных животных.

4. Сравнить антиадгезивный эффект антиоксидантного комплекса, препарата «Полиглобулин» и препарата «Мезогель» в условиях развития спаечных сращений брюшины.

Материал и методы

Эксперимент выполнен на кафедрах общей хирургии и гистологии, эмбриологии и цитологии, а также в ЦНИЛе Сибирского государственного медицинского университета (г. Томск).

Опыт проводился на 144 белых здоровых крысах-самцах линии Вистар с массой тела 200—250 г. Животные содержались в соответствии с правилами, принятыми Европейской конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и иных научных целей (Страсбург, 1986). Экспериментальные животные содержались в стандартных условиях типового вивария в пластиковых клетках (по одной особи в клетке) с мелкой древесной стружкой, со свободным доступом к воде и пище (гранулированный корм ПК-120-3, зерно пшеницы и овса с добавлением овощей и творога), при естественном световом режиме. Выбор крыс в качестве экспериментального материала обусловлен, во-первых, тем, что их использование экономически выгодно при исследовании, в которых для достоверности статистических показателей необходимо большое число наблюдений; во-вторых, проведенный анализ литературы показал, что слепая кишка грызунов хорошо зарекомендовала себя как объект для моделирования спаечной болезни брюшной полости. В качестве спо-

соба спайкообразования у экспериментальных животных была взята известная модель (Мясников А.Д., Липатов В.А. и соавт. — удостоверение на ращредложение 1544-03 от 03.03.2003 г.) [3]. Крысы под наркозом фиксировались в положении на спине. После предварительного удаления волосяного покрова с передней брюшной стенки в условиях операционной выполнялась лапаротомия. Брюшная стенка в подвздошной области справа после предварительной гидравлической препаровки париетальной брюшины десерозировалась на площади 1 см². Вся поверхность слепой кишки подвергалась щадящей скарификации до появления на ее поверхности «кровоавой росы». Таким образом создавались две соприкасающиеся раневые поверхности: одна стандартных размеров, другая покрывала всю поверхность слепой кишки, нивелируя индивидуальные различия животных по их величине, что стандартизирует модель.

Экспериментальные животные были разделены на четыре группы. Всем животным производилось оперативное вмешательство и создавались условия для развития спаечного процесса по описанной выше методике.

Группа 1 (основная) — 36 крыс. Животные на фоне оперативного вмешательства в течение 5 сут получали внутривентриально антиоксидантный комплекс (аскорвертин). Первое введение композита осуществлялось за 2 сут до операции из расчета 20 мг/кг массы тела диквертина и 50 мг/кг массы тела аскорбиновой кислоты в сутки. Непосредственно перед введением сухое вещество соединяли с 1%-м раствором крахмала. Полученную взвесь животным вводили внутривентриально с помощью жесткого зонда.

Группа 2 (группа сравнения) — 36 крыс. Животным после травмирования висцеральной и париетальной брюшины в брюшную полость заливали препарат «Полиглюкин» в объеме 3 мл (как довольно часто применяемый препарат в ургентной хирургии). Затем брюшная полость ушивалась наглухо.

Группа 3 (вторая группа сравнения) — 36 крыс. Животным при тех же условиях в брюшную полость вводился препарат «Мезогель» в объеме 1,5 мл (как наиболее эффективный современный противовоспалительный препарат).

Группа 4 (контрольная) — 36 крыс. Животным производилось только травмирование висцеральной и

париетальной брюшины, и брюшная полость ушивалась наглухо.

Необходимо отметить, что для чистоты эксперимента животные из групп сравнения и группы контроля также получали внутривентриально 1%-й раствор крахмала в равнообъемном количестве.

Крысы выводились из эксперимента на 3-и, 7-е и 14-е сут после оперативного вмешательства — по 12 животных из каждой группы в указанные сроки. Во всех группах оценивались одинаковые показатели:

1) количество животных со спайками;

2) количество спаек;

3) топография спаек (описывалась в зависимости от того, какие органы или отделы органа были вовлечены в спаечный процесс. Например: сальник — шов (С—Ш); сальник — купол слепой кишки (С—К); сальник — париетальная брюшина (С—Пб); купол слепой кишки — париетальная брюшина — шов (К—Пб—Ш); интактный отдел кишки — шов (Ик—Ш));

4) вид спаечных сращений: плоскостные (широкое соприкосновение пораженных органов и тканей); пленчатые (представленные мембранами различной толщины и протяженности) и шнуровидные (в виде тяжей);

5) плотность спаек. Данная характеристика спаечного сращения оценивалась визуально в сочетании с попыткой механического разъединения спаянных структур. Таким образом, все спаечные сращения были разделены на рыхлые и плотные;

