

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ МОЧЕВОМ ПЕРИТОНИТЕ

Антипкин И.И.<sup>1</sup>, Рязанцев В.Е.<sup>1</sup>, Борисова Т.Н.<sup>1</sup>, Куманейкина С.Н.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, e-mail: antipkin.ilya50@gmail.com

Позднее развитие симптомов при мочевоом перитоните затягивает время начала лечения и приводит к развитию синдрома эндогенной интоксикации. Эндогенная интоксикация патофизиологически реализуется путём активизации процессов липопероксидации, что сопровождается выделением мембранодеструктивных радикалов кислорода, которые обладают цитотоксическим действием. Одним из клинических осложнений, определяющих исход заболевания, является развитие у пациентов этой группы острого повреждения почек. Таким образом, применение патогенетически обоснованного комплексного лечения с применением препаратов антиоксидантного типа действия составляет научный и практический интерес. В исследование включено 17 пациентов с диагнозом: травматическое повреждение органов брюшной полости. Полный внутрибрюшинный разрыв мочевого пузыря. Мочевой перитонит. Острое повреждение почек. Проведена хирургическая коррекция состояния. В послеоперационном периоде пациенты разделены на 2 группы. В первой группе проводилась антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, во второй – антибактериальная и дезинтоксикационная терапия дополнена применением препарата «Реамберин». Изучена динамика ренальных показателей (креатинин, скорость клубочковой фильтрации, минутный диурез), процессов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид, диеновый конъюгат, активность фосфолипазы А2), продуктов эндотоксикоза (альбумин, общая и эффективная концентрация альбумина, индекс токсичности), показателей функции печени (аминотрансферазы, щелочная фосфатаза). Отмечена ранняя нормализация и стабилизация процессов к 5-7-м суткам наблюдения во второй группе на фоне применения препарата антиоксидантного типа действия. У пациентов с мочевоым перитонитом при развитии острого повреждения почек применение препаратов антиоксидантного типа действия является патогенетически обоснованным.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, мочевоой перитонит, острое повреждение почек.

## PATHOGENETIC RATIONALE FOR ANTIOXIDANT THERAPY IN URINARY PERITONITIS

Antipkin I.I.<sup>1</sup>, Ryazantsev V.E.<sup>1</sup>, Borisova T.N.<sup>1</sup>, Kumaneykina S.N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>National Research Mordovian State University named after N.P. Ogarev, Saransk, e-mail: antipkin.ilya50@gmail.com

Late development of symptoms in urinary peritonitis delays the start time of treatment and leads to the development of endogenous intoxication syndrome. Endogenous intoxication is pathophysiologically realized by activating lipoperoxidation processes, which is accompanied by the release of membrane-destructive oxygen radicals that have a cytotoxic effect. One of the clinical complications determining the outcome of the disease is the development of acute kidney injury in patients of this group. Thus, the use of pathogenetically justified complex treatment with the use of antioxidant-type drugs is of scientific and practical interest. The study included 17 patients diagnosed with traumatic abdominal injury. Complete intraperitoneal rupture of the bladder. Urinary peritonitis. Acute kidney injury. Surgical correction of the condition was performed. In the postoperative period, patients are divided into 2 groups. The first group - antibacterial and detoxification therapy was performed, the second group - antibacterial and detoxification therapy was supplemented with the use of Reamberin. The dynamics of renal parameters (creatinine, glomerular filtration rate, minute diuresis), lipid peroxidation processes (malonic dialdehyde, diene conjugate, phospholipase A2 activity), endotoxiosis products (albumin, total and effective albumin concentration, toxicity index), liver function parameters (aminotransferase, alkaline phosphatase) were studied. Early normalization and stabilization of processes were noted by 5-7 days of observation in the second group against the background of the use of an antioxidant-type drug. In patients with urinary peritonitis, the use of antioxidant-type drugs is pathogenetically justified in the development of acute kidney injury.

Keywords: lipid peroxidation, urinary peritonitis, acute kidney injury.

Травматическое повреждение мочевоого пузыря составляет 19,8% всех травм мочеполовоой системы [1]. В 41,9% случаях повреждение мочевоого пузыря сочетается с

повреждениями соседних органов [2]. Литературные данные указывают, что за последние полтора-два десятка лет в 2,3 раза увеличилась частота мочевого перитонита [3; 4]. Травма в быту является основной причиной (66%) нарушения целостности стенки органа. В 10-15% случаев повреждений мочевого пузыря развивается мочево́й перитонит, который приводит к летальности у 15-30% больных [5].

