

10. Mehta S., Levine S., Margolis J.R., et al. Long-term patency of arterialized cephalic vein used as a conduit for coronary artery bypass grafting // Catheter Cardio Diag. – 1991. – Vol. 23. – P.2082-10.

11. Mills N.L., Everson C.T. Technique for use of the inferior epigastric artery as a coronary bypass graft // Ann Thorac Surg. – 1991. – Vol. 51. – P.208-214.

12. Purohit M., Dunning J. Do coronary artery bypass grafts using cephalic veins have a satisfactory patency? // Interact CardioVasc Thorac Surg. – 2007. – Vol. 6. – P.251-254.

13. Reddy D.B., Das B., Dogra T.D., Venugopal P. Dimensions of potential arterial grafts for coronary artery bypass grafting in Indians: an autopsy evaluation study // Indian Heart J. – 1991. – Vol. 43. – P.101-104.

14. Sapsford R.N., Oakley G.D., Talbot S. Early and late patency of expanded polytetra fluoroethylene vascular grafts in aortocoronary bypass // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1981. – Vol. 81. – P.860-864.

15. Silver G.M., Katske G.E., Stutzman F.L., Wood N.E. Umbilical veto for aortocoronary bypass // Angiology. – 1982. – Vol. 33. – P.450-453.

16. Stoney W.S., Alford W.C., Burrus G.R., et al. The fate of arm veins used for aortocoronary bypass grafts // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1984. – Vol. 88. – P.522-526.

17. Suma H. Gastroepiploic artery graft in coronary artery bypass grafting // Ann Cardiothorac Surg. – 2013. – Vol. 2. №4. – P.493-498.

18. Suma H., Wanibuchi Y., Takeuchi A. Bovine internal thoracic artery graft for myocardial revascularization: late results // Ann Thorac Surg. – 1994. – Vol. 57. – P.704-707.

19. Wandschneider W., Wurnig P., Redtenbacher S., Deutsch M. Arterial grafts for coronary artery surgery // Cardiovasc Surg. – 1995. – Vol. 3. – P.525-527.

20. Wijnberg D.S., Boeve W.J., Ebels T., et al. Patency of arm vein grafts used in aortocoronary bypass surgery // Eur J Cardiothorac Surg. – 1990. – Vol. 4. – P.510-513.

Информация об авторах:

Подкаменный Владимир Анатольевич – сердечно-сосудистый хирург, д.м.н., профессор, 664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100, ГБУЗ ИОКБ, КХО №1, тел. (3952) 407851, e-mail: pvdm@inbox.ru;

Шаравин Анатолий Александрович – сердечно-сосудистый хирург, e-mail: trew1986@list.ru;

Лиханди Дмитрий Игоревич – сердечно-сосудистый хирург; Желтовский Юрий Всеволодович – заведующий кафедрой, сердечно-сосудистый хирург, д.м.н., профессор; Вырупаев Алексей Валерьевич – врач-кардиолог; Бородашкина Светлана Юрьевна – врач-кардиолог.

Information About the Authors:

Podkamenny V. A. – cardiovascular surgeon, MD, PhD, professor, 664079, Irkutsk, Ubileynyi, 100, Irkutsk Regional Clinical Hospital, cardiac department number 1, (3952) 407851, e-mail: pvdm@inbox.ru; Sharavin A.A. – cardiovascular surgeon, e-mail: trew1986@list.ru; Likhandi D.I. – cardiovascular surgeon; Zheltovskiy Y.V. – Head of the Department, cardiovascular surgeon, MD, PhD; Vyrupev A. V. – cardiologist; Borodashkina S.U. – cardiologist.

