

II Съезд Ассоциации акушерских анестезиологов- реаниматологов

ШОК – КАК КРАЙНИЙ ВАРИАНТ ЭНЕРГОДЕФИЦИТА НА УРОВНЕ КЛЕТКИ

Профессор Юрий Петрович Орлов (Омск)

Кафедра анестезиологии и реаниматологии Омского
государственного медицинского университета

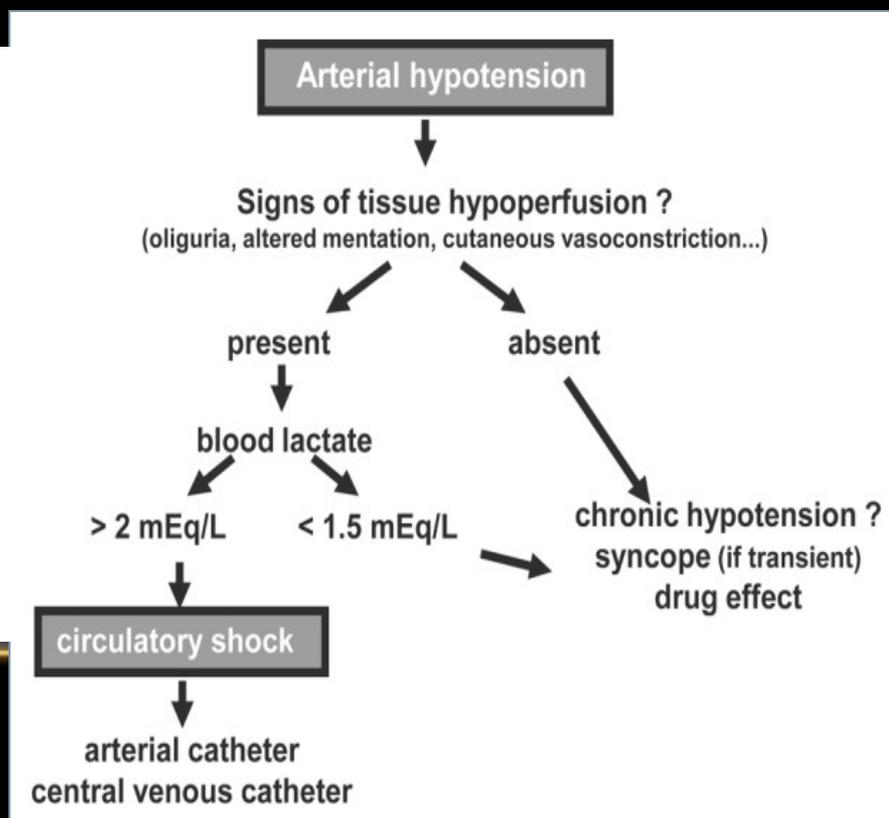
г. Санкт-Петербург
19 - 21 октября 2016 года

Слово «шок» старый термин, его часто связывают с французским хирургом Анри LeDran, хотя интересно, что слово «шок» никогда не появлялась во французской версии его диссертации, а только в английском переводе, в котором «шок» был использован для перевода французских слов "переполох" и "переворот". Так было до 1827 г., когда английский хирург Джордж Гатри впервые использовал слово «шок» в понимании физиологической реакции на травму. Понимание механизмов, лежащих в основе шока, их описание и классификация, появились значительно позже, и одним из ключевых авторов в этой области был д - р Макс Гарри Вэйл.

Шок – это ситуация, в которой циркуляция не обеспечивает клетки достаточным количеством кислорода, чтобы иметь возможность работать с максимальной эффективностью.
M. Weil, 1976



Макс Гарри Вэйл



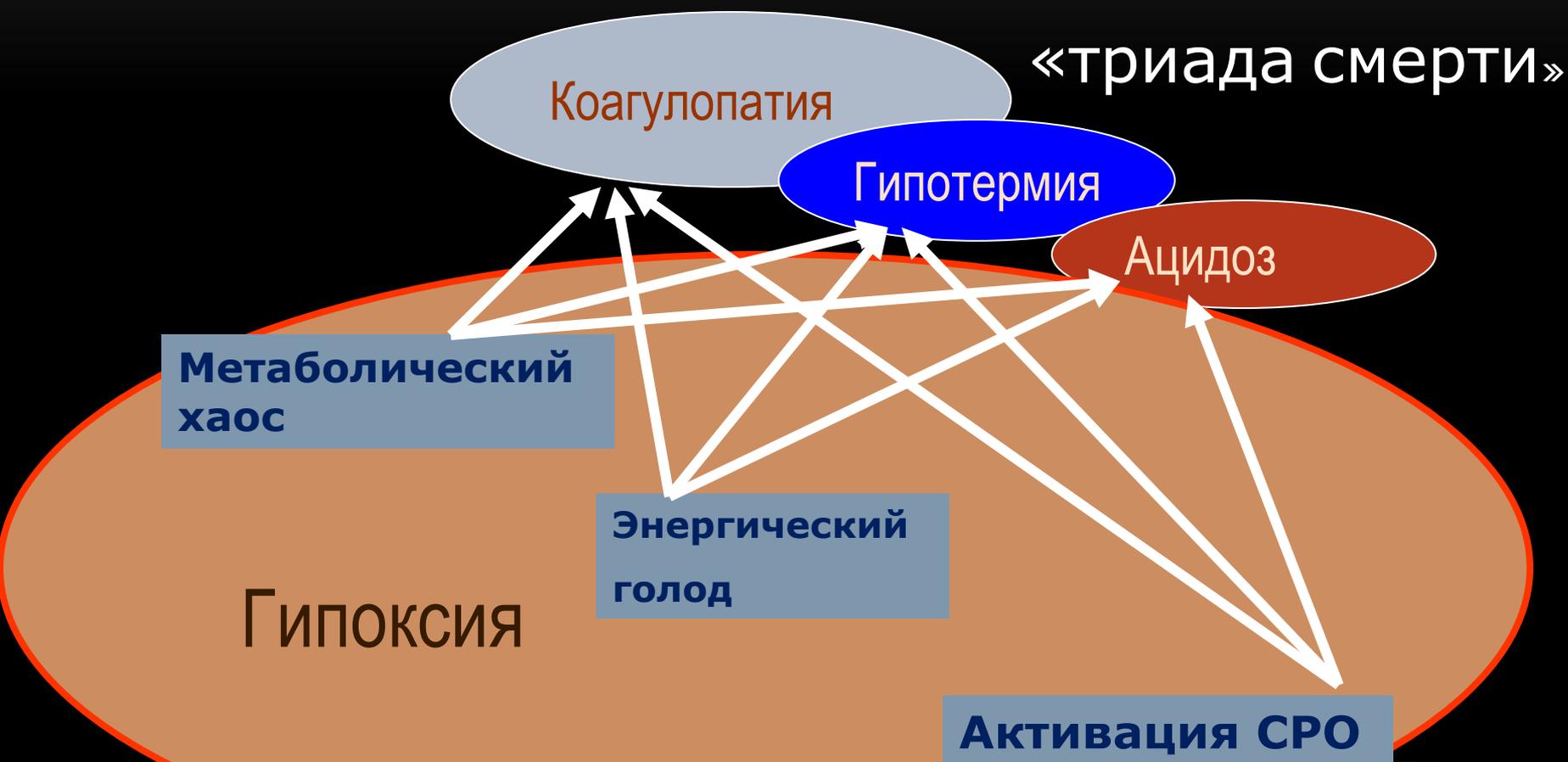
ТЕРМИНОЛОГИЯ

- **Шок** - это собирательное название различных видов острой циркуляторной недостаточности, в основе которых всегда лежит синдром малого сердечного выброса с **тотальной тканевой ишемией** (К.М. Лебединский, 1999).
- Термин "циркуляторная" означает, что именно гемодинамические нарушения являются ведущими в нарушении кислородного обеспечения организма.

