

## СИСТЕМНЫЙ ЛИПИДНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

А.П. Власов<sup>1</sup>, В.А. Трофимов<sup>1</sup>, А.Н. Митрошин<sup>2</sup>, Г.А. Шевалаев<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», ректор – к.э.н. С.М. Вдовин  
г. Саранск

<sup>2</sup>ФГБОУ ВПО «Пензенский государственный университет», ректор – д.т.н., профессор В.И. Волчихин  
г. Пенза

<sup>3</sup>ФГБОУ ВПО «Ульяновский государственный университет», ректор – д. ф.-м. н., профессор Б.М. Костишко  
г. Ульяновск

*Цель работы* – изучение роли системных нарушений липидного метаболизма в патогенезе расстройств гомеостаза у пациентов с переломами таза.

В основу работы положены экспериментальные и клинические исследования с применением методик, позволяющих оценить состав фосфолипидного бислоя мембран эритроцитов, клеток печени, почек, сердца, легких, а также интенсивность процессов, участвующих в регуляции липидного обмена.

*Результаты.* Установлено, что при травме таза изменения состава липидов возникают не только в крови, но и других тканевых структурах (печени, почек, легких, сердце), что обусловлено активизацией фосфолипазных систем, интенсификацией процесса перекисного окисления липидов. Возникает системный липидный дистресс-синдром. Возникшие изменения – одни из значимых в патогенезе травматической болезни. Об этом в первую очередь свидетельствует то, что при модификации липидного состава биомембраны начинает страдать морфофункциональное состояние клетки – субстрат возникновения дисрегуляторных патологий. Полученные научные факты могут явиться фундаментом для осмысленных врачебных действий с целью предупреждения возникновения «благоприятного» фона дисрегуляторных состояний путем векторного воздействия на одно из основных его патогенетических звеньев – системный липидный дистресс-синдром.

**Ключевые слова:** травма таза, липиды, перекисное окисление липидов, фосфолипазная активность, эндогенная интоксикация.

## SYSTEM LIPIDIC DISTRESS-SYNDROME AT TRAUMATIC ILLNESS

A.P. Vlasov<sup>1</sup>, V.A. Trofimov<sup>1</sup>, A.N. Mitroshin<sup>2</sup>, G.A. Shevalayev<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Ogaryov Mordovian State University, rector – S.M. Vdovin  
Saransk

<sup>2</sup>Penza State University, rector – V.I. Volchikhin, Professor  
Penza

<sup>3</sup>Ulyanovsk State University, rector – B.M. Kostishko, Professor  
Ulyanovsk

*The purpose of work* was studying of a role of systemic lipid metabolism disturbances in a pathogenesis of homeostasis disorders in the early posttraumatic period at fractures of pelvic bones in experiment and clinic.

Pilot and clinical studies are put in a basis of work with application of the techniques estimating structure phospholipid membranes of erythrocytes, cells of a liver, kidneys, heart, lungs, and also intensity of the processes participating in a regulation of a lipid metabolism.

*Results.* It is established that at a pelvic trauma change of lipids structure arise not only in a blood, but also other tissues structures (a liver, kidneys, lungs, heart) that is caused by activization of phosfolipaze systems, an intensification of lipids peroxidation process. There is a systemic lipid distress syndrome. The arisen changes – one of significant in a pathogenesis of traumatic illness. At modification of lipid structure of a biomembrane the morphological and functional condition of a cell starts suffering. It is substrate of emergence of disregulation pathologies. The received scientific facts can be the base for intelligent medical actions for the purpose of the prevention of emergence of a "favorable" background of disregulation conditions by vectorial impact on one of its main pathogenetic links – a systemic lipide distress syndrome.