© КИНЗЕРСКИЙ А.А., ДОЛГИХ В.Т., КОРЖУК М.С. – 2016

УДК: 616.1:616-006

МЕТОДИКА ПОЛУЧЕНИЯ РЕФЕРЕНТНЫХ ЗНАЧЕНИЙ НИЗКОЧАСТОТНОЙ ПЬЕЗОТРОМБОЭЛАСТОГРАФИИ У КРЫС-САМЦОВ ЛИНИИ WISTAR

Александр Анатольевич Кинзерский, Владимир Терентьевич Долгих, Михаил Сергеевич Коржук (Омский государственный медицинский университет, и.о. ректора – д.м.н., проф. В.А. Охлопков, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, зав. – д.м.н., проф. В.Т. Долгих, кафедра общей хирургии, зав. – д.м.н., проф. М.С. Коржук)

Резюме. Определены референтные значения показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии (НПТЭГ) у крыс-самцов линии Wistar (n=31) массой 230-330 г, наркотизированных тилетамин-золазепамом (20-40 мг/кг внутримышечно) + ксилазином (5-10 мг/кг внутримышечно) при заборе крови из левой сонной артерии в объеме 0,45 мл. Цельная кровь без цитрата в течение 8 сек. от начала забора помещалась в низкочастотный пьезотромбоэластограф АРП-01М «Меднорд». В настройках управления использовали дельту амплитуд для принятия точки максимально равную 1, время ожидания повышения амплитуды 20 мин. и расчет плотности сгустка (ПС) по формуле: $PS = A_n - A_0$, где n – необходимая точка времени. Определены референтные значения НПТЭГ и рассчитана плотность тромба в точках t_3 (время свертывания), t_3+5 , t_3+10 , t_3+15 для характеристики динамики тромбообразования. Коагулопатия у крыс может быть выявлена НПТЭГ.

Ключевые слова: низкочастотная пьезотромбоэластография, коагулопатия, крысы Wistar, референтные значения.

THE TECHNIQUE OF PRODUCING THE REFERENCE VALUES OF LOW-FREQUENCY PIEZOTHROMBOELASTOGRAPHY IN WISTAR STRAIN MALE RATS

A.A. Kinzerskiy, V.T. Dolgikh, M.S. Korzhuk
(Omsk State Medical University, Russia)

Summary. The reference values of low-frequency piezothromboelastography (LFPTEG) in Wistar strain male rats (n=31) weighing 230-330 g, anesthetized with tiletamine-zolazepam (20-40 mg/kg i.m.) + xylazine (5-10 mg/kg i.m.) when taking blood from the left carotid artery in volume of 0,45 ml have been determined. At once after blood sampling the whole blood without citrate was placed in LFPTEG ARP-01M "Mednord" for 8 sec. In the control settings the amplitude delta for adopting a maximum of 1 point, the waiting time of increasing the amplitude for 20 min and calculating density of the clot (DC) according to the formula: $DC = A_n - A_0$ where n is the desired time point were used. The LFPTEG reference values have been established, and the density of a blood clot at the points t_3 (clotting time), t_3+5 , t_3+10 , t_3+15 min to characterize the dynamics of thrombosis has been calculated. Coagulopathy in rats can be determined by LFPTEG.

Key words: low frequency piezothromboelastography, coagulopathy, Wistar rats, reference values.

Механическая травма является основной причиной инвалидизации и летальности [15], причем 25-

50% летальных исходов обусловлены массивным кровотечением и развивающейся коагулопатией [6,11].

Посттравматическая коагулопатия остается одной из причин предотвратимой смерти в 40% случаев в течение первых 24 часов после травмы [12] и независимым предиктором поздней летальности из-за полиорганной недостаточности [4,5], увеличивая общую летальность в 4-8 раз [10]. В свете этих данных изучение патогенетических факторов формирования посттравматической коагулопатии или коагулопатии, индуцированной травмой и шоком (ТШК – травма-шок коагулопатия, или АСоТС – acute coagulopathy of trauma shock), и разработка способов ее патогенетически обоснованной терапии представляется актуальным. В последнее время перво-степенная роль в диагностике лечения ТШК отводится таким методам оценки состояния системы гемостаза, как ротационная тромбоэластометрия (РТЭМ) и тромбоэластография (ТЭГ) [7,8,9]. Перспективным методом оценки системы гемостаза при критических состояниях в режиме реального времени («point-of-care test») становится низкочастотная пьезотромбоэластография (НПТЭГ) [3]. Учитывая новизну метода, на сегодня не определены референтные значения показателей НПТЭГ и временно-структурных показателей динамики тромбообразования для экспериментальных животных, в частности крыс линии Wistar, в отличие от метода РОТЭМ [14].