ГИПОКСИЯ-ТИПОВОЙ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС

- ...как закономерная динамическая совокупность сложных реакций в тканях, органах и системах, направленных на компенсацию воздействия и/или последствий воздействия повреждающего фактора. Типовой патологический процесс характеризуется: стереотипностью, универсальностью, относительным полиэтиологизмом и аутохтонностью, эквивиальностью, а также характерной онтогенетической динамикой.

ШОК КАК ПРОБЛЕМА КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ



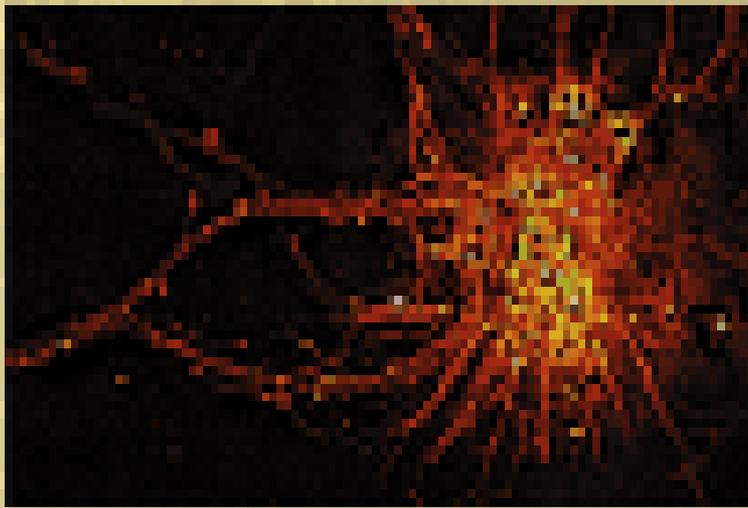
Vincent J.L., Ince C., Bakker J. Clinical review: Circulatory shock - an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Crit Care. 2012 Nov 20;16(6):239.



Mitochondrion

The official journal of the Mitochondrial Research Society

Crouser E.D. Mitochondrial dysfunction in septic shock and multiple organ dysfunction syndrome. Mitochondrion. 2004;4(5-6):729-741.



..efforts to enhance tissue oxygenation during severe sepsis have proved ineffective, and a growing body of evidence indicates that mitochondria contribute significantly to the pathogenesis of sepsis-induced MODS. In addition to dysregulation of oxygen metabolism ('cytopathic hypoxia'), sepsis-induced mitochondrial dysfunction contributes to organ injury through accelerated oxidant production and by promoting cell death. Advances in our understanding of the mechanisms of mitochondrial damage and in its detection could revolutionize the management of this devastating disease.

...усилия по повышению оксигенации тканей во время тяжелого сепсиса, оказались неэффективными, и все большее количество доказательств указывает на то, что митохондрии вносят значительный вклад в патогенезе сепсис-индуцированных MODS. В дополнение к дисрегуляции метаболизма кислорода, сепсис-индуцированная митохондриальная дисфункция способствует травме органа за счет ускоренного производства окислителей и гибели клеток. Прогресс в нашем понимании механизмов повреждения митохондрий может революционизировать управление над этой разрушительной болезнью.

Bench-to-bedside review: Sepsis - from the redox point of view

[Michael Éverton Andrades](#),¹ [Arian Morina](#),² [Snežana Spasić](#),³ and [Ivan Spasojević](#)^{1,2}

[Author information](#) ► [Copyright and License information](#) ►

[A central paradigm in organ dysfunction is the concept of tissue hypoxia; the failure to adequately supply organs with oxygen.](#) Dare A.J., Phillips A.R.J., Hickey A.J.R., Mittal A., Loveday B., Thompson N., Windsor J.A. A systematic review of experimental treatments for mitochondrial dysfunction in sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. Free Radic Biol Med. 2009;47:1517–1525.

Сепсис – с ОКИСЛИТЕЛЬНО- ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПОЗИЦИЙ

Тканевая гипоксия – это следствие нарушения использования клеткой кислорода, а не результат неадекватной доставки, так как существует связь между летальностью и митохондриальной дисфункцией и снижением синтеза АТФ.

Fink MP. Cytopathic hypoxia: mitochondrial dysfunction in sepsis. Crit Care Clin. 2002;10:100–105.

Brealey D., Brand M., Hargreaves I., Heales S, Singer M. Association between mitochondrial dysfunction and mortality in severe sepsis. Lancet. 2002;360:219–223.

Galley H.F. Bench-to-bedside review: targeting antioxidants to mitochondria in sepsis. Crit Care. 2010;14:230.

PubMed [Create RSS](#) [Create alert](#) [Advanced](#)

Summary ▾ 20 per page ▾ Sort by Most Recent ▾

Search results

Items: 1 to 20 of 4279

<< First < Prev Page 1 of 214



Review

Unsuspected task for an old team: Succinate, fumarate and other Krebs cycle acids in metabolic remodeling

Paule Bénit^{a, b}, Eric Letouzé^c, Malgorzata Rak^{a, b}, Laetitia Aubry^d, Nelly Burnichon^{e, f}, Judith Favier^{e, f}, Anne-Paule Gimenez-Roqueplo^{e, f}, Pierre Rustin^{a, b}

[Lancet](#). 2010 Oct 16;376(9749):1354-61. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60575-2. Epub 2010

Critical care: advances and future perspectives.

[Vincent JL](#)¹, [Singer M](#).