6) уровень спаечного процесса (УСП). Способ количественного учета внутривентриальной адгезии на экспериментальных животных, предложенный А.А. Воробьевым и А.Г. Бебуришвили (2001) [1]. Способ осуществлялся следующим образом: после вскрытия брюшной полости отмечались места локализации спаек, их морфологический тип и общее количество. Для пленчатых и тяжевых сращений производилась оценка протяженности. Для плоскостных (органных) спаек оценивалась площадь сращения. Количество спаек определялось по местам локализации и принималось за величину *X*. Морфологический тип сращений принимался за величину *Y*. Для тяжевых спаек *Y* оценивался равным 1; для пленчатых — 1,5; для плоскостных — 2. Протяженность или площадь принималась за величину *Z*. Если спайка прикреплялась к органу на расстоянии до 0,5 см (или до 0,25 см²), то авторы предлагают оценивать *Z* равным 1; от 0,5 до 1 см (или 1 см²) — 2; от 1 до 2 см (или 2 см²) — 3 и т.д., после

чего получается средняя величина. Конечный результат подводится по следующей формуле: $УСП = (X \cdot Y) + Z$.

Полученные результаты были обработаны с применением критерия χ^2 для таблиц сопряженности $n \times n$ в случае выявления достоверности различий качественных признаков (долей, выраженных в %) и H -критерия Краскала—Уоллиса при выявлении достоверности различий количественных признаков (суммарная оценка уровня спаечных процессов). Достоверными считали различия, уровень значимости которых был менее 0,05.

Результаты и обсуждение

Эксперимент на всех животных проведен в назначенные сроки. Приведенные ниже табл. 1—4 описа-

тельные, поскольку из-за малых групп различия в динамике неявные.

В группе 1 (антиоксидантный комплекс — основная группа) (табл. 1) на 3-и сут спайки сформировались у 3 (25%) животных, у 1 из них — 2 спайки (всего 4 — 33,3% спайки). Во всех случаях в спайкообразовании участвовали поврежденные участки париетальной брюшины (шов, десерозированные участки), причем в 3 случаях повреждение изолировалось сальником и только в 1 — поврежденный купол слепой кишки припаялся к десерозированному участку брюшины. Спайки были рыхлые и преимущественно имели пленчатый вид.

Таблица 1

Характеристика спаечного процесса у экспериментальных животных 1-й (основной) группы

Сутки	Общее количество животных, абс.	Количество животных со спайками, абс. (%)	Количество спаек, абс. (%)	Топография спаек, абс.					Вид спаек, абс.			Макротип спаек, абс.		Суммарный УСП
				С—Ш	С—К	С—Пб	Ик—Ш	К—Ш	Плоскостные	Пленчатые	Шнуровидные	Рыхлые	Плотные	
3-и	12	3 (25)	4 (33,3)	1	0	2	0	1	1	2	1	4	0	11,5
7-е	12	3 (25)	3 (25)	3	0	0	0	0	3	0	0	2	1	9
14-е	12	2 (16,6)	3 (25)	2	1	0	0	0	2	1	0	0	3	9
Итого	36	8 (22,2)	10 (27,7)	6	1	2	0	1	6	3	1	6	4	29,5

Таблица 2

Характеристика спаечного процесса у экспериментальных животных 2-й группы (первая группа сравнения)

Сутки	Общее количество животных, абс.	Количество животных со спайками, абс. (%)	Количество спаек, абс. (%)	Топография спаек, абс.					Вид спаек, абс.			Макротип спаек, абс.		Суммарный УСП
				С—Ш	С—К	С—Пб	Ик—Ш	К—Ш	Плоскостные	Пленчатые	Шнуровидные	Рыхлые	Плотные	
3-и	12	8 (66,6)	8 (66,6)	8	0	0	0	0	8	0	0	8	0	24
7-е	12	4 (33,3)	4 (33,3)	0	4	0	0	0	4	0	0	0	4	16
14-е	12	10 (83,3)	14 (116)	8	6	0	0	0	8	6	0	0	14	49
Итого	36	22 (61,1)	26 (72,2)	16	10	0	0	0	20	6	0	8	18	89

Таблица 3

Характеристика спаечного процесса у экспериментальных животных 3-й группы (вторая группа сравнения)

