

усиления синтеза коллагена и защиты слизистых от воздействия инфекционного агента, его продукция резко повышена. Патогенетически это оправдано.

Увеличение ЦИК объясняется элиминационной функцией иммунной системы, которая направлена на скорейшую деактивацию и выведение инфекционного агента из организма.

Таким образом, введение в курс лечения больных с абдоминальным сепсисом препарата «ронколейкин» патогенетически обосновано. IL-2 дает возможность в более короткие сроки купировать явления паралича иммунной системы, который выражается в своевременном переключении выработки одного пула клеток на другой, элиминации инфекционного агента из организма и, соответственно, восстановлением работы других органов и систем жизнеобеспечения.

Вместе с тем основными направлениями лечения сепсиса являются восстановление гомеостаза, адекватная противомикробная терапия, борьба с полиорганной недостаточностью, ишемией стенки кишки согласно стандартной терапии по Международному протоколу лечения сепсиса/SIRS.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гриневич Ю. А., Алферов А. И. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных // Лаб. дело. – 1981. – № 8. – С. 493–496.
2. Зайнутдинов Ю. Г. Эффективность плазмафереза в коррекции синдрома системного воспаления при сепсисе / Ю. Г. Зайнутдинов, О. Ю. Лепнина, Е. Р. Черных, А. А. Останин // Новые технологии в хирургии: Сб. тр. междунар. хирургич. конгр. – Ростов н/Д, 2005. – С. 67.
3. Пинегин Б. В. Разработка тест-системы для оценки продукции Т-лимфоцитами человека В-клеточных ростовых факторов на основе использования отечественных Т-специфических моноклональных антител / Б. В. Пинегин, К. Е. Балашов, П. С. Бачурин, О. М. Котова, А. В. Филатов // Иммунология. – 1989. – № 2. – С. 84–85.
4. Тимохов В. С. Содержание в плазме цитокинов (TNF-α, IL-1β, IL-6) и их клиренс при постоянной гемофильтрации у больных сепсисом и полиорганной недостаточностью / В. С. Тимохов, И. И. Яковлева, Е. А. Калашникова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 1997. – № 3. – С. 59–62.
5. Чередеев А. Н. Оценка иммунного статуса человека. Методические рекомендации / А. Н. Чередеев, Л. В. Ковальчук, Р. В. Петров, О. А. Лебедев. – М.: Медицина, 1984. – 79 с.
6. Abracham E. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation / E. Abracham [et al.] // Crit. care med. – 2000. – Vol. 28. – P. 232–235.
7. Angus D. C. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care / D. C. Angus [et al.] // Crit. care med. – 2001. – Vol. 29. – P. 1303–1310.
8. Bone R. C. Definitions for sepsis and failure / R. C. Bone, Ch. L. Sprung, W. J. Sibbald // Crit. care med. – 1992. – Vol. 20. № 6. – P. 724–726.
9. Bone R. S. Why sepsis trials fail // JAMA. – 1996. – Vol. 276. – P. 565–566.
10. Dellinger R. P. Current therapy for sepsis // Infect. dis. clin. n am. – 1999. – Vol. 13. № 2. – P. 495–509.
11. Haskova V. Simple method of circulating immune complex detection in human serum by polyethylen glycol precipitation / V. Haskova [et al.] // Z. Immunitätsforsch. – 1978. – Vol. 154. № 4. – P. 399–406.
12. Mancini G. Immunochemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion // G. Mancini [et al.] // Immunochemistry. – 1965. – V. 2. – P. 235–249.
13. Vinsent J. L. Sepsis and multiple organ dysfunction / J. L. Vinsent, W. B. Sounders. – London, 2002. – 435 p.
14. Zimmerman J. J. Sepsis: current perspectives in pathophysiology and therapy // Eds K. Reinhart. – Berlin, Heidelberg, 1994. – P. 414–424.

Поступила 30.06.2011

В. Н. ЧЕРНОВ, Д. В. МАРЕЕВ

ЭНТЕРАЛЬНЫЕ СПОСОБЫ ДЕТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

*Кафедра общей хирургии ГБОУ ВПО Ростовского государственного
медицинского университета Минздравсоцразвития России,
МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко»,
Россия, 344010, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105.
E-mail: v.chernov@mail.ru, тел. 8 (863) 2321625*

Более чем у 1000 больных с перитонитом и абдоминальным сепсисом авторы использовали энтеральную детоксикацию, в том числе назоинтестинальную интубацию (эндоскопическую или интраоперационную), кишечный лаваж, энтеросорбцию, раннее энтеральное зондовое питание. Авторы наблюдали достоверное улучшение состояния больных. Так, на 2–4-й день исчезал парез кишечника, эвакуировалась секвестрированная в просвете кишечника жидкость с патогенной флорой и токсинами, восстанавливались перистальтика кишечника и питание кишки.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, кишечная дезинтоксикация.