Цель исследования – получить референтные значения показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии и оценить временно-структурные показатели динамики тромбообразования в норме у крыс-самцов линии Wistar для возможности изучения в дальнейшем патогенеза ТШК и разработки патогенетически обоснованных методов коррекции этих нарушений.

Материалы и методы

Эксперименты проведены на крысах-самцах (n=31) линии Wistar массой 230-330 г, наркотизированных тилетамин-золазепамом (20-40 мг/кг внутримышечно) + ксилазином (5-10 мг/кг внутримышечно).

Содержание животных соответствовало «Правилам лабораторной практики» (GLP) и Приказу Минздрава России №708н от 23.08.2010 г. «Об утверждении правил лабораторной практики». Экспериментальную работу осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приложение к приказу Минздрава СССР №755 от 12.08.1977 г.), «Правилами, принятыми в Европейской конвенции по защите позвоночных животных» (Страсбург, 1986).

Кровь забирали из левой сонной артерии. Доступ к ней осуществляли в следующем порядке: 1) рассечение ножницами кожи и подкожной клетчатки; 2) отведение тупым способом в разные стороны слюнных желез; 3) отведение кнаружи кивательной мышцы; 4) рассечение ножницами лопаточно-подъязычной мышцы; 5) обнажение сосудисто-нервного пучка и выведение его из дна раны на пинцете; 6) отделение блуждающего нерва от сонной артерии во избежание его повреждения. Под сонную артерию подводили три викриловые лигатуры для перевязки отводящего и приводящего конца сосуда после забора крови. Далее трехкомпонентным шприцом объемом 1 мл с иглой 27-29 G, обращенной срезом к низу, располагали параллельно сонной артерии у головного конца выделенного отрезка сосуда. Прижимая иглу к передней стенке артерии и продвигая ее каудально, осуществляли бескровный доступ и забор крови в объеме 0,45 мл в течение 8 сек. После извлечения иглы сонная артерия перевязывалась ранее подведенными лигатурами: двумя приводящий конец сосуда и одной – отводящий. Анализ образца крови без цитрата сразу же после забора проводили на низкочастотном пьезотромбоэластографе АРП-01М «Меднорд» с помощью информационной компьютерной системы (ИКС) «Гемо-3». В настройках управления информационной

компьютерной системы (ИКС) «Гемо-3» использовали дельту амплитуд для принятия точки максимальной равную 1, а время ожидания повышения амплитуды – 20 мин. Начало графиков не приводилось к одному уровню, и расчет плотности сгустка (ПС) производился по формуле: $ПС = A_n - A_0$, где n – необходимая точка времени. Исследовались величины: t_1 – время контактной коагуляции; ИКК – интенсивность контактной коагуляции; t_2 – время достижения константы тромбина; КТА – константа тромбиновой активности; t_3 – время свертывания крови; ИКД – интенсивность коагуляционного драйва; t_4 – время полимеризации сгустка; ИПС – интенсивность полимеризации сгустка; t_5 – время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры; МА – максимальная плотность сгустка; ИТС – интенсивность тотального свертывания крови; $t_6 - t_5 + 10$ минут; ИРЛС – интенсивность ретракции и лизиса сгустка; КСПА – коэффициент суммарной противосвертывающей активности. Кроме стандартных показателей НПТЭГ, была определена временно-структурная динамика тромбообразования, которая оценивалась по ПС на 0, 5-й, 10-й и 15-й ($t_3, t_3+5, t_3+10, t_3+15$) минуте от момента достижения НПТЭГ точки t_3 , характеризующей время свертывания. Обоснованность изучения плотности сгустка для диагностики ТШК во временных точках t_3+5, t_3+10, t_3+15 была продемонстрирована ранее другими методами оценки системы гемостаза, а именно РОТЭМ [8].

Статистическая обработка полученных результатов была проведена при помощи программного обеспечения StatSoft Statistica 6.1. Нормальность распределения оценивалась по критерию Шапиро-Уилка. Данные представлены для всех показателей в виде Me [$Q_1; Q_3$], референтные значения для показателей с нормальным распределением показаны в виде $M \pm 1,96\sigma$ и для ненормально распределенных показателей – Me [2,5-97,5%].