Author information

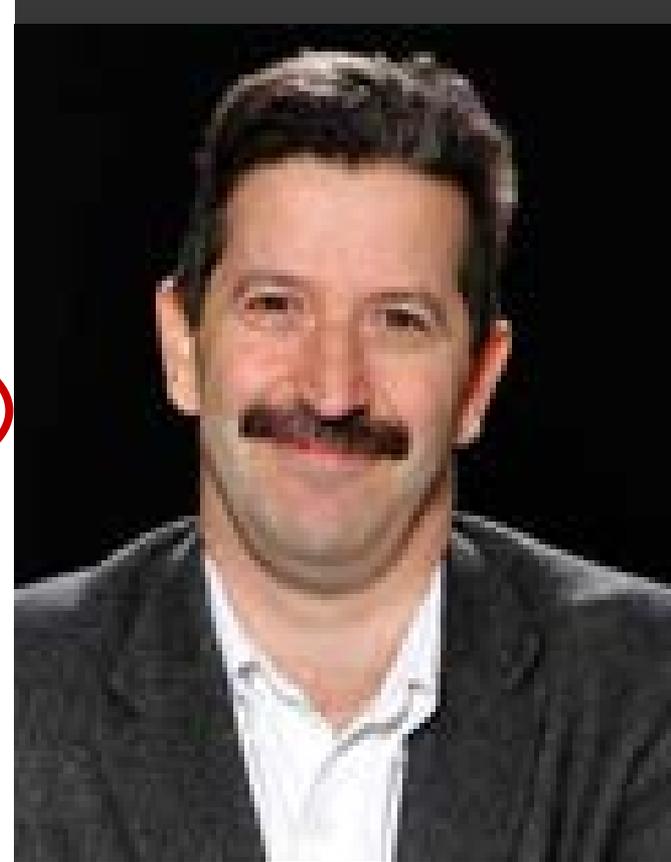
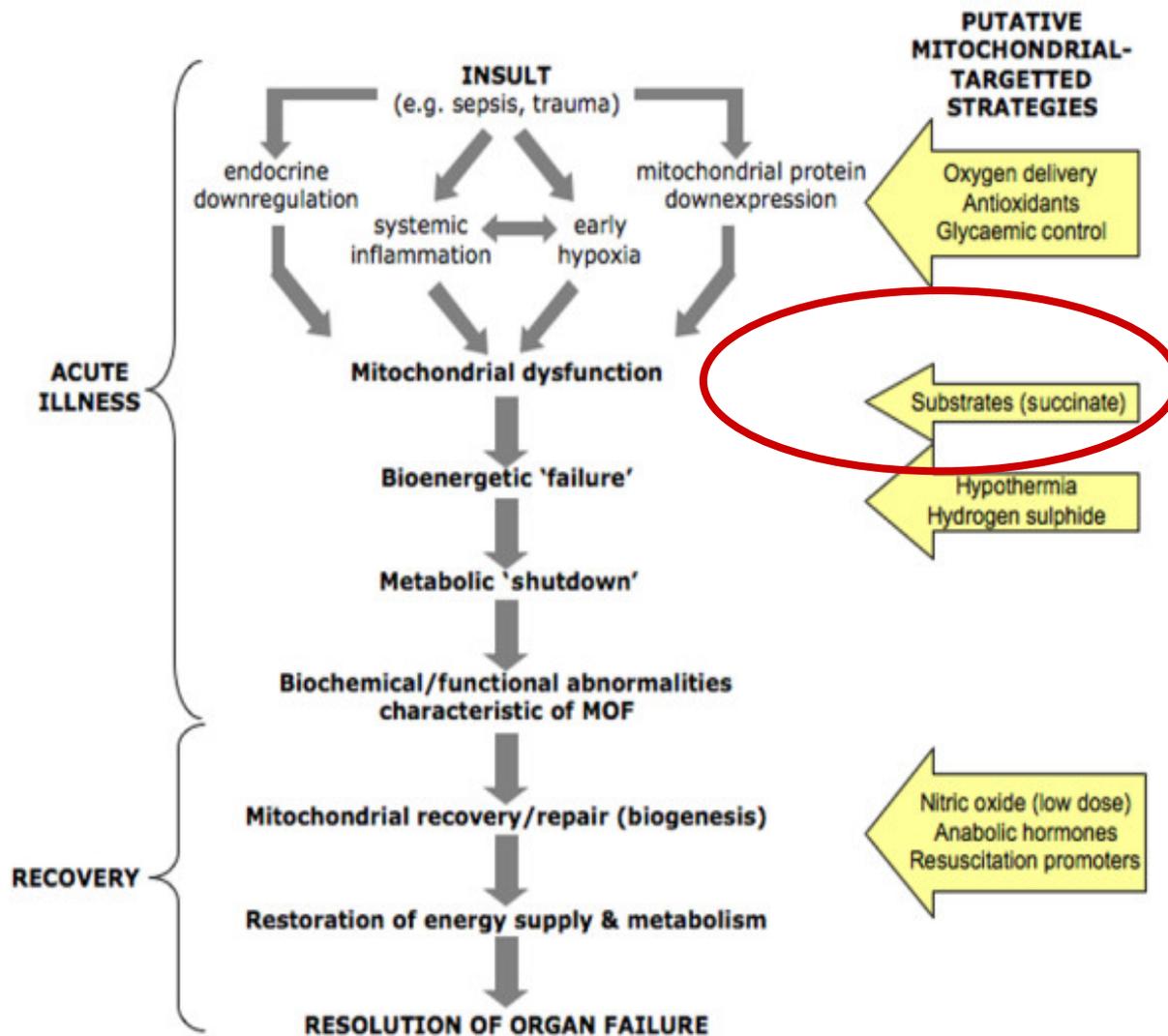
Abstract

Intensive care offers a standard of monitoring, intervention, and organ support that cannot be readily delivered in a general ward. Its expansion in the past few decades, including the creation of emergency and outreach teams, emphasises that intensive care has an increasingly prominent role within the hospital. Although outcomes are clearly improving, intensive care remains a nascent specialty in which we are still learning how to harness a powerful ability to manipulate physiology, biochemistry, and immunology to achieve best outcomes for the patient. The results of many multicentre studies have not lent support to, or have even confounded, expectations, drawing attention to several issues related to patient heterogeneity, trial design, and elucidation of underlying pathophysiological processes. However, these results have generated constructive introspection and reappraisal of treatments and management strategies that have benefited the patient. In addition to the medical, financial, and logistical challenges in the future, exciting opportunities will arise as new developments in diagnostic tests, therapeutic interventions, and technology are used to exploit an increasing awareness of how critical illness should be managed.

Интенсивная терапия: достижения на будущее

Неожиданная задача для старой команды: сукцинат, фумарат и другие кислоты цикла Кребса при метаболическом ремоделировании

Реанимации остается еще зарождающейся специальностью, в которой мы все еще учимся, как использовать мощную способность манипулировать физиологией, биохимией и иммунологией для достижения наилучших результатов для наших пациентов.



M. Singer

[Lancet](#). 2004 Aug 7-13;364(9433):545-8.

Multiorgan failure is an adaptive, endocrine-mediated, metabolic response to overwhelming systemic inflammation.

[Singer M¹](#), [De Santis V](#), [Vitale D](#), [Jeffcoate W](#).

Succinate, an intermediate in metabolism, signal transduction, ROS, hypoxia, and tumorigenesis

Laszlo Tretter^a,  , Attila Patocs^b, Christos Chinopoulos^{a, c}

 [Show more](#)

doi: 10.1016/j.bbabi.2016.03.012

[Get rights and content](#)

Highlights

- Succinate is at the cross-road of several metabolic pathways.
- Succinate is involved in the formation and elimination of reactive oxygen species.
- Succinate is also involved in epigenetics and tumorigenesis.
- Succinate plays a role in endo- and paracrine modulation and inflammation.
- We review succinate as a metabolite or a signal.