V. N. CHERNOV, D. V. MAREEV

ENTERAL METHODS OF DETOXIFICATION WITH ABDOMINAL SURGICAL INFECTION PATIENTS

With more than a thousand patients with peritonitis and abdominal sepsis the author used enteral detoxification, including nasointestinal intubation (endoscopic or intraoperative), gut lavage, entero-absorption, early enteral tube feeding. Thus, in 2–4 days enteroparesis was gone, fluids with pathogenic flora and toxins in the intestine were lifted, intestine peristalsis and nourishment was restored.

Key words: abdominal sepsis, intestine disintoxication.

Введение

В последние два десятилетия применяются метод деконтаминации желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с использованием антибактериальных препаратов селективного спектра действия, селективная деконтаминация ЖКТ (СДЖКТ). Несмотря на многолетний опыт применения СДЖКТ, а также имеющиеся доказательные данные о его эффективности при четком соблюдении методологии, этот метод остается непризнанным в качестве традиционного режима антибиотикотерапии в абдоминальной хирургии и интенсивной терапии распространенной внутрибрюшной инфекции [1].

По мнению многих авторов [3, 6, 2 и др.], даже при применении самой адекватной антибиотикотерапии лечение не может быть успешным, если осуществляется недостаточная борьба с синдромом эндогенной интоксикации. При наличии распространенного перитонита, как правило, эндогенная интоксикация обусловлена нарушением барьерной функции тонкой кишки.

Заслуживают внимания сообщения о целесообразности включения в программу коррекции энтеральной недостаточности препаратов нормальной кишечной флоры (эубиотиков), антигипоксантов, антиоксидантов и раннего энтерального зондового питания [7, 5, 4 и др.].

Нутриционная поддержка при абдоминальном сепсисе играет важную роль, так как является методом, предотвращающим развитие тяжелого истощения (белково-энергетического) у пациента. Как показали исследования В. Н. Чернова и соавт. [9, 8], одним из ведущих факторов в патогенезе распространенной абдоминальной инфекции является развитие энтеральной недостаточности, сопровождающейся секвестрацией жидкости в просвет кишечной трубки и, как следствие, повышением внутрикишечного давления, нарушением барьерной функции слизистой оболочки кишечника, что, в свою очередь, ведет к повышению проницаемости кишечной стенки и транслокации симбионтной кишечной флоры в брюшную полость, портальную систему и общий кровоток. Массивная инвазия микробов и токсинов через портальное русло в печень приводит к повреждению значительной части звездчатых ретикулоэндотелиоцитов и развитию макрофагальной печеночной недостаточности, что сопровождается нарушением барьерной функции печени и прорывом бактериальной микрофлоры и токсинов в общий кровоток. Кишечник обладает высокой степенью метаболической активности, но в результате мезентериальной ишемии развиваются гипоксия и атрофия слизистой кишки, что выключает ее из межуточного обмена. Поэтому восстановление функционального состояния кишечника

является обязательным условием успешного лечения абдоминального сепсиса.

Материалы и методы

Общее количество больных с распространенной абдоминальной хирургической инфекцией, которым в комплексе лечения была использована назоинтестинальная интубация с энтеральной детоксикацией, составляет более 1000 пациентов. В настоящей работе проанализированы результаты лечения 129 больных распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом. 61 из них лечились с применением назоэнтеральных методов детоксикации. Остальные 68 составили контрольную группу. Этим больным не проводились назоинтестинальная интубация и энтеральные методы детоксикации и раннего энтерального питания.

Назоинтестинальная интубация и декомпрессия осуществлялись нами как в предоперационном периоде (с помощью фибродуоденоскопа), так и во время хирургического вмешательства. Данная процедура проводилась одно- и многоканальным зондом длиной 2,5–3,0 м, который обильно был смазан вазелиновым маслом, и анестезиолог-реаниматолог проводил его через носоглотку в желудок.

К зонду присоединялся электроотсос, и проводилась постоянная эвакуация содержимого из желудка во избежание попадания его в трахею.

Во время операции хирург мануально направлял дистальный конец зонда в двенадцатиперстную кишку.

Этот этап требует осторожности во избежание повреждения забрюшинной части двенадцатиперстной кишки. Как только зонд проходил дуоденальный изгиб, дальнейшее его проведение осуществлялось методом поэтапного нанизывания кишки на зонд с оливой на конце.

Лаваж тонкой кишки осуществлялся двумя способами.