Мочево́й перитонит имеет фазу асептического воспаления, что является особенностью заболевания. Длительное (2-5 суток) бессимптомное течение, невыраженность перитонеальных признаков, высокая вероятность тампонады дефекта стенки мочевого пузыря, отсутствие анамнестических данных о травматическом повреждении - влияют на позднюю обращаемость больных за помощью. Отсроченная диагностика и лечение являются причиной прогрессивного роста азотистых шлаков в крови, как следствие резорбции мочи брюшиной [6]. При этом необходимо учитывать, что даже стерильная моча создает благоприятные условия для бактериальной колонизации и их дальнейшего роста [7]. Явления эндотоксикоза определяют патогенетические механизмы развития летальных исходов на фоне мочево́го перитонита. Возрастает «нагрузка» на органы детоксикации – печень и почки. Развитие острой печеночной недостаточности и острого повреждения почек в сочетании с эндотоксемией на фоне мочево́го перитонита определяют высокий (до 70) процент неблагоприятных исходов [8]. Таким образом, летальность определена развитием полиорганной недостаточности, где одним из звеньев является острое повреждение почек.

Перечисленные органые изменения определяют реализацию патофизиологических механизмов эндотоксикоза, выраженных в активизации перекисного окисления липидов, образовании цитотоксичных радикалов кислорода и реализации мембранодеструктивных клеточных процессов [9].

Коррекция эндотоксикоза на фоне острой почечно-печеночной дисфункции при мочево́м перитоните весьма затруднительна. Доказано, что включение препаратов антиоксидантного типа действия в комбинированное лечение перитонеального эндотоксикоза способствует снижению уровня интоксикации и положительно влияет на функциональное состояние органов детоксикации в виде восстановления функциональных и биохимических показателей [10].

В литературе достаточно информации о применении антиоксидантных препаратов при различных внутрибрюшинных катастрофах с повреждением органов брюшной полости и развитием перитонита. Однако данных о течении мочево́го перитонита на фоне комплексного лечения с применением препаратов антиоксидантного типа действия при эндогенной интоксикации, обусловленной резорбцией мочи брюшиной вследствие травматического повреждения мочево́го пузыря, не найдено. Учитывая тяжесть течения перитонита,

обусловленного особым триггером – мочой, длительность бессимптомного периода, высокую летальность, сформировали основную цель для настоящего исследования.

Цель исследования: оптимизация результатов терапии пациентов с острым повреждением почек, развившимся на фоне мочевого перитонита.

**Материалы и методы исследования.** В исследовании приняли участие 17 пациентов с диагнозом: полный внутрибрюшинный разрыв мочевого пузыря. Мочевой перитонит. Острое повреждение почек. В период с 2021 по 2023 год больные доставлены в экстренном порядке в приёмно-диагностические отделения Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Республики Мордовия «Республиканская клиническая больница им. С.В. Каткова» и Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Республики Мордовия «Мордовская республиканская центральная клиническая больница». После установления диагноза госпитализированы в реанимационные отделения.

Исследуемая группа больных имела схожий анамнез заболевания: разрыв мочевого пузыря получен вследствие внешнего проникающего или непроникающего воздействия травмирующего агента на область передней брюшной стенки; позднее (через 48-72 часа) обращение в специализированное медицинское учреждение от момента получения травмы; типичные клинические проявления: боль в животе, отсутствие диуреза. Диагностические мероприятия в приёмном отделении позволили установить внутрибрюшинный полный разрыв мочевого пузыря, осложнённый перитонитом. После постановки диагноза в условиях реанимационного отделения проводилась предоперационная подготовка, которая включала инфузионную терапию (раствор Рингера, 800-1000 мл) и введение разовой дозы антибактериального препарата (цефтриаксон в дозировке 2,0 г).

Все пациенты были проинформированы о методах проведения исследования, получено согласие на их участие. Все пациенты разделены на две группы. В первой группе (n=9) пациентам после выполнения нижнесрединной лапаротомии, ушивания дефекта мочевого пузыря, цистостомии, санации и дренирования брюшной полости проводили антибактериальную (цефтриаксон 2,0 г 1 раз в сутки – 10 дней), обезболивающую терапию наркотическими анальгетиками (морфин или промедол, каждые 4-6 часов в течение 36-48 часов), инфузионную терапию кристаллоидными растворами (раствор Рингера, 1000 мл в течение 7 суток). В этой группе зарегистрировано два случая летального исхода, что сопоставимо с усреднёнными статистическими показателями.