Результаты и обсуждение

Представленные в таблице данные с 95% вероятностью включают в себя референтные значения показателей НПТЭГ и временно-структурных показателей динамики тромбообразования в норме у крыс-самцов ли-

Таблица 1

Референтные значения показателей низкочастотной пьезотромбоэластографии у крыс-самцов линии Wistar (n=31)

Показатель	Me	Q_1	Q_3	M	2,5%	97,5%	$\pm 1,96\sigma$
t_1 , мин.	0,9	0,5	1,0	-	0,4	1,6	-
ИКК, отн.ед.	-5,64	-3,57	-10,0	-	-1,11	-18,89	-
t_2 , мин.	2,8	2,4	3,3	2,82	-	-	1,18
КТА, отн.ед.	45,45	39,23	57,19	-	31,25	76,92	-
ИКД, отн.ед.	59,88	47,29	70,99	60,1	-	-	25,72
t_3 , мин.	5,3	4,7	5,8	-	3,6	8,3	-
ИПС, отн.ед.	9,2	7,9	10,5	-	6,6	14,3	-
t_4 , мин.	15,3	14,7	15,8	-	13,6	18,3	-
МА, отн.ед.	461,5	409	492,5	451,94	-	-	94,57
t_5 , мин.	27,0	23,55	32,25	28,33	-	-	12,56
ИТС, отн.ед.	17,0	13,36	21,92	17,77	-	-	9,58
t_6 , мин.	37,0	33,55	42,25	38,33	-	-	12,56
ИРЛС, %	1,12	0,67	2,88	-	0,3	5,34	-
КСПА	6,26	5,53	7,18	6,36	-	-	2,41
t_3+5 , мин.	10,3	9,7	10,8	-	8,6	13,3	-
t_3+10 , мин.	15,3	14,7	15,8	-	13,6	18,3	-
t_3+15 , мин.	20,3	19,7	20,8	-	18,6	23,3	-
ПСт $_3$, отн.ед.	330,5	301	359	329,37	-	-	73,52
ПСт $_3+5$, отн.ед.	402	371	441	406,87	-	-	79,32
ПСт $_3+10$, отн.ед.	418,5	395	466	-	366	498	-
ПСт $_3+15$, отн.ед.	435,5	408	481	-	373	507	-

нии Wistar [1,2]. В соответствии с рисунком, каждый из показателей отражает определенный этап образования сгустка и его лизиса. Интенсивность контактной коагуляции (ИКК), определяется как частное от деления разницы амплитуд НПТЭГ в точке времени t_1 и t_0 на время t_1 ($A_1 - A_0 / t_1$) и отражает агрегационную активность тромбоцитов и других форменных элементов цельной

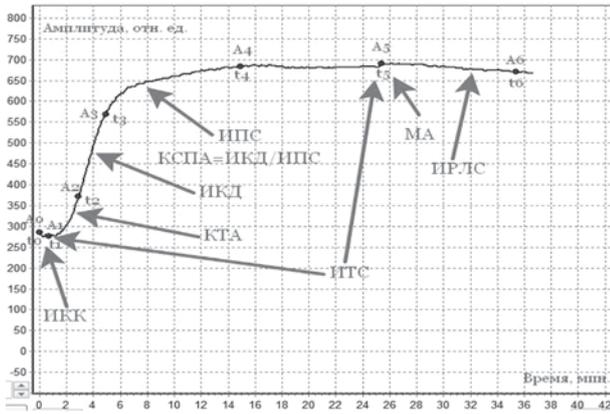


Рис. 1. Параметры низкочастотной пьезотромбоэластографии: ИКК – интенсивность контактной коагуляции, ИКД – интенсивность коагуляционного драйва, КТА – константа тромбиновой активности, ИПС – интенсивность полимеризации сгустка, МА – максимальная плотность сгустка, ИТС – интенсивность тотального свертывания крови, ИРЛС – интенсивность ретракции и лизиса сгустка, КСПА – коэффициент суммарной противосвертывающей активности, t_0 - t_6 – точка времени, A_0 - A_6 – амплитуда в точке времени.

