

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Ю. Л. Шевченко*, Ю. М. Стойко, М. Н. Замятин, Ю. И. Гороховатский, А. Л. Левчук, И. В. Степанюк, Е. П. Розберг, К. М. Громов

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова» (президент – академик РАМН Ю. Л. Шевченко), Москва

Цель. Изучение факторов риска развития, поиск путей профилактики и лечения острого послеоперационного панкреатита.

Материал и методы. В основу работы легло исследование частоты развития абдоминальных осложнений, в частности острого послеоперационного панкреатита (ОПП), у 1340 кардиохирургических пациентов, перенесших операции. К факторам риска возникновения ОПП после операций на сердце следует отнести: возраст старше 70 лет, длительность операции в условиях искусственного кровообращения, наличие хронических заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны, облитерирующий атеросклероз, почечную недостаточность и низкий сердечный выброс.

Результаты. Абдоминальные осложнения развились у 72 (5,4%) кардиохирургических пациентов. Острый деструктивный панкреатит чаще встречался в группе больных, перенесших протезирование клапанов сердца, – у 12 (2,4%) из 498, в то время как в остальных наблюдениях это осложнение диагностировали лишь у 7 (0,8%) пациентов.

Заключение. Лечение-диагностическая программа ОПП должна включать раннее применение современных рентгенологических исследований (ультразвуковое исследование, спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография), анализ прогностических шкал (Ranson, APACHE II, SAPS), динамический контроль наиболее объективных биохимических показателей (амилаза, липаза, билирубин, трипсиноген-2, прокальцитонин-тест) с активным использованием на фоне антисекреторной интенсивной терапии «обрыва» методов экстракорпоральной детоксикации, направленных на купирование панкреатогенной ферментемии и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: послеоперационный панкреатит, лечение-диагностическая программа, кардиохирургические операции.

Causes of occurrence and features of course of acute pancreatitis in patients after cardiac surgeries under cardiopulmonary bypass
Yu. L. Shevchenko, Yu. M. Stoyko, M. N. Zamyatin, Yu. I. Gorokhovatsky, A. L. Levchuk, I. V. Stepanyuk, E. P. Rozberg, K. M. Gromov

N. I. Pirogov National Medical Surgical Center, Moscow

Objective. The study aimed at thorough study of risk factors, search for prevention and treatment methods of acute postoperative pancreatitis.

Material and methods. The basis of the work was the study of abdominal complications development such as acute postoperative pancreatitis (APP) in 1340 cardiosurgical patients undergoing surgery. Risk factors for APP after cardiac surgeries included: age more than 70 years, duration of surgery under cardiopulmonary bypass, presence of chronic diseases of hepatopancreatoduodenal area, obliterating atherosclerosis, renal insufficiency and low cardiac output.

Results. Abdominal complications developed in 72 (5.4%) cardiosurgical patients. Acute destructive pancreatitis was commonly seen in patients undergoing valve replacement (12 (2.4%) of 498 cases) while in other studies this complication was found in 7 (0.8%) patients.

Conclusion. Diagnostic and treatment APP program must include early application of contemporary X-ray studies (ultrasound study, spiral computed tomography, magnetic resonance tomography), analysis of prognostic scales (Ranson, APACHE II, SAPS), dynamic control of the most objective biochemical rates (amylase, lipase, bilirubin, trypsinogen-2, procalcitonin test) with active usage along with antisecretory intensive «rupture» therapy, methods of extracorporeal detoxication aimed at arresting of pancreatogenic fermentemia and multiorgan failure.

Key words: postoperative pancreatitis, diagnostic and treatment program, cardiosurgical operations.