**Key words:** pelvic trauma, lipids, peroxidation of lipids, phospholipaze activity, endogenic intoxication.

### Введение

Конец XX и начало XXI века характеризуются резким повышением травматизма, связанного с увеличением потока транспортных средств,

локальными военными конфликтами и другими факторами. Для механической травмы типичны тяжесть и множественность поражений всех об-

ластей тела [1, 9]. Исследования последних лет показали, что тяжесть состояния больных при травматическом повреждении зачастую определяется формированием различных метаболических расстройств в органах и тканях на фоне выраженного эндотоксикоза [2, 5].

В настоящее время установлено, что одним из важнейших патогенетических механизмов развития эндогенной интоксикации при различных патологиях является мембранодеструктивный процесс, обусловленный нарушениями липидного метаболизма тканевых структур [3, 5]. Установлено и то, что указанный спектр обменных нарушений затрагивает не только орган поражения, но органы-мишени. Это явилось основой для включения в научную терминологию нового понятия – системный липидный дистресс-синдром [3]. На основе данных по нарушению липидного метаболизма при различных патологических состояниях стало возможным найти объяснение причин расстройств гомеостаза, вовлечение в патологический процесс различных органов и систем (дизрегуляторная патология), развития осложнений и, наконец, самое главное – неблагоприятного течения самого заболевания [4, 8]. Получены первые данные о нарушениях липидного обмена и при травмах [1, 5]. Для комплексной оценки изменений в организме при тяжелой травме с позиций возможности развития системного липидного дистресс-синдрома требуются исчерпывающие сведения о липидных модификациях тканевых структур различных органов, особенно тех, от которых зависят расстройства гомеостаза. Проведение указанного объема исследований возможно путем использования биопсийного материала. Поэтому возникла необходимость в экспериментальных исследованиях.

**Целью** работы явилось изучение в эксперименте и клинике роли системных нарушений липидного метаболизма (в эксперименте – в плазме крови и эритроцитах, в тканевых структурах печени, почек, сердца и легких, в клинике – в плазме крови и эритроцитах) в патогенезе расстройств гомеостаза в раннем посттравматическом периоде при переломах костей таза.

### Материал и методы

**Экспериментальный раздел.** Опыты поставлены на взрослых беспородных собаках (n=21), которым под тиопентал-натриевым наркозом (0,04 г/кг массы) вызывали перелом костей таза специальным устройством (Устройство для экспериментальных переломов костей таза у собак. Рацпредложение № 335 от 26.06.82 г., выданное МГУ им. Н.П. Огарева). Устройство позволяло производить множественный перелом лонных костей с захватом подвздошных костей, что в

последующем диагностировано рентгенологически и на аутопсии. В контрольные этапы периода наблюдения выполняли лапаро- и торакотомию, биопсию печени, почек, сердца, легких, забор крови. Контрольные этапы периода наблюдения: 1, 3, 5, 7-е и 15-е сутки.

В раннем посттравматическом периоде животным выполняли обезболивающую (ненаркотические анальгетики: раствор анальгина 50% – 1 мл или кеторол 0,5 мл внутримышечно 2–3 раза в сутки) и инфузионную (внутривенные введения 5% раствора глюкозы и 0,89% раствора хлорида натрия из расчета 30 мл/кг массы животного) терапию.

Исследования проведены в соответствии с этическими требованиями к работе с экспериментальными животными: «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.1987 г.), Федеральный закон «О защите животных от жестокого обращения» от 01.01.1997 г., «Об утверждении правил лабораторной практики» (приказ МЗ РФ от 19.06.2003 г. № 267) и одобренные локальным этическим комитетом.

**Клинический раздел.** Для оценки гомеостатических нарушений при переломах костей таза проанализировано 20 больных в возрасте от 19 до 72 лет, из них мужчин – 14 (80%), женщин – 6 (20%), у которых диагностированы переломы костей таза с нарушением целостности тазового кольца. Операций больным не проводили. Исследования одобрены локальным этическим комитетом.

**Критерии включения:** указанный возраст; травма костей таза, не нуждающаяся в хирургическом лечении, отсутствие сопутствующей патологии, сопровождающейся нарушением липидного обмена.