Во второй группе (n=8) больным после нижнесрединной лапаротомии, ушивания дефекта мочевого пузыря, цистостомии, санации и дренирования брюшной полости вводились аналогичные антибактериальные и обезболивающие препараты, инфузионная терапия подразумевала введение раствора Рингера 600 мл и препарата антиоксидантного типа

действия – Реамберин 1,5% - 400 мл, в течение 7 суток после операции.

Авторами проанализированы лабораторные показатели пациентов до и после хирургического вмешательства. Больным в первые и последующие сутки выполнен комплекс лабораторных и инструментальных исследований (общий анализ мочи, общий анализ крови, биохимические исследования крови; ультразвуковое исследование органов брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства, мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием).

Степень острого повреждения почек оценивали в соответствии с клиническими рекомендациями и классификацией KDIGO 2012 по уровню сывороточного креатинина, диуреза. Дополнительно ренальную дисфункцию характеризовали концентрацией мочевины, электролитным составом плазмы крови, определением кислотно-основного равновесия, почасового диуреза. Выраженность острой печеночной недостаточности оценивали по активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз (АЛТ и АСТ), а также щелочной фосфатазы (ЩФ). Почасовой диурез определяли сбором мочи из цистостомического дренажа в мочеприемник в течение 1 часа.

Тяжесть процессов перекисного окисления липидов и мембранодеструктивных процессов в крови характеризовалась определением концентрации малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) и фосфолипазы А2 (ФА2).

Оценку синдрома эндогенной интоксикации проводили по концентрации альбумина, соотношению его общей (ОКА) и эффективной концентраций (ЭКА), его резерва связывания (РСА) и индекса токсичности (ИТ). РСА, или доля центров альбумина в сыворотке, связывание с которыми не блокировано метаболитами или токсинами – по формуле:  $РСА = ЭКА / ОКА$ ; индекс токсичности плазмы (ИТ) – степень заполнения тканевых центров различными токсическими веществами – по формуле:  $ИТ = ОКА / ЭКА - 1$ .

Статистическую обработку проводили с использованием основных показателей в программах Microsoft Excel 2020 и SPSS 16.0. Для отображения данных в таблицах производили расчет средней арифметической выборочной совокупности (М), ошибки средней арифметической (m), уровня значимости (p). С учетом малого объема выборки (n=17), ненормальности распределения результатов, для оценки равенства медиан в группах больных (без применения и с применением антиоксидантных препаратов) применяли критерий Краскела – Уоллиса, рассчитывая хи-квадрат, асимптотическую значимость, подтверждая или опровергая нулевую гипотезу о значимой разнице показателей в обеих группах в разные периоды наблюдения (с 1-х по 7-е сутки наблюдения).

**Результаты исследования и их обсуждение.** У 9 пациентов разрыв мочевого пузыря наступил вследствие падения с высоты, у 5 больных от удара тупым предметом, у 2 - после

дорожно-транспортных происшествий, у 1 пациента причиной травмы было ножевое ранение. Во всех случаях физическое воздействие привело к нарушению целостности стенки мочевого пузыря, без повреждения иных органов малого таза и брюшной полости.

У больных не выявлено сопутствующих заболеваний, которые могли повлиять на результаты клинико-лабораторного исследования. Интраоперационная картина подтверждала изолированное травматическое повреждение мочевого пузыря и исключала повреждение других полых органов, способных вызвать развитие перитонита. Объем хирургического вмешательства включал ревизию органов брюшной полости, ушивание дефекта мочевого пузыря с восстановлением его целостности, санацию и дренирование брюшной полости и мочевого пузыря (цистостомия). До операции лабораторные показатели в группах были идентичны и не отличались, что явилось основным условием возможности адекватной сравнительной оценки течения раннего послеоперационного периода у всех больных. Кроме ренальных критериев оценивали печёночные показатели, отражающие функцию основных органов детоксикации в обеих группах наблюдения (табл. 1).