В настоящее время частота абдоминальных осложнений после кардиохирургических оперативных вмешательств составляет 0,3–3% [1, 5]. В структуре этих осложнений раннего послеоперационного пери-

ода на долю острого послеоперационного панкреатита (ОПП) приходится от 11 до 35% случаев [14, 15], которые достоверно ухудшают прогноз и увеличивают риск летального исхода до 35–85% [2, 16]. Клини-

* Шевченко Юрий Леонидович, доктор мед. наук, профессор, академик РАМН. 105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, д. 70.

ческое и патофизиологическое значение нарушений функции поджелудочной железы у кардиохирургических больных определяется двумя основными обстоятельствами. Во-первых, на всех этапах хирургического лечения вся система пищеварения (в частности, поджелудочная железа) подвергается воздействию патологических факторов, являясь органом-мишенью, поражение которого может приводить к различным осложнениям. Во-вторых, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) сам может индуцировать и поддерживать системный воспалительный ответ (СВО) [13, 21].

Среди наиболее частых причин развития ОПП выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов: 1) механические, как следствие нарушения эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы, что приводит к внутрипротоковой гипертензии и формированию билиарного панкреатита; эти нарушения вызываются главным образом заболеваниями внепеченочных желчных протоков, желчного пузыря и различными заболеваниями большого дуоденального сосочка (БДС), обуславливающими повышение внутриполостного давления и дискинезию сфинктерного аппарата Одди [10, 11]; 2) нейрогуморальные, ведущие к нарушению иннервации и метаболических функций поджелудочной железы и билиарной системы печени различной этиологии; эти факторы появляются у больных с гиперлипидемией, сахарным диабетом, гепатитом, васкулитом различной этиологии, заболеваниями печени, паразитарными заболеваниями, кардиогенным и септическим видами шока [7, 21]; 3) токсические, вызванные присутствием экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы. Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическими факторами развития ОПП, необходимо отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике: наркотические анальгетики, ненаркотические противоспалительные средства, диуретики, кардиотоники, антибиотики, антикоагулянты и т. д. [17].

По данным современной литературы, наибольшее количество случаев ОПП отмечается после операций на сердце с применением искусственного кровообращения (ИК) [14, 18, 20]. При всем многообразии этиологических причин и повреждающих факторов в патогенезе ОПП у кардиохирургических больных, оперированных в условиях ИК, большинство авторов в качестве главной причины указывают ишемическое повреждение клеток поджелудочной железы, особенно выделяя острое нарушение микроциркуляции вследствие гипоперфузии органов ЖКТ, обусловленное экстракорпоральным кровообращением [3, 7, 20].

Таким образом, проблема развития ОПП после операций на сердце в условиях ИК является одним из серьезных вопросов кардиохирургии. Трудности диагностики, атипичная клиническая картина, высокий уровень летальности делают необходимым дальнейшее углубленное изучение факторов риска развития, поиск путей профилактики и лечения ОПП.

Материал и методы

В основу работы легло исследование частоты развития абдоминальных осложнений, в частности ОПП, у 1340 кардиохирургических пациентов, пере-

несших следующие операции: реваскуляризация коронарных артерий — 510 (38,1%), протезирование клапанов сердца — 498 (37,2%), сочетание протезирования и реваскуляризации — 66 (4,9%), коррекция врожденных пороков и лечение других нарушений — 266 (19,8%) случаев. Средний возраст оперированных кардиохирургических больных составил 62,5 года.

Диагностика ОПП у больных, перенесших операцию на сердце в условиях ИК, основывалась на динамическом мониторинге результатов биохимических анализов (уровень панкреатической изоамилазы, фосфолипазы, трипсиногена-2, глюкозы, электролитов сыворотки крови) и инструментальных методов исследования — ультразвукового исследования (УЗИ), спиральной компьютерной томографии (СКТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), фиброгастродуоденоскопии (ФГДС).