**Критерии исключения:** возраст моложе 19 и старше 75 лет; сопутствующая соматическая патология, сопровождающаяся нарушением липидного обмена.

Пациентам на протяжении периода наблюдения (1, 3, 5, 7, 15, 20, 30-е и 40-е сутки нахождения в клинике) осуществляли забор крови.

Для оценки выраженности эндогенной интоксикации определяли эффективную и общую концентрацию альбумина, содержание молекул средней массы. Липиды из тканей печени, почек, сердца и легких, а также плазмы крови и эритроцитов фракционировали методом тонкослойной хроматографии. Количественное определение липидов проводили денситометрическим методом (денситометр «Model GS-670») с соответствующим программным обеспечением (Phosphor Analyst/PS Software). Кроме того, оценивались интенсивность процессов перекис-

ного окисления липидов, фосфолипазная активность. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Вычисления произвели с помощью программы Microsoft Excel XP.

## Результаты

Модель травмы таза оказалась вполне адекватной для решения поставленных задач. Как указано выше, у животных возникал множественный перелом лонных костей с захватом подвздошных костей. В первые 5–7 суток состояние их было тяжелым. Клинически животные были пассивными (7–10 суток), с трудом вставали (через 3–5 суток) и передвигались по вольеру. Первые 3 суток только пили воду и принимали жидкую пищу.

Нами установлено, что ранний посттравматический период у животных сопровождался существенными нарушениями расстройств гомеостаза. При оценке уровня токсических продуктов в сыворотке крови выявлено повышенный титр как гидрофильной (в динамике периода наблюдения на 13,8 – 59,3%), так и гидрофобной (на 15,9 – 128,2%) природы.

Перед нами стояла задача установить возможные механизмы расстройств гомеостаза при переломе костей таза. С этой целью изучено состояние мембранодестабилизирующих процессов, которые во многом определяют синдром эндогенной интоксикации с одной стороны и нарушение функционального состояния различных органов (дизрегуляторную патологию) – с другой [3, 4].

Для подтверждения этой концепции был изучен состав липидов различных органов (печени, почек, сердца, легких), а также плазмы крови и эритроцитов (табл. 1).

Уже при первичных исследованиях были установлены весьма интересные и неожиданные результаты. Во всех исследованных тканевых структурах зарегистрирована существенная модификация липидного обмена. Причем выявлена общая направленность качественных изменений состава фосфолипидов, количественные же изменения варьировали, но незначительно.

При анализе липидограмм установлено, что в клетках исследованных органов при тяжелой травме таза возникают заметные изменения состава основных мембранообразующих липидов: фосфатидилхолина, фосфатидилинозита, фосфатидилэтаноламина. Таким образом получены доказательства развития при переломе костей таза мембранодестабилизирующих явлений в различных органах и тканях. Обращал на себя внимание факт, что во всех исследованных тканевых структурах отмечалось существенное повышение фракций липидов, обладающих детергентным

действием: лизоформ фосфолипидов и свободных жирных кислот. Подчеркнем, что резкое повышение их уровня способствует прогрессированию мембранодестабилизирующих явлений [3].

Оказалось, что наиболее значимые изменения состава липидов в исследованных тканевых структурах при выбранной модели травмы таза отмечались в первые 7 суток, а к 15-м суткам они становились незначительными.

Известен факт, что между изменениями свойств клеточных мембран внутренних органов и мембран эритроцитов имеется высокая корреляция, что позволяет использовать эритроцитарные мембраны в качестве естественной модели для оценки общих характеристик биомембран различных тканей [7, 10, 11]. Анализ полученных экспериментальных результатов и проведение корреляционных характеристик показывают, что при переломе костей таза имеется четкая сопряженность между изменениями фосфолипидного бислоя мембран клеток исследованных органов и эритроцитов ( $r=0,856-1,0$ ,  $p<0,01$ ).