Сукцинат, промежуточный в обмене веществ, сигнальная трансдукция, рос, гипоксия, и онкогенез

Ласло Треттером^a,  , Атила Patocs^b, Кростос Chinopoulos^{a, c}

 [Показать больше](#)

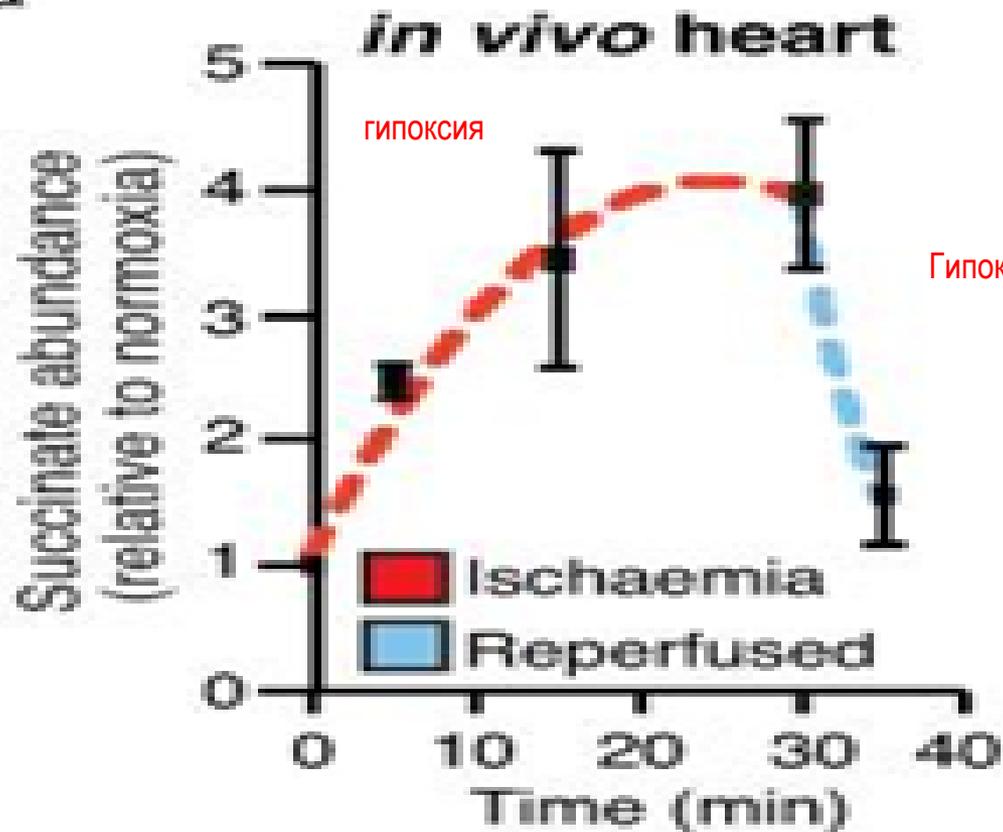
дой: 10.1016/J.bbabi.2016.03.012

[Получить права и материалы](#)

Основные моменты

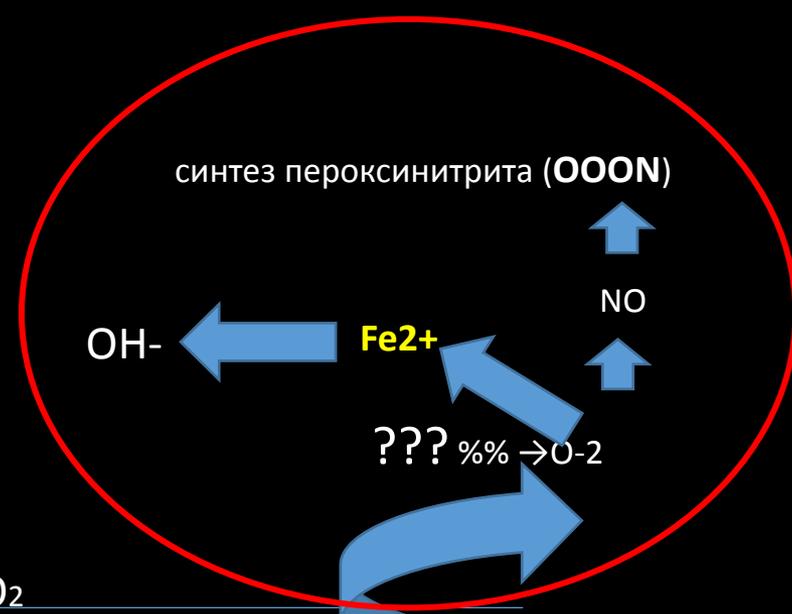
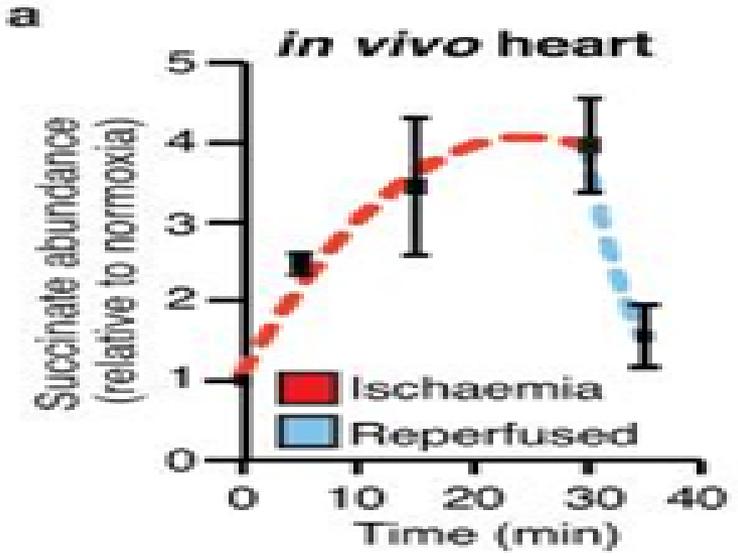
- Сукцинат находится на перекрестке нескольких путей метаболизма.
- Сукцинат участвует в формировании и ликвидации активных форм кислорода.
- Сукцинат также занимается эпигенетика и онкогенез.
- Сукцинат играет роль в эндо - и паракринной модуляции и воспаление.
- Мы рассматриваем сукцината в качестве метаболита или сигнал.