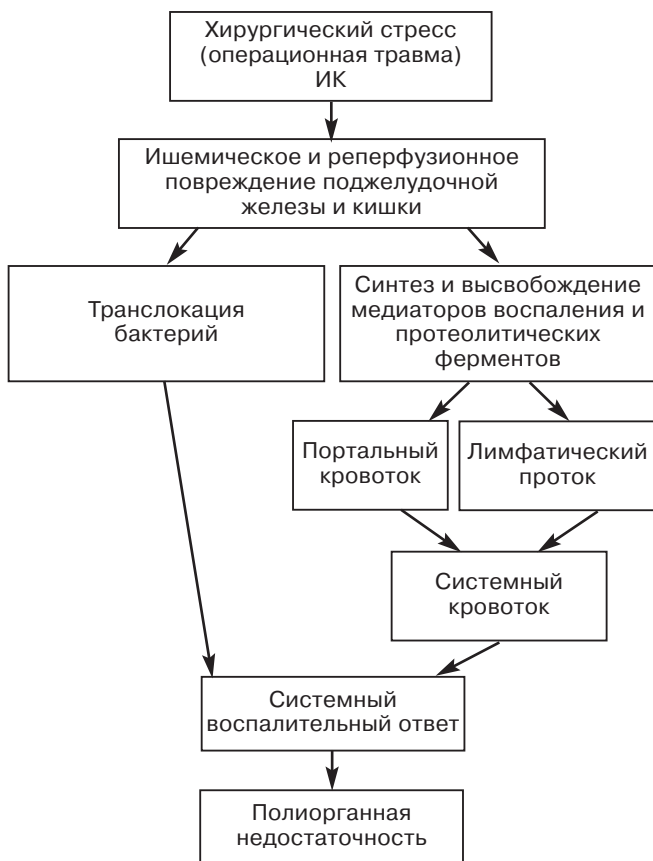
Необходимо отметить, что клинические признаки и симптомы ОПП, с одной стороны, маскировались самой кардиохирургической операцией, с другой стороны, нивелировались вследствие тяжелого состояния пациентов, длительного проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) и седативной терапии. Всё это сопровождается отсутствием полноценного контакта с больными и в значительной степени способствует малосимптомному развитию клинических проявлений ОПП.

Результаты и обсуждение

По результатам наших исследований абдоминальные осложнения развились у 72 (5,4%) кардиохирургических пациентов, из них у 47 (65,3%) диагностирован острый панкреатит, а у 19 (26,4%) в раннем послеоперационном периоде выявлен деструктивный ОПП. Во всех случаях развитие панкреатита возникло после операций, сопровождавшихся искусственным кровообращением. Острый деструктивный панкреатит чаще встречался в группе больных, перенесших протезирование клапанов сердца, — у 12 (2,4%) из 498, в то время как в остальных наблюдениях это осложнение диагностировали лишь у 7 (0,8%) пациентов.

К факторам риска, определяющим развитие ОПП после открытых операций на сердце, отнесли: хронические заболевания органов ЖКТ, длительность проведения ИК и ИВЛ, продолжительность интраоперационного пережатия аорты, низкий сердечный выброс, применение внутриаортальной баллонной помпы, наличие очагов хронической инфекции, преклонный возраст пациентов [8, 9, 12].

По нашим данным, вероятность ОПП возрастала с увеличением возраста пациентов (старше 65 лет) при условии сопутствующего атеросклеротического поражения аорты и ее абдоминальных висцеральных ветвей. Учитывая тот факт, что другим значимым фактором риска оказалась артериальная гипотензия, потребовавшая на начальном или заключительном этапах операции, а также в ближайшем послеоперационном периоде проведения инфузии высоких доз катехоламинов, можно предполагать, что в большинстве случаев, в частности при развитии ОПП на 5–9-е сут после операции, основным пусковым механизмом развития ОПП является гипоперфузия поджелудочной железы, вызывающая ее ишемическое повреждение.