Таким образом, нами впервые установлено, что при тяжелой травме (на примере перелома костей таза) возникает системный липидный дистресс-синдром. Подчеркнем, что установление этого синдрома-комплекса стало возможным только в модельных экспериментальных условиях.

На следующем этапе экспериментального исследования перед нами стала задача выяснения причин развития системных липидных дестабилизаций при травме таза.

Выявлено, что расстройства липидного метаболизма при переломе костей таза сопровождается заметной интенсификацией процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), снижением антиоксидантного энзимного потенциала и активизацией фосфолипазных систем (на примере активности фосфолипазы А2). Так, в плазме крови уровень первичных продуктов липопероксидации повышался на 17,3–89,2%, вторичных – на 14,8–73,9%, антиоксидантный потенциал падал на 8,5–26,7 %, активность фосфолипазы А2 возрастала на 59,3–268,2%. Повышение активности ПОЛ отмечено и в форменных элементах крови (эритроцитах).

Нами выявлен весьма интересный научный факт: при травме таза существенные изменения ПОЛ возникают и в тканевых структурах исследованных органов. Так, в тканях печени уровень первичных продуктов ПОЛ в динамике патологического процесса возрастал на 12,9–56,1%, вторичных – на 10,3–48,8%, антиоксидантный потенциал падал (начиная с 3-х суток) на 8,3–21,6%, активность фосфолипазы А2 возрастала на 32,6–88,9%. Во многом аналогичные изменения отмечались в тканевых структурах почек, сердца и легких.

Таблица 1

**Фракционный состав фосфолипидов (от общего содержания липидов)  
в тканях печени, почек, легких и сердца при травме таза, %**

Показатель	Норма	Этапы наблюдения (сутки)		
		1	3	5
<b>Печень</b>				
Лизофосфолипиды	0,53±0,14	4,09±0,42*	7,29±0,75*	5,15±0,47*
Сфингомиелин	15,45±0,83	14,98±0,94	6,06±0,61*	11,07±0,76*
Фосфатидилхолин	44,81±2,05	37,75±1,79*	27,91±1,77*	31,41±3,77*
Фосфатидилсерин	5,92±0,42	8,54±0,84*	13,06±0,79*	11,18±0,69*
Фосфатидилинозит	7,73±0,92	6,79±0,40	13,35±0,77*	10,46±1,03*
Фосфатидилэтанолламин	26,27±1,03	34,29±2,12*	36,20±1,41*	28,89±1,74
<b>Почки</b>				
Лизофосфолипиды	0,58±0,06	2,88±0,25*	5,12±0,21*	4,83±0,21*
Сфингомиелин	6,74±0,68	11,61±0,75*	12,85±0,54*	10,07±0,42*
Фосфатидилхолин	30,31±0,90	23,82±0,95*	40,05±0,89*	22,18±0,76*
Фосфатидилсерин	19,90±0,85	13,42±1,47*	9,82±1,28*	12,11±0,77*
Фосфатидилинозит	8,57±0,87	13,35±0,65*	18,41±0,93*	14,19±0,88*
Фосфатидилэтанолламин	47,95±1,77	46,90±1,84	26,60±2,41*	37,88±1,94*
<b>Легкие</b>				
Лизофосфолипиды	0,40±0,03	3,61±0,17*	6,14±0,35*	4,63±0,19*
Сфингомиелин	16,35±1,05	16,77±1,38	20,11±0,63*	26,81±1,73*
Фосфатидилхолин	29,30±1,32	25,43±1,06*	21,46±1,70*	22,45±1,23*
Фосфатидилсерин	14,38±1,55	15,56±0,69	7,22±0,56*	9,06±0,31*
Фосфатидилинозит	11,03±0,89	8,87±0,38*	6,38±0,59*	7,32±0,72*
Фосфатидилэтанолламин	31,39±0,71	29,70±2,05	45,19±0,92*	35,64±0,99*
<b>Сердце</b>				
Лизофосфолипиды	0,39±0,05	6,19±0,38*	7,91±0,39*	7,21±0,64*
Сфингомиелин	5,76±0,48	9,41±0,30*	3,03±0,17*	6,57±0,37*
Фосфатидилхолин	39,69±1,44	33,63±1,88*	29,02±2,29*	34,60±1,14*
Фосфатидилсерин	12,64±0,67	6,31±0,49*	5,45±0,39*	9,21±0,44*
Фосфатидилинозит	5,97±0,59	3,10±0,27*	3,00±0,23*	4,13±0,64
Фосфатидилэтанолламин	59,89±0,71	47,93±1,18*	41,07±1,93*	46,30±0,90*