a

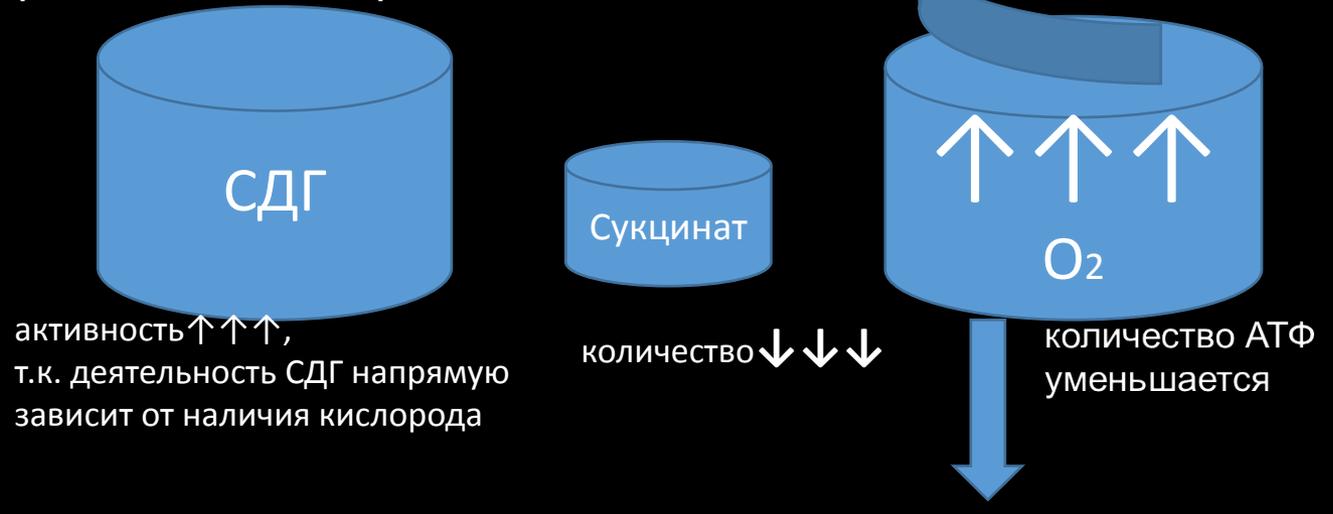


«Блеск и
нищета»
сукцинатов

Chouchani E.T. et al. Ischaemic accumulation of succinate controls reperfusion injury through mitochondrial ROS. Nature. 2014 Nov 20;515(7527):431-5.



Реоксигенация
увеличивает поступление O₂



Метаболическая реанимация при сепсисе: необходимый шаг дальше гемодинамики?

Metabolic resuscitation in sepsis: a necessary step beyond the hemodynamic?

Heitor Pons Leite^{✉1} and Lúcio Flávio Peixoto de Lima²

Adequate hemodynamic resuscitation is not enough for survival.

Mitochondrion-target therapy is being regarded as a reasonable and promising strategy to prevent, mitigate or reverse MODS and reduce sepsis mortality. This intervention might be named “metabolic resuscitation”.

Адекватное восстановление гемодинамики не достаточно для выживания.

Митохондрии-направленная терапия рассматривается в качестве разумной и перспективной стратегии для предотвращения, смягчения или обратного развития ССВР и уменьшения смертности от сепсиса. Это вмешательство может быть названо “метаболической реанимацией”.

Experimental treatments for mitochondrial dysfunction in sepsis: A narrative review

Guilang Zheng, Juanjuan Lyu, Jingda Huang, Dan Xiang, Meiyang Xie, and Qiyi Zeng

Drug categories	Reference	Drug categories	Reference
Drugs related to mitochondrial matrix and respiratory chain		Drugs of mitochondrial antioxidant and free radical scavengers	
Succinate	[4,5]	MitoQ	[27-29]
Glutamine	[6-10]	Szeto-Schiller peptides	[3,30]
ATP-MgCl ₂	[11,12]	Mn(III) porphyrin	[30]
Carnitine	[13-15]	GSH	[31-33]
Coenzyme Q	[16,17]	N-acetylcysteine	[34,35]
Cytochrome C	[18-20]	NOS inhibitors	[36-41]
Caffeine	[21,22]	Tempol	[42-49]
Thioctic acid	[23,24]	Pyruvate	[3,50-54]
rhTFAM/NaHS	[25,26]	HO inducer	[55-57]
Drugs related to mitochondrial membrane stability		Hormone therapy for septic mitochondria	
Cyclosporin A/NIM811	[58-64]	Glucocorticoid	[66,67]
Tetramethylpyrazine	[65]	Insulin	[66,68-70]
		Melatonin	[71,72]

NOS = Nitric oxide synthase; rhTFAM = Recombinant human transcription factor; NaHS = Sodium hydrosulfide; HO = Heme oxygenase; GSH = Glutathione; ATP = Adenosine triphosphate

Trauma/hemorrhagic shock instigates aberrant metabolic flux through glycolytic pathways, as revealed by preliminary ¹³C-glucose labeling metabolomics

[Angelo D'Alessandro](#),[#] [Annie L Slaughter](#),[#] [Erik D Peltz](#), [Ernest E Moore](#), [Christopher C Silliman](#), [Matthew Wither](#), [Travis Nemkov](#), [Anthony W Bacon](#), [Miguel Fragoso](#), [Anirban Banerjee](#), and [Kirk C Hansen](#)[✉]

[Author in](#)

Conclusions

These preliminary results are consistent with observations we have recently obtained in humans, and expand upon our early results on rodent models of trauma and hemorrhagic shock by providing the kinetics of glucose fluxes after trauma and hemorrhage. Despite the preliminary nature of this study, owing to the limited number of biological replicates, results highlight a role for shock, rather than trauma alone, in eliciting systemic metabolic aberrations. This study provides the foundation for tracing experiments in rat models of trauma. The goal is to improve our understanding of substrate specific metabolic derangements in trauma/hemorrhagic shock, so as to design resuscitative strategies tailored toward metabolic alterations and the severity of trauma.

Electronic supplementary material

The online version of this article (doi:10.1186/s12967-015-0612-z) contains supplementary material, which is available to authorized users.

Keywords: Lactate, Acidosis, Succinate, Gluconeogenesis, Glutaminolysis, Mass spectrometry