Значение операционной травмы в патогенезе развития полиорганной недостаточности и ОПП

В другую группу ОПП можно отнести панкреатит, развивающийся как один из элементов синдрома полиорганной недостаточности: в группе больных с ОПП этот синдром наблюдался у 21 пациента из 47. Патофизиологической основой органных дисфункций послужил системный воспалительный ответ (СВО) – неспецифическая генерализованная воспалительная реакция организма на повреждение (операцию) (см. рисунок).

Среди причин СВО, обусловленного ИК, в первую очередь указывается высвобождение провоспалительных цитокинов, что создает предпосылки для усиления ответной воспалительной реакции на хирургическое вмешательство. В кардиохирургии синдром СВО связан с контактом крови с чужеродной, искусственной поверхностью экстракорпорального контура ИК, ишемией-реперфузией тканей, эндотоксемией и операционной травмой.

Современная диагностика ОПП базировалась на выполнении УЗИ в динамике, при невозможности его проведения (отсутствие адекватного акустического окна) или неоднозначном заключении ввиду наличия сопутствующей паралитической кишечной непроходимости всем пациентам выполнялась СКТ. Определялся характер поражения поджелудочной железы, распространенность процесса в брюшинном пространстве (по системе Balthasar и Balthasar–Ranson) [4]. Магнитно-резонансную томографию органов брюшной полости проводили с целью визуализации архитектоники дуктальной системы

панкреатобилиарного тракта и наличия скопления ферментативного экссудата в парапанкреатической, забрюшинной клетчатке и брюшной полости [6]. По результатам нашего алгоритма диагностики острый отёчный панкреатит после кардиохирургических операций с ИК диагностирован у 47 (3,5%), деструктивные формы ОПП – у 19 (1,4%) пациентов.

По результатам исследования гипермилаземия после операций на сердце с ИК встречалась достаточно часто в раннем послеоперационном периоде (до 45% случаев), тогда как клинические проявления ОПП отмечались гораздо реже – в 2,9% случаев. В данной ситуации гипермилаземия при отсутствии клинических проявлений и повышении уровня липазы в сыворотке имеет не панкреатическую природу, а является следствием метаболических нарушений на фоне постперфузионного синдрома или снижения уровня экскреции изоамилазы почками на фоне скрытой острой почечной недостаточности после ИК.

Наиболее надежными маркерами ОПП у больных после операций на сердце явились определение содержания трипсиногена-2 и фосфолипазы в сыворотке. Стойкое повышение этих ферментов свидетельствовало об ацинарно-клеточном повреждении ткани поджелудочной железы. У 93,5% пациентов с гипермилаземией отсутствовали клинические проявления ОПП, а на УЗИ и СКТ у них не обнаружено изменений со стороны поджелудочной железы. Тогда как у 27 больных с липаземией на УЗИ и СКТ имелись признаки отечного ОПП, которые трансформировались в панкреонекроз и парапанкреатический абсцесс у 11 пациентов через 2–4 недели после операции на сердце.

Степень тяжести ОПП оценивалась по системам Ranson, APACHE II, прогноз ранней летальности осуществлялся по системе SAPS. Несмотря на то что чувствительность и специфичность данных шкал с клинической точки зрения вполне приемлема, их оценочное значение, на наш взгляд, не может быть объективным для прогнозирования тяжести состояния больных ОПП после кардиохирургических операций с ИК. Это объясняется универсальным характером шкал, предназначенных для оценки тяжести состояния больных с любой патологией, в том числе после обширных кардиохирургических оперативных вмешательств с ИК, а не только для пациентов с ОПП. Тем не менее эти шкалы использовались нами у всех пациентов для оценки выраженности полиорганной недостаточности и шока, как основных причин летальных исходов в первую неделю течения панкреонекроза. По нашему опыту многофакторность и сложность структуры шкалы Ranson позволили отнести ее к наиболее чувствительным, специфичным и прогностически значимым при ОПП. Динамика течения инфекционного процесса и стадия перехода стерильного панкреонекроза в инфицированный контролировались с помощью прокальцитонинового теста, который являлся наиболее тропным показателем в развитии и прогрессировании абдоминального сепсиса.