\* – достоверность различия с нормой при  $p < 0,05$ .

Следовательно, при травме таза нарушение структурно-функциональной организации клеточных мембран различных органов создают реальные патофизиологические условия для развития дизрегуляторной патологии.

Для подтверждения развития системных нарушений липидного метаболизма в клинике у больных травмой таза нами в динамике изучен состав липидов плазмы крови и эритроцитов. Как указано выше, структурно-функциональное состояние эритроцитарных

мембран может явиться адекватной моделью для оценки общих характеристик биомембран различных тканей.

Исследованиями выявлено, что у больных с переломами костей таза в крови возникают выраженные изменения состава липидов. Выявлены модификации липидного состава не только в плазме крови, но и в эритроцитах. В таблице 2 представлен спектр изменений фосфолипидного состава бислоя мембран эритроцитов.

Таблица 2

**Фракционный состав фосфолипидов (% от общего содержания липидов) эритроцитов у больных травмой костей таза (M±m)**

Показатель	Норма	Этапы наблюдения, сутки				
		1	3	5	7	15
Лизофосфотидилхолин	0,24±0,0073	1,04±0,021*	1,39±0,024*	1,22±0,019*	0,93±0,023*	0,67±0,023*
Сфингомиелин	21,09±1,03	22,14±0,61	26,88±0,72*	25,62±0,53*	26,09±0,71*	24,36±0,82*
Фосфатидилхолин	36,19±1,02	35,19±1,11	32,17±0,93*	33,18±1,04*	32,19±0,99*	36,11±1,23
Фосфатидилсерин	5,53±0,32	5,92±0,41	7,64±0,48*	7,78±0,37*	6,98±0,25*	6,78±0,19*
Фосфатидилинозит	4,35±0,28	3,57±0,31	3,22±0,28*	3,17±0,31*	3,28±0,30*	3,18±0,34*
Фосфатидилэтанолламин	33,69±1,02	30,96±1,13	29,67±0,87*	28,17±1,03*	29,17±1,01*	30,08±0,97*

\* – достоверность различия с нормой при  $p < 0,05$ .

Отметим, что изменения липидного состава эритроцитов у больных во многом соответствуют таковым в эксперименте. Подчеркнем, что пик изменений липидного обмена и восстановление состава липидов в эритроцитах сопряжены с клинической картиной и другими рутинными лабораторными показателями. Отметим, что в основе нарушений липидного обмена, развития мембранодестабилизирующих явлений также как и в эксперименте, лежат чрезмерная интенсивность процесса перекисного окисления липидов (на 8,9–48,4%) и повышенная фосфолипазная активность (24,3–179,4%).

Изучение выраженности интоксикационного синдрома у больных с переломами костей таза показало, что динамика изменений гомеостатических показателей во многом соответствовала таковой в эксперименте. У больных регистрировались существенное повышение уровня гидрофильных и гидрофобных токсических продуктов. Указанные отклонения гомеостатических констант коррелировали с течением патологического процесса, характером репаративной регенерации костной ткани.