Таблица 1

Показатели функционального состояния печени и почек у больных мочевым перитонитом в плазме крови (M±m)

Маркер	Группа	До операции	Послеоперационный период, сутки			
			1	3	5	7
АЛТ, Е/л	Первая	86,1±2,8	85,4±2,3	82,2±3,5	76,1±3,1	64,8±3,4
	Вторая		80,1±3,7	75,7±2,8	<b>67,1±2,5</b>	<b>52,0±3,1</b>
АСТ, Е/л	Первая	89,5±3,1	84,3±3,4	75,1±3,4	66,0±2,7	54,9±1,6
	Вторая		78,0±5,5	<b>62,7±2,9</b>	<b>53,2±3,2</b>	<b>45,5±2,8</b>
ЩФ, Е/л	Первая	334,9±14,7	327,1±18,1	305,9±16,5	282,4±12,2	276,9±24,1
	Вторая		323,4±20,4	<b>265,3±13,8</b>	<b>240,6±13,9</b>	<b>219,8±25,4</b>
Мочевина, ммоль/л	Первая	19,6±1,0	19,1±1,0	16,8±0,5	11,8±0,6	5,6±0,5
	Вторая		13,7±1,3	<b>10,6±0,5</b>	<b>7,7±0,4</b>	<b>4,1±0,5</b>
Креатинин, мкмоль/л	Первая	239,0±14,0	254,7±17,1	123,2±7,8	108,3±5,9	98,3±6,7
	Вторая		226,1±8,9	<b>97,1±4,4</b>	<b>86,6±4,5</b>	<b>79,8±3,8</b>
Почасовой диурез, мл/ч	Первая	-	15,3±4,1	19,1±3,1	28,3±5,0	46,3±4,8
	Вторая		16,2±5,4	21,3±4,5	<b>49,8±5,7</b>	<b>77,8±6,1</b>

В первые сутки после оперативного вмешательства значимых различий анализируемых критериев между группами наблюдения не отмечено. Начиная с 3-х суток – зарегистрированы разнонаправленные сдвиги значений изучаемых параметров. Расчеты критерия Краскела – Уоллиса позволили сравнить достоверность различий между значениями до операции и различие в двух группах пациентов.

У пациентов второй группы отмечалось более выраженное снижение показателя АЛТ в крови относительно первой группы на пятые сутки на 11,8% ( $p < 0,05$ ), на заключительном этапе (7-е сутки) – на 19,8% ( $p < 0,05$ ). Расчеты критерия Краскела – Уоллиса для групп на 5-е и 7-е сутки наблюдения ( $\chi^2 = 1,265-2,692$ ;  $p < 0,05$ ) свидетельствуют о достоверной разнице показателей в двух группах и показателей до операции.

Уровень АСТ снижался на третьи сутки после операции на 16,5% ( $p < 0,05$ ), на пятые сутки – на 19,4% ( $p < 0,05$ ), на седьмые сутки – на 17,1% ( $p < 0,05$ ). Критерий Краскела – Уоллиса для групп на 3-и, 5-е и 7-е сутки наблюдения ( $\chi^2 = 1,543-2,852$ ;  $p < 0,05$ ) свидетельствует о достоверной разнице показателей в двух группах.

Активность ЩФ у больных второй группы достоверно снижалась относительно первой группы на 3-и, 5-е и 7-е сутки на 13,3, 14,8 и 20,6% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Для двух групп на 3-и, 5-е и 7-е сутки наблюдения критерий Краскела – Уоллиса ( $\chi^2 = 1,621-2,762$ ;  $p < 0,05$ ) демонстрирует достоверную разницу показателей.

У пациентов второй группы концентрация мочевины в плазме крови была ниже показателей первой группы в 3-и сутки на 36,9% ( $p < 0,05$ ), на 5-е сутки – на 34,7% ( $p < 0,05$ ), на 7-е сутки – на 26,8% ( $p < 0,05$ ). Расчеты критерия Краскела – Уоллиса для групп на 3-и, 5-е и 7-е сутки наблюдения ( $\chi^2 = 1,432-2,329$ ;  $p < 0,05$ ) свидетельствуют о достоверной разнице показателей в двух группах.

Концентрация креатинина снижалась относительно первой группы на 54,4% в 1-е, 21,2% – на 3-и, 20,0% – на 5-е и на 18,8% - на 7-е сутки наблюдения ( $p < 0,05$ ) послеоперационного периода. За весь период наблюдения в обеих группах  $\chi^2 = 1,432-2,232$  и  $p < 0,05$  отражает значимое различие показателей.