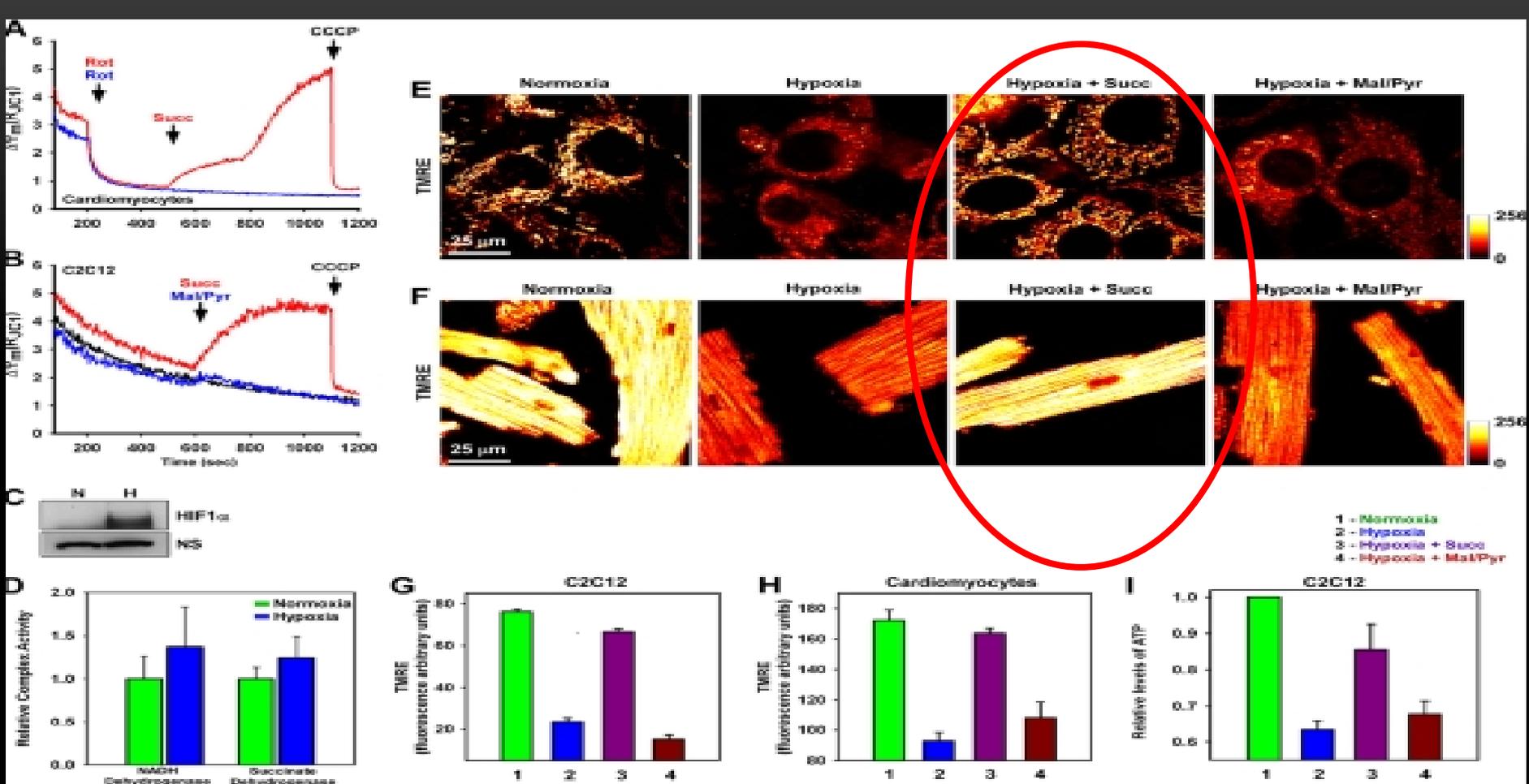
Цель-улучшить наше понимание конкретных метаболических расстройств субстрата (глюкозы) при травмах/геморрагическом шоке, для дополнения в конструкции реанимационных стратегий, адаптированных к метаболическим изменениям и тяжести травмы.

Mitochondrial Complex II Prevents Hypoxic but Not Calcium- and Proapoptotic Bcl-2 Protein-induced Mitochondrial Membrane Potential Loss[§]

Brian J. Hawkins,^{‡,1} Mark D. Levin,[§] Patrick J. Doonan,[‡] Nataliya B. Petrenko,[§] Christiana W. Davis,[¶] Vickas V. Patel,[§] and Muniswamy Madesh^{‡,2}

Mitochondrial membrane potential loss has severe bioenergetic consequences and contributes to many human diseases including myocardial infarction, stroke, cancer, and neurodegeneration. However, despite its prominence and importance in cellular energy production, the basic mechanism whereby the mitochondrial membrane potential is established remains unclear. Our studies elucidate that complex II-driven electron flow is the primary means by which the mitochondrial membrane is polarized under hypoxic conditions and that lack of the complex II substrate succinate resulted in reversible membrane potential loss that could be restored rapidly by succinate supplementation.

Потеря митохондриального мембранного потенциала имеет серьезные биоэнергетические последствия и способствует инфаркта миокарда, инсульта, рака и нейродегенерации. Наше исследование выяснило, что управляемый поток электронов II-комплекса является **ОСНОВНЫМ СРЕДСТВОМ**, с помощью которого митохондриальная мембрана поляризуется в условиях гипоксии и недостаток субстрата сукцината в комплексе II выливается в реверсивные мембранные потери потенциала, которые могут быть быстро восстановлены **ТОЛЬКО ПУТЕМ ДОБАВОК сукцината.**



Мы обнаружили, что дополнение в клетки экзогенного сукцината может восстановить $\Delta\Psi_m$ при низкой напряженности кислорода. Стратегии поддержания II комплекса для сохранности функции митохондрий при гипоксии являются перспективным средством для лечения ишемии-ассоциированной органной дисфункции.

Mitochondrial Complex II Prevents Hypoxic but Not Calcium- and Proapoptotic Bcl-2 Protein-induced Mitochondrial Membrane Potential Loss. J Biol Chem. 2010 Aug 20; 285(34): 26494–26505.



[Nat Commun.](#) 2016; 7: 12317.

PMCID: PMC4980488

Published online 2016 Aug 9. doi: [10.1038/ncomms12317](https://doi.org/10.1038/ncomms12317)