крови в I и II фазы коагуляции. Интенсивность коагуляционного драйва (ИКД) определяется как частное от деления разницы амплитуд НПТЭГ в точке времени t_3 и t_1 на время свертывания t_3 ($A_3 - A_1 / t_3$) и характеризует протеолитический этап III фазы свертывания. Константа тромбиновой активности (КТА) определяется как частное от деления разности амплитуды в точке времени t_2 и 100 относительных единиц НПТЭГ ($A_2 - 100 / t_2$) на время t_2 и отражает интенсивность протеолитического этапа образования сгустка.

Интенсивность полимеризации сгустка (ИПС) определяется как частное от деления разности амплитуд в точке времени t_4 и t_3 на 10 минут ($A_4 - A_3 / 10$) и характеризует полимеризационный этап III фазы свертывания. Максимальная амплитуда сгустка (МА) представляет собой наибольшую амплитуду НПТЭГ (A_5), регистрируемую в течение 10 минут в точке времени t_5 , отражающей время формирования поперечно сшитого фибринового сгустка, который подвергся ретракции.

Интенсивность тотального свертывания (ИТС) представляет собой интегральную оценку свертывания от момента активации агрегации тромбоцитов (t_1) до момента достижения максимальной плотности сгустка (t_5) и определяется как частное от деления разности ам-

плитуд в этих временных точках на время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры ($A_5 - A_1 / t_5$).

Интенсивность лизиса и ретракции сгустка (ИРЛС) определяется как частное от деления разности амплитуд в точке времени t_5 и t_6 на амплитуду в точке времени t_5 ($A_5 - A_6 / A_5 * 100\%$) и отражает в процентах степень лизиса сгустка за 10 минут.

Коэффициент суммарной противосвертывающей активности (КСПА) определяется как частное от деления интенсивности коагуляционного драйва на интенсивность полимеризации сгустка (ИКД/ИПС) и отражает общую антикоагулянтную активность ингибиторов сериновых протеаз, неспецифических ингибиторов сериновых протеаз (α_2 -макроглобулина), системы протеина С, ингибиторов активных комплексов (ТФРП), продуктов деградации фибрина (ПДФ) и дезагрегантов (цАМФ, цГМФ, простагландина I₂, оксида азота).

Для оценки динамики тромбообразования дополнительно исследовали «качество» тромба по плотности сгустка на 0, 5-й, 10-й, 15-й минуте по достижении точки времени свертывания (t_3), что позволит с высокой долей вероятности диагностировать посттравматическую коагулопатию [8], для которой характерно снижение плотности сгустка за счет тромбоцитопатии и дисфибриногенемии [9].

Нарушение латеральной сборки и ретракции сгустка при травма-шок коагулопатии [13] интегрально может быть оценено также по увеличению времени формирования фибрин-тромбоцитарной структуры (t_5). Референтные значения НПТЭГ и нормальные временноструктурные показатели динамики тромбообразования у крыс-самцов Wistar могут быть использованы у этих экспериментальных животных для оценки гемостаза при изучении различных патологических процессов, в том числе для диагностики посттравматической коагулопатии при ее моделировании и оценке способов возможной коррекции.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных действиях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 26.06.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кинзерский А.А., Долгих В.В., Коржук М.С. Временные и структурные показатели динамики тромбообразования низкочастотной пьезотромбоэластографии крыс-самцов Wistar, полученные под ксилазин+тилетамином-золазепам анестезией при заборе крови из сонной артерии. Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2016620712 // Бюл. № 6. Опубликовано 20.06.2016.
2. Кинзерский А.А., Долгих В.В., Коржук М.С. Нормальные значения низкочастотной пьезотромбоэластографии крыс-самцов Wistar, полученные под ксилазин+тилетамином-золазепам анестезией при заборе крови из сонной артерии. Свидетельство о государственной регистрации базы данных №2016620346 // Бюл. № 4. Опубликовано 20.04.2016.
3. Соловьев М.А., Тютрин И.И., Удут В.В., Клименкова В.Ф. Опыт диагностики и мониторинга критических нарушений // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2013. – №4. – С.55-60.
4. Balvers K., Wirtz M.R., van Dieren S., et al. Risk factors for trauma-induced coagulopathy- and transfusion-associated multiple organ failure in severely injured trauma patients // Front. Med. (Lausanne). – 2015. – Vol. 2. №24. – P.1-11.
5. Cohen M.J., Call M., Nelson M., et al. Critical role of activated protein C in early coagulopathy and later organ failure, infection and death in trauma patients // Ann. Surg. – 2012. – Vol. 255. №2. – P.379-385.
6. Evans J.A., van Wessem K.J., McDougall D., et al. Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population-based assessment // World J. Surg. – 2010. – Vol. 34. №1. – P.158-163.
7. Gonzalez E., Moore E.E., Moore H.B., et al. Trauma-induced coagulopathy an institution's 35 years perspective on practice and research // Scand. J. Surg. – 2014. – Vol. 103. №2. – P.89-103.
8. Hunt H., Stanworth S., Curry N., et al. Thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) for trauma induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding // Cochrane Database Syst. Rev. – 2015. – №2. – P.322-330.
9. Letson H.L., Dobson G.P. Differential contributions of platelets and fibrinogen to early coagulopathy in a rat model of hemorrhagic shock // Thromb. Res. – 2016. – Vol. 141. – P.58-65.
10. Maegele M. Acute traumatic coagulopathy: Incidence, risk stratification and therapeutic options // World J. Emerg. Med. – 2010. – Vol. 1. №1. – P.12-21.
11. Soreide K., Krüger A.J., Vardal A.L., et al. Epidemiology and contemporary patterns of trauma deaths: changing place,