У пациентов второй группы на фоне дополнительного введения Реамберина, перенесших оперативные вмешательства, выявлены меньшие явления угнетения диуреза и более быстрое его восстановление. Так, через 1 сутки послеоперационного периода почасовой диурез у них был выше на 5,9% ( $p > 0,05$ ), а через 3 суток – на 11,5% ( $p > 0,05$ ), через 5 суток – на 76,0% ( $p < 0,05$ ), через 7 суток – на 68,0% ( $p < 0,05$ ), при значениях критерия Краскела – Уоллиса  $\chi^2 = 1,124-2,357$  и  $p < 0,05$  отражает разницу показателей в двух группах.

Показатели мембранодеструктивных процессов и перекисного окисления липидов в крови у пациентов обеих групп показывали значимые отличия на фоне применения препарата антиоксидантного действия (табл. 2).

Таблица 2

Маркеры перекисного окисления липидов и активность фосфолипазы А<sub>2</sub> в плазме крови при мочевоом перитоните (M±m)

Маркер	Группа	До операции	Послеоперационный период, сутки			
			1	3	5	7
ДК, у.е./мг липидов	Первая	0,439± 0,031	0,591± 0,010	0,566± 0,031	0,513± 0,037	0,436± 0,041
	Вторая		0,517± 0,032	<b>0,451± 0,040</b>	<b>0,388± 0,033</b>	<b>0,327± 0,023</b>
МДА, нмоль/г белка	Первая	5,11± 0,28	5,04± 0,22	4,65± 0,17	3,56± 0,16	2,73± 0,12
	Вторая		4,78± 0,19	<b>3,63± 0,18</b>	<b>3,05± 0,17</b>	<b>2,21± 0,11</b>
Фосфолипаза А2, мкмоль/с/г белка	Первая	0,341± 0,016	0,492± 0,019	0,441± 0,022	0,405± 0,032	0,305± 0,018
	Вторая		0,445± 0,025	<b>0,333± 0,018</b>	<b>0,291± 0,012</b>	<b>0,179± 0,013</b>

Отмечено, что уровень ДК в первой и второй группах в 1-е сутки наблюдения оставался выше значения в дооперационном периоде. Начиная с 3-х суток наблюдения во второй группе на фоне метаболической терапии отмечалось снижение ДК, и к седьмым суткам данный показатель снизился на 25,5% ( $p < 0,05$ ) в сравнении с исходным значением. Сопоставляя показатели обеих групп, можно отметить, что уровень ДК второй группы был меньше на 20,3, 24,4 и 25,0% ( $p < 0,05$ ) соответственно, что является значимым отличием для двух групп при  $\chi^2 = 1,572-2,437$  и  $p < 0,05$ .

Концентрация МДА в плазме крови у больных, которым применялась сочетанная терапия, уменьшалось значительно и быстрее, что подтверждало уменьшение активности процессов липопероксидации. Уровень МДА во второй группе был меньше такового первой группы на первые сутки наблюдения на 5,2%, на 3-и – 21,9%, на 5-е – 14,3%, на 7-е – 19,0% ( $p < 0,05$ ), при  $\chi^2 = 1,764-2,126$  и  $p < 0,05$ , что свидетельствует о достоверной разнице показателей в обеих группах.

Активность ФА2 в плазме крови в первые сутки наблюдения превышала значения в дооперационном периоде, а начиная с 3-х суток наблюдения и весь оставшийся период значимо снижалась. Сравнительный анализ результатов двух групп выявил, что ФА2 на фоне сочетанной терапии снижалась быстрее, и с третьих суток наблюдения установлены достоверные отличия значений данного маркера в обеих группах. Так, данный показатель был меньше результата первой группы на 1-е на 10,1%, на 3-и - 24,5%, на 5-е – 28,1%, и на 7-е - 41,3% (критерия Краскела – Уоллиса  $\chi^2 = 1,645-2,439$ ,  $p < 0,05$ ).

Также авторами были изучены показатели эндогенной интоксикации: определялись количественные и расчетные показатели альбумина плазмы крови обеих групп (табл. 3).