Cell-permeable succinate prodrugs bypass mitochondrial complex I deficiency

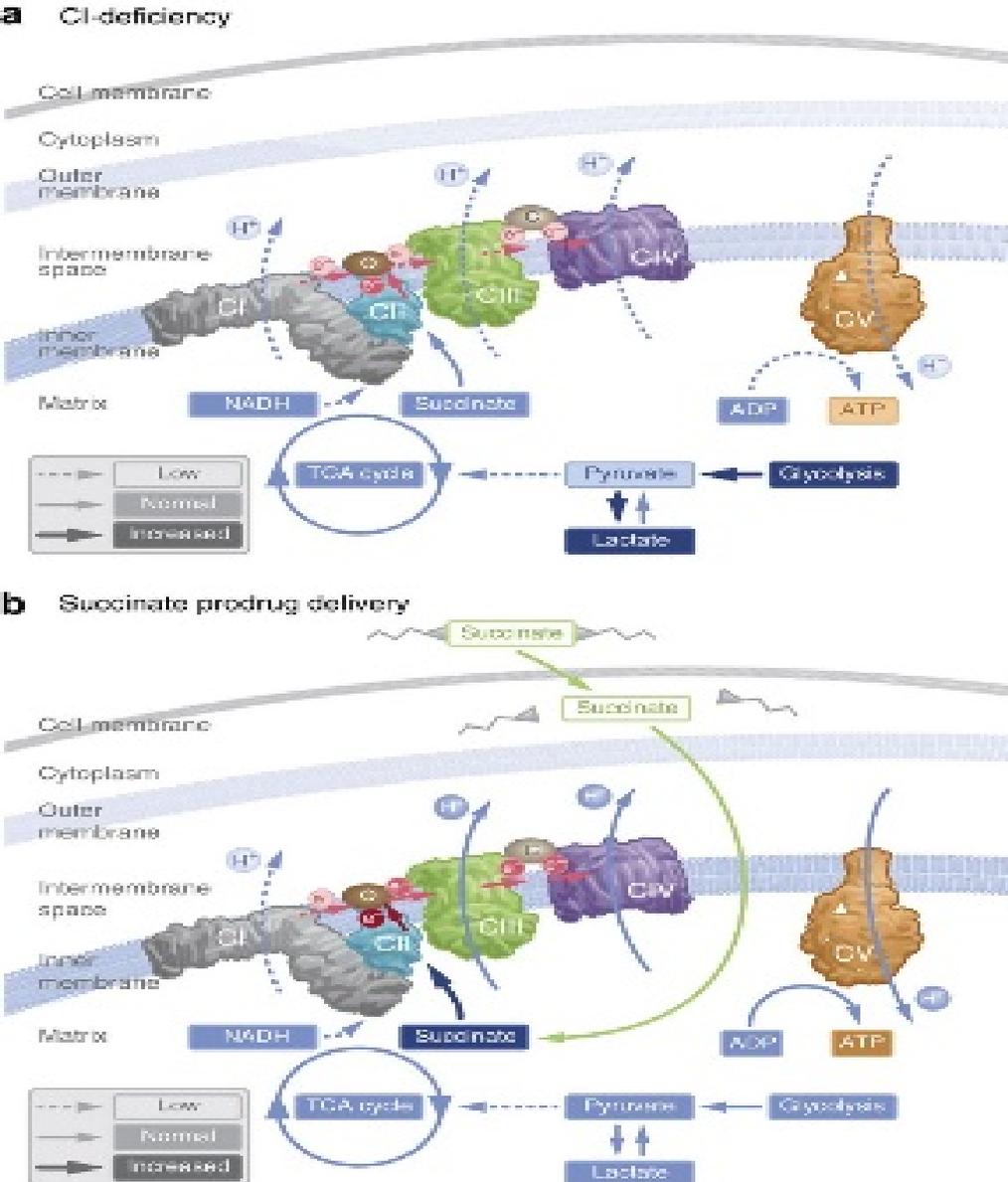
[Johannes K. Ehinger](#),^{a,1,2,3} [Sarah Piel](#),^{1,2} [Rhonan Ford](#),⁴ [Michael Karlsson](#),^{1,2} [Fredrik Sjövall](#),^{1,5} [Eleonor Åsander Frostner](#),^{1,2} [Saori Morota](#),¹ [Robert W. Taylor](#),⁶ [Doug M. Turnbull](#),⁶ [Clive Cornell](#),⁴ [Steven J. Moss](#),⁷ [Carsten Metzsch](#),⁸ [Magnus J. Hansson](#),^{1,2} [Hans Fliji](#),⁹ and [Eskil Elmér](#)^{1,2,10}

В программе, где из более 50 разных лекарств были разработаны, синтезированы и оценены 4 препарата на основе СУКЦИНАТА для клеточной проницаемости и способности поддерживать дыхание в человеческих клетках периферической крови от здоровых доноров (тромбоциты и мононуклеары). Три композиции были отобраны для дальнейшей оценки: NV101-118 (NV118, diacetoxymethyl сукцинат), NV101-189 (NV189, бис-(1-ацетокси-этил) сукцинат) и NV101-241 (NV241, 1-acetoxyethyl acetoxymethyl сукцинат).

Cell-permeable succinate prodrugs bypass mitochondrial complex I deficiency

Johannes K. Ehinger,^{a,1,2,3} Sarah Piel,^{1,2} Rhonan Ford,⁴ Michael Karlsson,^{1,2} Fredrik Sjövall,^{1,5} Eleonor Åsander Frostner,^{1,2} Saori Morota,¹ Robert W. Taylor,⁶ Doug M. Turnbull,⁶ Clive Cornell,⁴ Steven J. Moss,⁷ Carsten Metzsch,⁸ Magnus J. Hansson,^{1,2} Hans Fliiri,⁹ and Eskil Elmér^{1,2,10}

Мы делаем вывод, что доставленный сукцинат обходит I участок дыхательной цепи и поддерживает электронный транспорт II участка, как и мембранный потенциал и синтез АТФ. Эта стратегия предлагает потенциальное будущее терапии метаболической декомпенсации из-за митохондриальной дисфункции.



О перспективах

Curr Vasc Pharmacol. 2013 Mar 1;11(2):187-95.

The heart in sepsis: from basic mechanisms to clinical management.

Rudiger A¹, Singer M.

Author information

Abstract

Septic shock is characterized by circulatory compromise, microcirculatory alterations, and mitochondrial damage, which all reduce cellular energy production. In order to reduce the risk of major cell death and a patient may survive in a non-functioning hibernation-like co... Sepsis-induced myocardial dysfunction is common... attenuation of the adrenergic response at the cardiac... proteins. All these changes are mediated by cytokin... harmful. The first line vasopressor recommended a... responding to catecholamines. During early sepsis, cardiac output can be increased by dobutamine. While early administration of catecholamines might be necessary to restore adequate organ perfusion, prolonged administration might be harmful. Novel therapies for sepsis-induced cardiac dysfunction are discussed in this article. Cardiac inotropy can be increased by levosimendan, istaroxime or omecamtiv mecarbil without greatly increasing cellular oxygen demands. Heart rate reduction with ivabradine reduces myocardial oxygen expenditure and ameliorates diastolic filling. Beta-blockers additionally reduce local and systemic inflammation. Advances may also come from metabolic interventions such as pyruvate, succinate or high dose insulin substitutions. All these potentially advantageous concepts require rigorous testing before implementation in routine clinical practice.

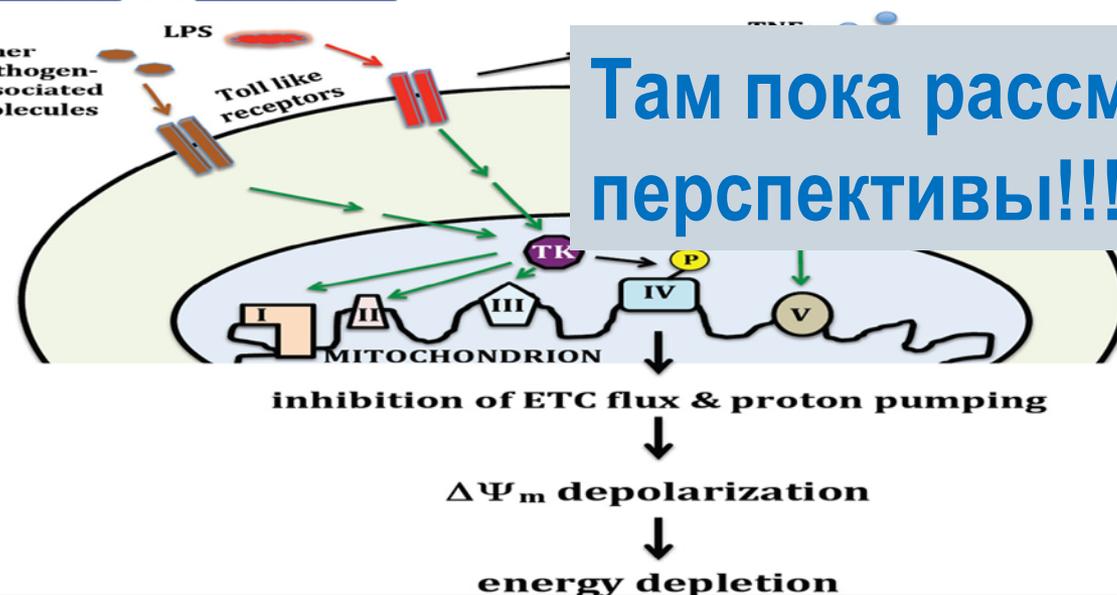
Там пока рассматривают
перспективы!!!