similar pace, older face // World J. Surg. – 2007. – Vol. 31. №11. – P.2092-2103.

12. *Teixeira P.G., Inaba K., Hadjizacharia P., et al.* Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center // J. Trauma. – 2007. – Vol. 63. №6. – P.1338-1346.

13. *Winstedt D., Thomas O.D., Nilsson F., et al.* Correction of hypothermic and dilutional coagulopathy with concentrates of fibrinogen and factor XIII: an in vitro study with ROTEM //

Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2014. – Vol. 22. №73. – P.1-8.

14. *Wohlauer M.V., Moore E.E., Harr J., et al.* A standardized technique for performing thrombelastography in rodents // Shock. – 2011. – Vol. 36. №55. – P.524-526.

15. World Health Organization. World health statistics 2013. – URL: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/81965/7/9789244564585_rus.pdf (accessed 08.06.2016)

REFERENCES

1. *Kinzerskiy A.A., Dolgikh V.T., Korzhuk M.S.* Temporal and structural dynamics of the low frequency of thrombotic pleasurability male rats Wistar received under xylazine+tiletamine-zolazepam anesthesia, blood sampling from the carotid artery. The certificate of state registration database № 2016620712 // Bull. № 6. Published 20.06.2016. (in Russian)

2. *Kinzerskiy A.A., Dolgikh V.T., Korzhuk M.S.* Normal values of the low frequency pleasurability male rats Wistar received under xylazine+tiletamine-zolazepam anesthesia, blood sampling from the carotid artery. The certificate of state registration database № 2016620346 // Bull. № 4. Published 20.04.2016. (in Russian)

3. *Solovyov M.A., Tyutrin I.I., Udut V.V., Klimenkova V.F.* Experience in diagnostics and monitoring of critical violations // Medico-biologicheskie i sotsialno-psikhologicheskie problemi bezopasnosti v chrezvychaynikh situatsiyakh. – 2013. – №4. – P.55-60. (in Russian)

4. *Balvers K., Wirtz M.R., van Dieren S., et al.* Risk factors for trauma-induced coagulopathy- and transfusion-associated multiple organ failure in severely injured trauma patients // Front. Med. (Lausanne). – 2015. – Vol. 2. №24. – P.1-11.

5. *Cohen M.J., Call M., Nelson M., et al.* Critical role of activated protein C in early coagulopathy and later organ failure, infection and death in trauma patients // Ann. Surg. – 2012. – Vol. 255. №2. – P.379-385.

6. *Evans J.A., van Wessem K.J., McDougall D., et al.* Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population-based assessment // World J. Surg. – 2010. – Vol. 34. №1. – P.158-163.

7. *Gonzalez E., Moore E.E., Moore H.B., et al.* Trauma-induced coagulopathy an institution's 35 years perspective on practice and

research // Scand. J. Surg. – 2014. – Vol. 103. №2. – P.89-103.