Клиническая картина ОПП характеризовалась выраженной энцефалопатией, явлениями интоксикации, длительно существующим парезом кишечника, нестабильностью гемодинамики. У всех пациен-

тов с ОПП отмечено развитие гиперкоагуляционного синдрома.

Ведение больных с постперфузионным панкреатитом требует специального подхода. Применения стандартной медикаментозной терапии «обрыва» течения острого панкреатита у рассматриваемой категории больных недостаточно, так как после выполнения операций на сердце с ИК и при наличии полиорганной недостаточности этим пациентам уже проводится интенсивное лечение в условиях кардиореанимационного отделения с использованием антикоагулянтной и антибактериальной терапии, кардиотоников и инотропной поддержки, антацидных и антисекреторных средств, H_2 -гистаминоблокаторов и ингибиторов протеаз. Поэтому на первый план в комплексе лечебных мероприятий в случаях диагностики ОПП на фоне полиорганной недостаточности выходят экстракорпоральные методы детоксикации (ЭМД).

У 32 больных в комплекс лечебных мероприятий были включены ЭМД: 15% пациентов проводили гемофильтрацию, 32,5% — выполнили плазмаферез, 42,5% — гемодиализ в сочетании с плазмаферезом. Показанием к применению ЭМД считали интоксикацию средней и тяжелой степени, при тенденции к олигурии, увеличении концентрации креатинина крови и увеличении уровня калия в крови более 6,5 ммоль/л. У 57% пациентов терапия с использованием ЭМД привела к выздоровлению без хирургических методов лечения. Из 47 пациентов с абдоминальными осложнениями ОПП в ближайшие 5 сут после операции 19 (40,4%) проведены хирургические вмешательства, в основном малоинвазивные (чрескожное дренирование ограниченных жидкостных скоплений брюшинного пространства и сальниковой сумки, наложение холецистостом под УЗ-наведением, лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости и брюшинного пространства при прогрессировании ферментативного перитонита). Остальные 28 (60%) пациентов не оперированы. Явления ОПП у них купировались на фоне консервативного лечения.

В своей работе мы придерживались основных принципов хирургического лечения ОПП, которые были сформулированы на Международной конференции по лечению острого панкреатита [19] и дополнены на IX Всероссийском съезде хирургов [11]. Показанием к операции при стерильном панкреонекрозе у 19 больных послужило прогрессирование полиорганной недостаточности, ферментативного перитонита и желтухи, не поддающихся консервативным методам лечения. В этих случаях выполнялось лапароскопическое дренирование брюшной полости и наложение холецистостомы при желчной гипертензии (4 больных) и транскутанное дренирование жидкостных образований брюшинной локализации под УЗ-контролем (15 пациентов). У 9 больных, несмотря на проводимую интенсивную терапию, применение миниинвазивных оперативных вмешательств, развились признаки перитонита и абдоминального сепсиса на фоне прогрессирующего деструктивного ОПП. При инфицированном панкреонекрозе у этой группы пациентов оперативное вмешательство предпринималось по поводу наличия ограниченных зон

крупноочагового некроза поджелудочной железы или гнойно-некротических изменений в парапанкреатической, параколярной и брыжеечной клетчатке, было направлено на адекватное дренирование этих зон с максимально возможным удалением нежизнеспособных фрагментов поджелудочной железы и брюшинной клетчатки из лапаротомных доступов. Повторные оперативные вмешательства в этой группе были выполнены у 5 (55,5%) пациентов, у 4 из них проведены панкреатонексеквестрэктомии с активным проточно-аспирационным дренированием зон операции. Прогрессирующая полиорганная недостаточность на фоне гнойно-септических осложнений ОПП послужила причиной смерти у 6 (31,7%) пациентов.