Таким образом, клинические исследования подтвердили значимую роль расстройств липидного обмена в патогенезе травматической болезни. Заметные модификации липидного метаболизма выявлены в липидах плазмы крови и в фосфолипидном бислое мембран эритроцитов. Указанные изменения сопровождались интенсификацией процесса перекисного окисления липидов, активизацией фосфолипазы А<sub>2</sub>, угнетением антиоксидантного ферментного потенциала. Интерес представил факт, что дестабилизация липидного обмена в исследованных тканевых структурах больных коррелировала с характером клинического течения заболевания, рутинными лабораторными показателями.

### Обсуждение

Анализируя результаты экспериментальных исследований и клинических наблюдений, отметим, что при травме таза изменения количественного и качественного состава липидов возникают не только в крови, но и других тканевых структурах (печени, почек, легких, сердце). Возникает системный липидный дистресс-синдром. Подчеркнем, что нарушения липидного метаболизма возникают достаточно быстро: уже в течение первых 3-х суток регистрируются существенные его изменения. В генезе патологических отклонений липидного обмена при травме таза решающее значение имели активизация фосфолипазных систем, интенсификация процесса перекисного окисления липидов на фоне депрессии антиоксидантного ферментного потенциала. Безусловно, возникшие изменения являются одними из значимых в патогенезе травматической болезни. Об этом в первую очередь свидетельствует то, что при модификации липидного состава биомембраны начинает страдать морфофункциональное состояние клетки [3, 7, 10].

Очевидно, что изменения морфофункционального состояния клеточных структур различных органов является тем субстратом, которые обуславливают развитие дисрегуляторных патологий. Последние создают тот неблагоприятный фон, при котором возникают реальные условия патологической интеграции, не способствующей быстрому проявлению реакций срочной адаптации организма на изменившиеся условия жизнедеятельности при травме. С другой стороны, полученные научные факты могут явиться фундаментом для осмысленных врачебных действий с целью предупреждения возникновения «благоприятного» фона дисрегуляторных состояний пу-

тем векторного воздействия на одно из основных его патогенетических звеньев – системный липидный дистресс-синдром.

Полученные результаты, на наш взгляд, имеют не только академическое, но и прикладное значение. Игнорировать их значимость для современной травматологии и ортопедии было бы ошибкой.