Сутки	Общее количество животных, абс.	Количество животных со спайками, абс. (%)	Количество спаек, абс. (%)	Топография спаек, абс.					Вид спаек, абс.			Макротип спаек, абс.		Суммарный УСП
				С—Ш	С—К	С—Пб	Ик—Ш	К—Ш	Плоскостные	Пленчатые	Шнуровидные	Рыхлые	Плотные	
3-и	12	5 (41,6)	7 (58,3)	4	1	2	0	0	7	0	0	7	0	26
7-е	12	5 (41,6)	7 (58,3)	3	2	2	0	0	7	0	0	4	3	29
14-е	12	4 (33,3)	5 (41,6)	1	4	0	0	0	4	0	1	0	5	17
Итого	36	14 (38,8)	19 (52,7)	8	7	4	0	0	18	0	1	11	8	72

Таблица 4

Характеристика спаечного процесса у экспериментальных животных 4-й (контрольной) группы

Сутки	Общее количество животных, абс.	Количество животных со спайками, абс. (%)	Количество спаек, абс. (%)	Топография спаек, абс.					Вид спаек, абс.			Макротип спаек, абс.		Суммарный УСП
				С—Ш	С—К	С—Пб	Ик—Ш	К—Ш	Плоскостные	Пленчатые	Шнуровидные	Рыхлые	Плотные	
3-и	12	9 (75,0)	11 (91,6)	3	1	1	0	6	8	1	2	11	0	41,5

7-е	12	9 (75,0)	11 (91,6)	5	2	4	0	0	9	0	2	9	2	34
14-е	12	7 (58,3)	11 (91,6)	7	2	0	2	0	3	6	2	0	11	29
Итого	36	25 (69,4)	33 (91,6)	15	5	5	2	6	20	7	6	20	13	104,5

На 7-е и 14-е сут спайки выявлены у 3 и 2 животных соответственно при равном количестве спаек — по 3 в каждой группе. Преимущественное образование спаек — между послеоперационным швом и сальником — 5 из 6 случаев. Количество пленчатых и рыхлых спаек уменьшилось, а увеличилось число плоскостных и плотных.

В 1-й группе обращает на себя внимание некоторая тенденция к уменьшению количества животных со спайками, числа спаек и суммарного УСП от 3-х к 14-м сут, а также уменьшение числа рыхлых спаек и увеличение плотных — частично за счет рассасывания рыхлых (общее уменьшение числа спаек) и частично за счет их организации.

В группе 2 (препарат «Полиглюкин» — группа сравнения) (табл. 2) на 3-и сут спайки выявлены у 8 (66,6%) животных, все они образовались между сальником и послеоперационным швом и представляли собой рыхлые плоскостные сращения.

На 14-е сут обнаружено наибольшее количество спаек — у 10 животных 14 спаек. Спаечный процесс располагался между сальником и послеоперационным швом — 8 спаек, сальником и куполом слепой кишки — 6 спаек. Все спайки были плотными и имели плоскостной и пленчатый вид.

Животные, исследованные на 7-е сут, по небольшому числу сформированных спаек (4 (33,3%) спайки) выпадают из этой группы, возможно, по техническим причинам.

Во 2-й группе общее количество животных со спайками, число спаек и суммарный УСП от 3-х к 14-м сут имеют заметную тенденцию к увеличению и представляют в основном пленчатый и плоскостной вид, т.е. занимают большую площадь. Рыхлые спайки не определяются уже к 7-м сут, а нарастают плотные, т.е. быстрее происходит их организация.

В группе 3 (препарат «Мезогель» — вторая группа сравнения) (табл. 3) на 3-и и 7-е сут по 7 (58,3%) спаек сформировались у 5 (41,6%) животных. Спайки располагались между сальником и поврежденными участками брюшины (послеоперационным швом — 4, куполом слепой кишки — 1 и париетальной брюшиной — 2). К 3-м сут все спайки представляли собой рыхлые пло-

скостные сращения, а к 7-м — часть спаек уплотнились (3 спайки).

На 14-е сут сформировалось меньшее количество спаек — у 4 (33,3%) животных 5 (41,6%) спаек. Спайки в основном плоскостные плотные между сальником и куполом слепой кишки (4 спайки).

В 3-й группе более выражена тенденция к уменьшению числа животных со спайками, количества спаек и суммарного УСП от 3-х к 14-м сут. На 3-и сут — это рыхлые спайки (7 случаев), на 7-е — часть рыхлых спаек организовалась, и на 14-е сут все спайки имели плотную структуру.

В группе 4 (травма — контрольная группа) (табл. 4) на 3-и сут спайки образовались у 9 (75%) животных, общее их количество — 11 (91,6%). Обращает на себя внимание обширная топография расположения спаек — между большинством органов и тканей, включая сальник, послеоперационный шов, поврежденные париетальную брюшину, слепую кишку и даже интактную кишку. Все спайки рыхлые и преимущественно плоскостные. Количество спаек на 7-е и 14-е сут остается на одинаково высоком уровне, уплотняясь, уменьшая число вовлеченных органов и площадь поражения.