Заключение

Основным патогенетическим фактором развития ОПП у больных кардиохирургического профиля, оперированных в условиях ИК, является значительное нарушение центральной гемодинамики, которое сопровождается развитием генерализованных нарушений микроциркуляции, тромбогенным состоянием системы гемостаза и ухудшением реологических свойств крови. Возникающее на этом фоне повреждение тканей поджелудочной железы приводит к прогрессированию деструктивного тяжелого ОПП и полиорганной недостаточности, характеризующимся «молниеносным» течением, возникновением необратимых фатальных изменений гомеостаза в организме, значительным утяжелением послеоперационного периода у кардиохирургических пациентов с высоким уровнем летальности. К факторам риска возникновения ОПП после операций на сердце следует отнести: возраст старше 70 лет, длительность операции в условиях ИК, наличие хронических заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны, облитерирующий атеросклероз, почечную недостаточность и низкий сердечный выброс.

Лечебно-диагностическая программа ОПП ввиду тяжелого состояния кардиохирургических больных и «стертости» клинических проявлений этого грозного осложнения должна включать раннее применение современных рентгенологических исследований (УЗИ, СКТ, МРТ), анализ эффективности прогностических шкал (Ranson, APACHE II, SAPS), динамический контроль наиболее объективных биохимических показателей (амилаза, липаза, билирубин, трипсиноген-2, прокальцитонин) с активным использованием на фоне антисекреторной интенсивной терапии «обрыва» методов экстракорпоральной детоксикации, направленных на купирование панкреатогенной ферментемии и полиорганной недостаточности. Приоритетом хирургического лечения стерильного и инфицированного панкреонекроза в раннем послеоперационном периоде должны оставаться малоинвазивные операции (лапароскопия, транскутанное дренирование под УЗ-контролем). Открытые оперативные вмешательства при ОПП должны применяться по строгим показаниям в щадящем объеме в случаях развития гнойно-септических осложнений, прогрессирования абдоминального сепсиса, отсутствия эффекта от консервативной терапии и малоинвазивных методик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л. А. Итоги кардио- и ангиохирургии в Российской Федерации за 2003 г. // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2004. Т. 5, № 11. С. 5.
2. Гостищев В. К., Федоровский Н. М., Глушко В. А. Деструктивный панкреатит (основные принципы комплексной терапии) // Анналы хир. 1997. № 4. С. 60–65.
3. Затевахин Н. Н., Цициашвили М. Ш., Будуров М. Д. Оценка объема органных и внеорганных поражений при остром деструктивном панкреатите и ее влияние на летальность // Анналы хир. 2002. № 1. С. 35–42.
4. Китаев В. М. Компьютерная томография в гастроэнтерологии. М.: Российская академия медицинских наук, 2011. 315 с.
5. Кубышкин В. А. Панкреонекроз // Анналы хир. гепатол. 2000. Т. 5. С. 67–68.
6. Кузин В. С., Бардаков В. Г., Ветшев П. С., Китаев В. М. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита // Науч. труды НМХЦ им. Н. И. Пирогова. 2009. Т. 2. С. 185–197.
7. Лобачёва Г. В. Факторы риска развития ранних осложнений и их коррекция у больных после операции на открытом сердце: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2000. 46 с.
8. Луцевич Э. В., Чепеленко Г. В. Поджелудочная железа как одна из мишеней «аутоферментного взрыва» при панкреатите // Хирургия. 2001. № 9. С. 37–41.
9. Нестеренко Ю. А., Лаптев В. В., Михайлуков С. В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: Бином, 2007. С. 283–293.
10. Пугаев А. В., Ачкасов Е. Е. Острый панкреатит. М., 2007. С. 90–99.
11. Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р. и др. Панкреонекроз: актуальные вопросы классификации, диагностики и лечения // Consilium-medicum. 2000. Т. 2, № 7. С. 34–39.
12. Соколова О. В. Острый панкреатит в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных и причины его развития // Вестник НМХЦ им. Н. И. Пирогова. 2011. Т. 6, № 4. С. 116–121.
13. Шевченко Ю. Л., Гороховатский Ю. И., Азизова А. О., Замятин М. Н. Системный воспалительный ответ при экстремальной хирургической агрессии. М.: РАЕН, 2009. 273 с.
14. Шевченко Ю. Л., Попов Л. В., Добровольская Н. Н. и др. Профилактика и лечение деструктивного панкреатита у больных, перенесших оперативное лечение на сердце в условиях искусственного кровообращения // Тез. докл. 7-го Всероссийского съезда по экстракорпоральным технологиям. М., 2010. С. 27–28.
15. Andersson B., Nilsson J., Brand J. et al. Gastrointestinal complications after cardiac surgery // Br. J. Surg. 2005. Vol. 92, № 3. P. 326–333.
16. Feiner H. Pancreatitis after cardiac surgery // Am. J. Surg. 1976. Vol. 684. P. 131–135.
17. Fitzgerald T., Kim D., Karakozis S. et al. Visceral ischemia after cardiopulmonary Bypass // Am. J. Surg. 2000. Vol. 66, № 7. P. 623–626.
18. Huver H., Winning J., Straub U. Clinically diagnosed nonocclusive mesenteric ischemia after cardiopulmonary bypass: retrospective study // Vascular. 2004. Vol. 12, № 2. P. 114–120.
19. Obermaier R., Benz S., Kortmann B. et al. Ischemia/Reperfusion-induced pancreatitis in rats a new model of complete normothermic in ischemia of a pancreatic-germent // Clin. Exp. Med. 2001. № 1. P. 51–59.
20. Perez A., Ito H., Farivar R. et al. Risk factors and outcomes of pancreatitis after open heart surgery // Am. J. Surg. 2005. Vol. 190, № 3. P. 401–405.
21. Sakorafas G., Tsiotos G., Sarr M. Ischemia/Reperfusion-Induced pancreatitis // Dig. Surg. 2000. Vol. 17, № 1. P. 3–14.