8. *Hunt H., Stanworth S., Curry N., et al.* Thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) for trauma induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding // Cochrane Database Syst. Rev. – 2015. – №2. – P.322-330.

9. *Letson H.L., Dobson G.P.* Differential contributions of platelets and fibrinogen to early coagulopathy in a rat model of hemorrhagic shock // Thromb. Res. – 2016. – Vol. 141. – P.58-65.

10. *Maegle M.* Acute traumatic coagulopathy: Incidence, risk stratification and therapeutic options // World J. Emerg. Med. – 2010. – Vol. 1. №1. – P.12-21.

11. *Soreide K., Krüger A.J., Vardal A.L., et al.* Epidemiology and contemporary patterns of trauma deaths: changing place, similar pace, older face // World J. Surg. – 2007. – Vol. 31. №11. – P.2092-2103.

12. *Teixeira P.G., Inaba K., Hadjizacharia P., et al.* Preventable or potentially preventable mortality at a mature trauma center // J. Trauma. – 2007. – Vol. 63. №6. – P.1338-1346.

13. *Winstedt D., Thomas O.D., Nilsson F., et al.* Correction of hypothermic and dilutional coagulopathy with concentrates of fibrinogen and factor XIII: an in vitro study with ROTEM // Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med. – 2014. – Vol. 22. №73. – P.1-8.

14. *Wohlauer M.V., Moore E.E., Harr J., et al.* A standardized technique for performing thrombelastography in rodents // Shock. – 2011. – Vol. 36. №55. – P.524-526.

15. World Health Organization. World health statistics 2013. – URL: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/81965/7/9789244564585_rus.pdf (accessed 08.06.2016)

Информация об авторах:

Кинзерский Александр Анатольевич – аспирант кафедры общей хирургии, e-mail: kinzerskij@mail.ru
Долгих Владимир Терентьевич – д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, тел. (3812)230378, e-mail: prof_dolgih@mail.ru;
Коржук Михаил Сергеевич – д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей хирургии.

Information About of the Authors:

Kinzerskiy Aleksandr A. – postgraduate student, surgery kinzerskij@mail.ru; Dolgikh Vladimir T. – MD, PhD, DSc in Medicine, Honoured Scientist of the Russian Federation, Head of Department of the Pathophysiology including Clinical Pathophysiology Course of Omsk State Medical University, tel. (3812) 230378, e-mail: prof_dolgih@mail.ru; Korzhuk Mikhail S. – MD, PhD, DSc in Medicine, Head of Department of the General surgery.

© КОРЧАГИНА Я.А., ДОЛГИХ В.Т., ЕРШОВ А.В. – 2016

УДК: 616.831-006.482-003.215-008.9-08-0532:544.11

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ НУТРИЕНТОВ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С МЕДУЛЛОБЛАСТОМАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Яна Александровна Корчагина^{1,2}, Владимир Терентьевич Долгих¹, Антон Валерьевич Ершов¹
(¹Омский государственный медицинский университет, и.о. ректора – В.А. Охлопков, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, зав. – проф. В.Т. Долгих; ²Омский областной клинический онкологический диспансер, гл. врач – к.м.н. Д.М. Вьюшков)

Резюме. Обследовано и пролечено 80 детей в возрасте от 6 до 16 лет со злокачественным новообразованием мозжечка – медуллобластомой. Лечение было комплексным: хирургическое удаление опухоли с последующей химиолучевой терапией (40 детей) и с нутритивной поддержкой в виде изокалорической смеси Нутрикомп Стандарт Ликвид (40 детей). Гематологические и биохимические параметры исследовали до лечения и после на протяжении 60 дней. Выявлена анемия, тромбоцитопения, лимфоцитопения и моноцитопения. Констатирована парциальная функциональная печеночная недостаточность и деструкция гепатоцитов, которые сказывались на ее белоксинтезирующей функции. Вследствие сочетания печеночной недостаточности и катаболической направленности биохимических процессов выявлены признаки усиленного накопления недоокисленных продуктов углеводного и азотистого обменов. Установлено, что нутриенты способствуют меньшей вторичной альтерации и более быстрой репарации тканей, нормализации интенсивности процессов свободнорадикального окисления, процессов детоксикации и гемопоеза, синтеза и катаболизма, интенсивности метаболических реакций.