В 4-й группе спаечный процесс практически одинаково высоко активен во всех контрольных точках. Преобладают плоскостные спайки (т.е. занимают большую площадь). Шнуровидные появляются уже на 3-и — 7-е сут; все рыхлые спайки с 3-х сут к 14-м созревают и организуются в плотные.

В трех первых группах преобладают спайки с вовлечением в процесс сальника (С-Ш, С-К, С-Пб) и только в 4-й (без использования противоспаечных средств) в 6 случаях спайки образовались между поврежденными куполом слепой кишки и париетальной брюшиной (спаечная модель).

Анализируя в целом все группы, следует отметить, что чаще всего в спаечный процесс вовлекался сальник (как «сторож» брюшной полости) — в 79 случаях (89,8% от всех случаев спаек — 88) и послеоперационный шов. По-видимому, это связано с травмированием и подсыханием вывернутых краев брюшины, фиксированных к обкладным салфеткам.

Сравнительный анализ полученных результатов в исследуемых группах (табл. 5) показал, что на 3-и сут после операции имелись достоверные межгрупповые различия в количестве животных

со спайками — от 3 (25%) случаев в 1-й группе до 9 (75%) случаев — в 4-й группе. Следует также отметить и относительно низкий показатель в 3-й группе — 5 (41,6%) случаев ($\chi^2 = 12,8$; $p = 0,046$).

Таблица 5

Сравнительная характеристика активности спаечного процесса по группам

Группа	Количество животных со спайками, абс. (%)			Суммарный УСП			Характер спаек, рыхлые/плотные, %		
	3-и сут	7-е сут	14-е сут	3-и сут	7-е сут	14-е сут	3-и сут	7-е сут	14-е сут
1	3 (25,0)	3 (25,0)	2 (16,6)	11,5	9	9	100/0	66,6/33,3	0/100
2	8 (66,6)	4 (33,3)	10 (83,3)	24	16	49	100/0	0/100	0/100
3	5 (41,6)	5 (41,6)	4 (33,3)	26	29	17	100/0	57,1/42,9	0/100
4	9 (75,0)	9 (75,0)	7 (58,3)	41,5	34	29	100/0	81,8/18,2	0/100
Достоверность межгрупповых различий	$\chi^2 = 12,8$; $p = 0,046$	$\chi^2 = 11,4$; $p = 0,08$	$\chi^2 = 16,5$; $p = 0,011$	$H = 6,6$; $p = 0,08$	$H = 8,3$; $p = 0,040$	$H = 13,5$; $p = 0,004$	$\chi^2 = 0$; $p = 1,0$	$\chi^2 = 8,9$; $p = 0,030$	$\chi^2 = 0$; $p = 1,0$

Однако суммарный УСП, хотя имеет очевидные различия, но статистически не достоверен ($H = 6,6$; $p = 0,08$). Рыхлый характер спаек через 3 сут одинаков во всех группах — 100%.

На 7-е сут наименьшие показатели количества животных со спайками наблюдались в 1-й группе — 3 (25%), а наибольший — в 4-й — 9 (75%), разница также не достигает достоверности ($\chi^2 = 11,4$; $p = 0,08$). Однако суммарная оценка УСП в группах показала значительную разницу от наименьшей величины в 1-й группе (9) до 16, 29, 34 во 2, 3 и 4-й группах соответственно ($H = 8,3$; $p = 0,040$). Что касается характера спаек, то в трех группах (1, 3, 4-й) на 7-е сут преобладали рыхлые сращения — в 66,6; 57,1 и 81,8% соответственно. И только во 2-й группе с полиглюкином к 7-м сут все спайки приобрели плотную структуру.

На 14-е сут с высокой достоверностью отмечены наименьшие цифры количества животных со спайками и суммарного УСП в изучаемой 1-й группе животных — 2 (16,6%) и 9 соответственно, далее следует 3-я группа — 4 (33,3%) и 17, затем 4-я (модель) — 7 (58,3%) и 29 и, наконец, 2-я группа — 10 (83,3%) и 49 соответственно. К 14-м сут все спайки организовались в плотные сращения.

Таким образом, наилучшие результаты в предупреждении спаечного процесса у экспериментальных животных получены в 1-й исследуемой группе — с использованием антиоксидантного комплекса; несколько хуже — в 3-й группе с использованием препарата «Мезогель», худшие — во 2-й группе при введении в брюшную полость препарата «Полиглюкин».