Таблица 3

Показатели эндотоксикоза плазмы крови у пациентов с мочевым перитонитом (M±m)

Показатели эндотокси- коза плазмы крови	Группа	До операции	Послеоперационный период, сутки			
			1	3	5	7
ОКА, г/л	Первая	47,4± 2,5	41,1± 2,6	35,5± 2,7	34,7± 2,7	43,4± 1,7
	Вторая		39,6± 1,7	37,8± 2,5	<b>43,2± 2,3</b>	<b>47,3± 2,5</b>
ЭКА, г/л	Первая	26,9± 2,6	21,3± 1,6	22,3± 0,8	22,5± 1,4	29,3± 1,8
	Вторая		24,1± 1,7	<b>25,1± 2,2</b>	<b>29,9± 1,9</b>	<b>34,5± 1,9</b>
РСА, у.е.	Первая	0,56± 0,04	0,52± 0,04	0,63± 0,03	0,65± 0,04	0,68± 0,04
	Вторая		0,61± 0,05*	<b>0,66± 0,04*</b>	<b>0,69± 0,03*</b>	0,73 0,04
ИТ, у.е.	Первая	0,77± 0,03	0,93± 0,05*	0,59± 0,04*	0,54± 0,04*	0,48± 0,02*
	Вторая		<b>0,64± 0,04*</b>	<b>0,50± 0,03*</b>	<b>0,44± 0,03*</b>	<b>0,37± 0,02*</b>

При сравнительном анализе полученных данных второй и первой групп установлено, что у больных, получавших сочетанную с реамберином терапию, ОКА значимо превышала значения такового первой группы только на третьем этапе послеоперационного наблюдения. Так, на 5-е сутки после начала применения реамберином ОКА превышала на 24,5% ( $p < 0,05$ ) относительно такового первой группы, а на 7-е сутки – на 9,0% ( $p < 0,05$ ). Расчеты критерия Краскела – Уоллиса для двух групп на 5-е и 7-е сутки наблюдения составляли  $\chi^2 = 1,437-2,489$  при  $p < 0,05$ , что соответствует достоверным различиям.

Установлено снижение уровня ЭКА в сравнении с исходным значением на фоне сочетанной терапии. Во второй группе на первом этапе наблюдения уровень ЭКА был ниже исходного на 10,4% ( $p < 0,05$ ), на втором этапе – на 6,7% ( $p < 0,05$ ), на третьем этапе ЭКА уже была выше – на 11,2% ( $p < 0,05$ ), а на последнем этапе – выше на 28,3% ( $p < 0,05$ ). Сравнивая полученные результаты, установили существенное увеличение концентрации ЭКА во второй группе пациентов относительно значений первой группы: на первые сутки после оперативного вмешательства повышение составило 13,1%, на 3-и – 12,6%, на 5-е – 32,9% ( $p < 0,05$ ), а на 7-е – 17,7% ( $p < 0,05$ ) при  $\chi^2 = 1,398-2,197$ ;  $p < 0,05$  на 1, 3, 5 и 7-е сутки наблюдения, отражая достоверность полученных данных.

Снижение уровня ЭКА ведет к снижению функциональной способности по выведению токсинов гидрофобной группы. Данная тенденция имела место в первой группе, где только через трое суток наблюдения РСА превышал исходное значение. Во второй группе после начала метаболической терапии значение РСА возрастало. Сравнение значений РСА в обеих группах выявило его большее значение на фоне антиоксидантной терапии: на 3-и сутки – на

4,8%, на 5-е – 6,2% и на 7-е – на 7,4% ( $\chi^2 = 1,357-2,642$  и  $p < 0,05$ ).

Во время всего наблюдения за больными мочевым перитонитом в раннем послеоперационном периоде авторами проведен подсчет индекса токсичности плазмы крови по альбумину. Лишь в первой группе через 1 сутки после операции отмечался его рост на 20,8% ( $p < 0,05$ ), в то время как и во второй группе отмечалось его неуклонное снижение, причем на фоне сочетанного лечения динамика снижения оказалась выраженнее. Сравнительный анализ полученных результатов ИТ во второй группе, получавшей антиоксидантную терапию в дополнение к базисному лечению, достоверно показал его более значимые изменения. Так, ИТ на всех этапах наблюдения был ниже, чем в первой группе, на 31,2, 15,3, 18,5 и 22,9% ( $\chi^2 = 1,678-2,275$  и  $p < 0,05$ ) соответственно.