## Литература

- Алмакаев Р.Р. Динамическая оценка гомеостатических нарушений при травме таза [автореф. дис. ... канд. мед. наук]. Саранск; 2009.  
*Almakaev R.R. Dinamicheskaja otsenka gomeostaticeskikh narushenij pri travme taza [Dynamic assessment of homeostatic disturbances at a pelvic trauma] [avtoref. dis. ...kand. med. nauk]. Saransk; 2009.*
- Власов А.П., Алмакаев Р.Р., Чубаров В.И., Гераськин В.С. Оценка тяжести травматической болезни. Вестник новых медицинских технологий. 2008; (2) 91-92.  
*Vlasov A.P., Almakaev R.R., Chubarov V.I., Geras'kin V.S. Ocenka tjazhesti travmaticheskoj bolezni [Assessment of traumatic illness severity]. Vestnik novykh medicinskih tekhnologij. 2008; (2) 91-92.*
- Власов А.П., Трофимов В.А., Крылов В.Г. Системный липидный дистресс-синдром в хирургии. М.: Наука; 2009. 224 с.  
*Vlasov A.P., Trofimov V.A., Krylov V.G. Sistemyj lipidnyj distress-sindrom v hirurgii [Systemic lipide distress syndrome in surgery] M.: Nauka; 2009. 224 s.*
- Крыжановский Г.Н., Акмаев И.Г., Александрин В.В. и др. Дизрегуляторная патология: рук. для врачей и биологов. — М.: Медицина; 2002. 630 с.  
*Kryzhanovskij G.N., Akmaev I.G., Aleksandrin V.V. i dr. Dizreguljacionnaja patologija: Ruk. dlja vrachej i biologov [Disregulation pathology: guiding for doctors and biologists]. — M.: Medicina; 2002. 630 s.*
- Митрошин А.Н., Власов А. П., Исаев О.Н., Алмакаев Р.Р. Функционально-метаболическое состояние форменных элементов крови при переломах длинных трубчатых костей. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2012; (1) 99-103.  
*Mitroshin A.N., Vlasov A. P., Isaev O.N., Almakaev R.R. Funkcional'no-metabolicheskoe sostojanie formennyh elementov krovi pri perelomakh dlennykh trubchatykh*
- kostej [Functional and metabolic condition of formulated elements of a blood at fractures of long tubular bones] Izvestija vysshikh uchebnykh zavedenij. Povolzhskij region. Medicinskie nauki. 2012; (1) 99-103.*
- Михайлович В.А., Марусанов В.Е., Бичун А.Б., Доманская И.А. Проницаемость эритроцитарных мембран и сорбционная способность эритроцитов – оптимальные критерии тяжести эндогенной интоксикации. Анестезиология и реаниматология. 1993; (5) 66-69.  
*Mihajlovich V.A., Marusanov V.E., Bichun A.B., Domanskaja I.A. Pronicaemost' jeritrocitarnykh membran i sorbcionnaja sposobnost' jeritrocitov – optimal'nye kriterii tjazhesti jendogennoj intoksikacii [Permeability of erythrocyte membranes and sorption ability of erythrocytes – optimum criteria of gravity of endogenous intoxication]. Anesteziologija i reanimatologija. 1993; (5) 66-69.*
- Покровский А.А. Липиды. Структура, биосинтез. Превращения и функции. М.: Наука; 1977. 118 с.  
*Pokrovskij A.A. Lipidy. Struktura, biosintez. Prevrashhenija i funkcii [Lipids. Structure, biosynthesis. Transformations and functions]. M.: Nauka; 1977. 118 s.*
- Скипетров В.П., Власов А.П., Голышенков С.П. Коагуляционно-литическая система тканей и тромбогеморрагический синдром в хирургии. Саранск: Изд-во Мордов. ун-та; 2011. 192 с.  
*Skipetrov V.P., Vlasov A.P., Golyshenkov S.P. Koagulacionno-liticheskaja sistema tkanej i trombogemorragicheskij sindrom v hirurgii [Coagulative and lytic system of tissues and DIC syndrome in surgery]. Saransk: Izd-vo Mordov. un-ta; 2011. 192 s.*
- Черкес-Заде Д.И. Лечение повреждений таза и их последствий. М.: Медицина; 2006. 192 с.  
*Cherkes-Zade D.I. Lechenie povrezhdenij taza i ih posledstvij [Treatment of pelvic damages and their consequences]. M.: Medicina; 2006. 192 s.*
- Черницкий Е.А., Воробей А.В. Структура и функции эритроцитарных мембран. Минск: Наука и техника; 1981. 216 с.  
*Chernickij E.A., Vorobej A.V. Struktura i funktsii eritrocitarnykh membran [Structure and functions of erythrocyte membranes]. Minsk: Nauka i tekhnika; 1981. 216 s.*
- Bialovska K., Sembrov F. Ankyrin shares a binding site with phospholipids vesicles on erythrocyte spectrum. Acta Biochem. Pol. 1994; (41) 155-157.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Власов Алексей Петрович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии

E-mail.: var.61@yandex.ru;

Трофимов Владимир Александрович – д.б.н., профессор, заведующий кафедрой генетики

E-mail.: var.61@yandex.ru;

Митрошин Александр Николаевич – д.м.н., профессор заведующий кафедрой хирургии

E-mail.: pmisurg@gmail.com;

Шевалаев Геннадий Алексеевич – к.м.н., доцент кафедры госпитальной хирургии

E-mail.: lbely@yandex.ru.

Рукопись поступила: 27.02.2013