Выводы

1. При моделировании спаечного процесса по известному способу А.Д. Мясникова спайки развиваются не в 100% случаев, а лишь у 69,44% животных. Причем в большинстве случаев (69,69% от общего количества спаек) адгезия происходит между сальником и послеоперационным швом, висцеральной и париетальной брюшиной, что еще раз подтверждает большую роль сальника в изоляции поврежденных участков брюшины.

2. В первые 3—7 сут происходит образование рыхлых спаечных сращений, формирование плотных спаек начинается с 7-х сут и заканчивается к 14-м сут. Сравнивая суммарное количество обнаруженных рыхлых спаек и суммарное количество плотных, можно предположить, что в период с 3-х до 14-х сут происходит не только преобразование рыхлых спаек в плотные, но и частичный лизис первых.

3. Анализ антиадгезивных свойств препаратов, которые использовались в эксперименте, показал, что наименее эффективным препаратом из представленных является «Полиглюкин». Спаечный процесс при использовании данного препарата сформировался у 61,11% животных из группы.

4. Хорошие антиадгезивные свойства подтвердил препарат «Мезогель». В данной группе спаечный процесс выявлен у 38,8% животных. Образование некоторого количества спаек при использовании средств, разобщающих поврежденные поверхности («Полиглюкин» и «Мезогель»), можно объяснить недостаточной фиксацией препаратов на поврежденных поверхностях за счет перемещения их в отлогие места и

карманы брюшной полости и их всасыванием в ближайшие 1—2 сут после операции.

5. Наилучшие результаты получены в группе животных с использованием антиоксидантного комплекса. Спаечный процесс у животных данной группы выявлен в 22% случаев, что связано прежде всего с его антирадикальными, антиоксидантными, противовоспалительными, капилляропротекторными и антиромбоцитарными свойствами.

6. Полученные хорошие результаты относительно высокой антиадгезивной активности препарата «Асковертин» имеют важное научное и практическое значение и представляют интерес для дальнейшего изучения антиоксидантного комплекса как в эксперименте, так и в клинике.

Литература

1. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. Волгоград, 2001. 239 с.
2. Воробьев А.А., Бебуришвили А.Т., Писарева Е.Е. и др. Профилактика спаечной болезни брюшной полости (обзор зарубежной литературы) // Хирургия. 1998. № 3. С. 65—67.
3. Липатов В.А. Обоснование применения геля метилцеллюлозы для профилактики послеоперационного спаечного процесса брюшной полости: дис. ... канд. мед. наук. Курск, 2004. 148 с.

4. Плотников М.Б., Алиев О.И., Маслов М.Ю. и др. Коррекция синдрома повышенной вязкости крови в условиях ишемии мозга у крыс комплексом диквертина и аскорбиновой кислоты // Эксперим. и клинич. фармакология. 1999. Т. 62, № 6. С. 45—47.
5. Плотников М.Б., Маслов М.Ю., Алиев О.И. и др. Коррекция гемореологических расстройств при острой ишемии миокарда у крыс комплексом диквертина и аскорбиновой кислоты // Вопр. мед. и фарм. химии. 2000. № 2. С. 31—33.
6. Тюкавкина Н.А., Хуторянский В.А., Баженев Б.Н. и др. Пат. № 2088256 РФ. Средство для комплексной терапии заболеваний (диквертин и способ его получения) // Бюл. изобрет. 1997. № 24.
7. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 9.
8. Habtemariam S. Flavonoids as inhibitors or enhancers of the cytotoxicity of tumor necrosis factor-alpha in L-929 tumor cells // J. Nat. Prod. 1997. Aug. № 60 (8). P. 775—778.

Поступила в редакцию 03.05.2011 г.

Утверждена к печати 20.09.2011 г.

Сведения об авторах

В.И. Тихонов — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

М.Б. Плотников — д-р биол. наук, профессор НИИ фармакологии СО РАМН (г. Томск).

С.В. Логвинов — д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой гистологии, эмбриологии и цитологии СибГМУ (г. Томск).

М.Ю. Грищенко — очный аспирант кафедры общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

Д.А. Шкатов — канд. мед. наук, ассистент кафедры общей хирургии СибГМУ (г. Томск).

Е.В. Семичев — канд. мед. наук, мл. науч. сотрудник, зав. отделом экспериментальной хирургии и физиологии ЦНИЛ СибГМУ (г. Томск).

Для корреспонденции

Грищенко Максим Юрьевич, тел. 8-906-950-2521; e-mail: Grishenko83@mail.ru