В ходе наблюдения за больными в обеих группах установлено, что течение мочевого перитонита имеет бессимптомный период, и это влияет на длительность и тяжесть патологических реакций в организме. Кроме того, мочевой перитонит ассоциирован с острым повреждением почек и острой печеночной недостаточностью, усугубляющими течение и исход заболевания. На фоне перечисленных патологических состояний эндотоксикоз и активация процессов пероксидации приводят к мембрандеструктивным процессам, замыкая патологический круг повреждений и приводя к полиорганной недостаточности. Отмечено в ходе лечения, что антибактериальная, стандартная дезинтоксикационная терапия не дает быстрой нормализации биохимических показателей. Однако на фоне применения реамберина (использован как антиоксидантный препарат с доказанными свойствами) у больных с мочевым перитонитом после оперативных вмешательств на ранних сроках лечения установлено более существенное снижение тяжести эндотоксикоза по сравнению с группой пациентов, которые не получали такой терапии.

**Выводы.** У всех госпитализированных пациентов с мочевым перитонитом выявлены разнообразные метаболические изменения, приводящие к развитию острого почечного повреждения и острой печеночной недостаточности. Применение реамберина, как антиоксиданта, значительно уменьшает мембрандеструктивные процессы, что приводит к снижению концентрации продуктов перекисного окисления липидов и активности фосфолипазы в крови. Сочетанная с реамберином терапия пациентам с мочевым перитонитом способствует более выраженному дезинтоксикационному эффекту.

## Список литературы

1. Саттаров Ш.Х., Рузибаев С.А. Пути коррекции эндотоксикоза при остром перитоните (обзор литературы) // Достижения науки и образования. 2022. № 1. С. 81.
2. Маскин С.С., Александров В.В., Матюхин В.В. Сочетанная закрытая травма органов мочевыделительной системы: взгляд общего хирурга // Политравма. 2021. № 1. С. 106-116.
3. Анисимов А.Ю., Галимзянов А.Ф, Галяутдинов Ф.Ш., Зимагулов Р.Т., Мустафин Р.Р. Диагностическая и лечебная тактика у больных распространенным перитонитом // Практическая медицина. 2007. № 2(21). С. 35-43.
4. Плотников Ю.В., Топузов Э.Э., Ерохина Е.А., Афак М.Т. Перитонит от А до Я // Вестник хирургии им. И.И. Грекова: материалы IX Всероссийской конференции Ассоциации общих хирургов (Ярославль, май 2016 г.). 2017. Т. 176, № 1. С. 102-106.
5. Хаджибаев А.М., Рашидов М.М., Хакимов А.Т. Видеолапароскопия в диагностике и лечении повреждений мочевого пузыря при сочетанной травме // Инновационные технологии в медицине и фармакологии: сборник научных трудов по итогам международной научно-практической конференции (Хабаровск, 25 августа 2016 г.). Хабаровск: Автономная некоммерческая организация Институт инновационных технологий, 2016. Том I. С. 46-52.
6. Авдовенко А.Л., Наумов И.А., Титаренко Т.А. Комбинированная экстракорпоральная детоксикация в комплексном лечении абдоминального сепсиса // Перитонит от А до Я (Всероссийская школа): Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием под редакцией Ларичева А.Б. (г. Ярославль, 18-19 мая 2016 г.). Ярославль: «Аверс-Плюс», 2016. С. 59-61.
7. Агзамова М.Н., Тухтамурод З.З., Акрамова И.А., Исмаилов Ф.М., Зупаров К.Ф. Изучение микробной флоры при перитонитах // Молодой ученый. 2018. №1, ч.1. С.33-34.
8. Соколов Д.В., Полушин Ю.С. Острое почечное повреждение в периоперационном периоде // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2018. Т. 15, № 1. С. 46-54.
9. Власов А.П., Рязанцев В.Е. Особенности липидного обмена почек при остром перитоните // Современные проблемы науки и образования. 2019. № 2. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=28616> (дата обращения: 04.05.2024).
10. Шахмарданова С.А., Гулевская О.Н., Селецкая В.В., Зеленская А.В., Хананашвили Я.А., Нефедов Д.А., Галенко-Ярошевский П.А. Антиоксиданты: классификация, фармакотерапевтические свойства, использование в практической медицине // Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2016. № 3. С. 5-15.