Авансы могут также исходить от метаболических вмешательств, таких как пируват, сукцинат или замены высоких доз инсулина. Все эти потенциально выгодные концепции требуют тщательного тестирования перед реализацией в повседневной клинической практике.



Energy crisis: the role of oxidative phosphorylation in acute inflammation and sepsis

Icksoo Lee¹ and Maik Hüttemann^{2,3,4,5}



Будущие терапевтические подходы могут быть объединены со стратегиями, которые показывают эффективность митохондриальных субстратов (например, карнитина, сукцинат, MgCl₂ –АТФ, коэнзим Q, α-липоевая кислота), антиоксиданты и поглотители радикалов (например, MitoQ, SkQ, N-

нные торин,

Там пока рассматривают перспективы!!!

Future therapeutic approaches should target OxPhos and could be combined with strategies already in place that show some efficacy. Several mitochondria-targeted therapies have been tested including treatment with mitochondrial substrates (e.g., carnitine, succinate, MgCl₂-ATP), cofactors (e.g., coenzyme Q, α-lipoic acid), antioxidants and ROS scavengers (e.g., MitoQ, SkQ, phenyl-tert-butyl nitron, N-acetylcysteine, Tempol), and membrane stabilizers (e.g., cyclosporine A, melatonin), which restore mitochondrial function to some extent).

Критическое снижение митохондриального мембранного потенциала и падение уровней энергии в органах - мишенях, может привести к отказу органа и смерти (черные стрелки). Остается показать, что непосредственная активация дыхательных комплексов, восстанавливающих фосфорилирование (зеленые стрелки) является стратегическим направлением.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СБАЛАНСИРОВАННОГО РАСТВОРА С АНТИОКСИДАНТНОЙ НАПРАВЛЕННОСТЬЮ РЕАМБЕРИН В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПЕРИТОНИТА И ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

ОРЛОВ Ю.П.¹, ЛУКАЧ В.Н., ФИЛИППОВ С.И., ГЛУЩЕНКО А.В., МАЛЮК А.И., ПРITYКИНА Т.В., ПАРХОМЕНКО К.К., ПЕТРОВА Ю.В.

¹ Омская государственная медицинская академия, городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1, Омск

Тип: статья в журнале - научная статья Язык: русский

Номер: 2 Год: 2012 Страницы: 64-69

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ СУБСТРАТНОГО АНТИГИПОКСАНТА НА ОСНОВЕ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ

ШАХ БОРИС НИКОЛАЕВИЧ^{1,2}, ЛАПШИН В.Н.^{1,2}, КЫРНЫШЕВ А.Г.^{1,2}, СМИРНОВ Д.Б.^{1,2}, КРАВЧЕНКО-БЕРЕЖНАЯ Н.Р.^{1,2}

¹ НИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе

² Санкт-Петербургский государственный университет

Тип: статья в журнале - научная статья Язык: русский

Том: 10 Номер: 1 Год: 2014 Страницы: 33-42

Цит. в РИНЦ[®]: 0 Цит. в Web of Science[®]: Цит. в Scopus[®]:

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ОРГАНОПРОТЕКТИВНЫЕ СВОЙСТВА РАЗЛИЧНЫХ ИНФУЗИОННЫХ РАСТВОРОВ И ВЫБОР СТАРТОВОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

ОРЛОВ ЮРИЙ ПЕТРОВИЧ¹, ЛУКАЧ В.Н.¹, МИХЕЕВ Е.Ю.², МИЩЕНКО С.В.²

¹ Омская государственная медицинская академия

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1

Тип: статья в журнале - научная статья Язык: русский

Номер: 4 Год: 2014 Страницы: 29-33

Цит. в РИНЦ[®]: 0 Цит. в Web of Science[®]: Цит. в Scopus[®]:

УДК: 615.456.03:615.31:547.292].099

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

ОРЛОВ ЮРИЙ ПЕТРОВИЧ¹, ЛУКАЧ ВАЛЕРИЙ НИКОЛАЕВИЧ², ГЛУЩЕНКО АНДРЕЙ ВИКТОРОВИЧ³, ЖИТНИКОВ АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ³

¹ Омская государственная медицинская академия

² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1

³ МСЧ УФСБ РФ по Камчатскому краю

Тип: статья в журнале - научная статья Язык: русский

Том: 172 Номер: 4 Год: 2013 Страницы: 017-020

DOI:10.15360/1813-9779-2014-6-65-78

РОЛЬ СУКЦИНАТОВ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Ю. П. Орлов, Н. В. Говорова

Омская государственная медицинская академия, Федеральное агентство по здравоохранению и социальному развитию, Омск, Россия
644043, Омск, ул. Ленина, д. 12

Role of Succinates in Critical Conditions (A review of Literature)

Yu. P. Orlov, N. V. Govorova

Энергетический дефицит при критических состояниях: значение сукцинатов (Обзор проблемы)

Ю. П. Орлов, д.м.н.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи Омской государственной медицинской академии (ОМГМА)



ISSN 1993-7512

Том 21
№5

НОВОСТИ ХИРУРГИИ

Новости хирургии

Журнал включен в систему цитирования Scopus

Международный конгресс «Славянский восточный форум» XV съезд хирургов Республики Беларусь

Выпуск: Реферты

2013 г. №5 Том 21

ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ХИРУРГИЯ

Ю. П. Орлов¹, В. Н. Лукач², А. В. Глущенко^{1,2}

РЕАМБЕРИН В ПРОГРАММЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

ГБОУ ВПО "Омская государственная медицинская академия"¹,
Городская клиническая больница скорой медицинской помощи
г. Омск,
Российская Федерация

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

- Современная интенсивная терапия шока должна учитывать главную цель – эффективное усвоение кислорода, которое достижимо только при участии сукцинатов.
- Сукцинаты в ОРИТ должны назначаться пациентам в критическом состоянии рутинно.



Мы давно уже собаку съели!