Поступила 27.07.2012

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.381-002:615.357:577.175.14

ДЕЙСТВИЕ ИМУНОФАНА НА УРОВЕНЬ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ И ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Б. И. Кузник*¹, М. Н. Цыбиков³, И. Д. Луханов², В. С. Борщевский³, В. Л. Цепелев¹, Е. Ю. Масло¹, Н. Н. Цыбиков¹

¹ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия» Росздрава; ²ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита; ³ФГУ «321 Окружной военный клинический госпиталь» СибВО Минобороны РФ, Чита

Цель. Изучение лабораторных проявлений системной воспалительной реакции у больных с разлитым гнойным перитонитом и возможности коррекции ее показателей путем включения в комплексную терапию имунофана.

Материал и методы. Обследованы 63 больных с разлитым гнойным перитонитом. Первая группа ($n=34$) получала традиционное лечение, включавшее хирургическое устранение очага инфекции, эвакуацию экссудата, промывание и дренирование брюшной полости, коррекцию волемического, электролитного, белкового дефицита и кислотно-основного состояния, восстановление и поддержание на оптимальном уровне функции почек, печени, сердца и легких, адекватную антибиотикотерапию. Пациентам второй группы ($n=29$) на фоне традиционного лечения дополнительно вводили имунофан по 50 мкг внутримышечно через сутки, курсом 10 инъекций. В контрольную группу вошли 50 здоровых испытуемых.

Результаты. Проведенные исследования показали, что у больных с разлитым гнойным перитонитом повышается концентрация провоспалительных цитокинов – ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α и некоторых белков острой фазы воспаления.

* Кузник Борис Ильич, доктор мед. наук, профессор кафедры нормальной физиологии. 672090, Чита, ул. Горького, д. 39а. E-mail: bi kusnik@mail.ru