Проточно-капельный лаваж с помощью многоканального интестинального зонда проводили путем капельной инфузии растворов в просвет кишки с частотой 30–40 капель в минуту. Отток осуществлялся пассивно по второму каналу назоинтестинального зонда. В случае применения двух- или многоканальных зондов кишечный лаваж проводился непрерывно.

Фракционный метод: при использовании фракционного метода 4 раза в сутки одномоментно в просвет тонкой кишки вводили при помощи шприца Жане 1200 мл физиологического раствора с добавлением энтеросорбентов. Энтеросгель в суточной дозе 50–90 г в виде 30%-ной однородной взвеси, энтеродез – 50–100 г в сутки. После введения сорбента зонд перекрывали на 30 минут, а затем открывали и проводили активную аспирацию на малых оборотах электроотсоса, что препятствовало присасыванию стенки кишки

к зонду и способствовало отхождению с химусом комплексов «сорбент – токсин».

При пользовании одноканальным назоинтестинальным зондом в просвет кишки капельно вводили глюкозоэлектролитную смесь с добавлением энтеросорбентов (энтеродез, полифепам), антибиотиков (канамицин) в объеме, равном половине секвестрированного в просвет кишки и в брюшную полость (количество определялось во время операции). Зонд оставляли на 4 часа закрытым, а затем электроотсосом эвакуировали содержимое кишки. Через каждые 6 часов проводили аспирацию жидкости электроотсосом и определяли общий объем самостоятельно вытекшей и эвакуированной отсосом жидкости. По уменьшению объема эвакуируемой жидкости мы судили о восстановлении всасывающей способности кишки, что позволяло увеличивать объем внутрикишечных инфузий и добавлять к глюкозо-электролитной смеси олигомеры и белковые препараты. Определяли общий объем самостоятельно вытекшей и аспирированной жидкости.

Восстановление функции кишки (нормальная перистальтика, отсутствие пареза, отсутствие отделяемого зеленого цвета по зонду) являлось показанием к удалению зонда.

Техника извлечения декомпрессионного зонда заключалась в следующем: к зонду подключался электрический отсос, чтобы избежать аспирации кишечного содержимого в дыхательные пути, и зонд медленно (40–50 см в минуту) извлекался из желудочно-кишечного тракта.

Учитывая роль эндотоксикоза в патогенезе абдоминального сепсиса, проводили обязательную энтеросорбцию и раннюю нутритивную поддержку натуральными пептинсодержащими препаратами из сублимированного растительного сырья. В просвет кишки через назоинтестинальный зонд вводили глюкозо-электролитную смесь с добавлением энтеродеза (суточная доза – 15 г) и канамицина 5 г в течение первых суток в объеме, равном половине эвакуированного из просвета кишки и брюшной полости содержимого.

С целью энтеросорбции аналогичным способом использовали полифепам – продукт гидролиза углеводных компонентов древесины. Суточную дозу (4 столовые ложки гранул и 5 столовых ложек пасты) растворяли в глюкозо-электролитной смеси и вводили капельно в назоинтестинальный зонд.

Введение смеси в объеме, приближающемся или равном секвестрированному, вызывает болевые ощущения, иногда рвоту, и усугубляет нарушение моторной функции кишки. Скорость введения должна составлять 30–40 капель в минуту. После введения смеси зонд оставляли на 2 часа, при этом происходило спонтанное отделение содержимого из кишечника, а затем проводили аспирацию содержимого с помощью электроотсоса.

В последние годы с целью проведения энтеросорбции больные получали в послеоперационном периоде препараты «реамбирин» и «цитофлавин».

Раннее энтеральное зондовое питание – способ обеспечения больного в раннем послеоперационном периоде питательными веществами в жидком виде путем введения их в различные отделы пищеварительного канала через зонд. Кормление осуществляется через двухпросветный зонд после его введения в ЖКТ. Для энтерального питания использовали полиионные растворы, разработанные институтом С. П. Склифо-

совского, питательные и лечебные смеси, которые имитируют по своему составу естественный для кишечной среды химус. Данные растворы и смеси специально предназначены для восстановления всасывательной способности тонкой кишки, проведения кишечного лаважа и энтеральных инфузий в раннем послеоперационном периоде.

Введение в послеоперационном периоде солевого энтерального раствора начинают с первых часов от момента завершения операции в режиме внутрикишечного лаважа. При этом необходимо следить за соответствием баланса введенной и эвакуированной жидкости. Во всех случаях необходимо сочетать лаваж солевого энтерального раствора с энтеральным введением энтеросорбентов (энтеродез, энтеросгель) в суточной дозе 50–100 г и чередовать с введением пребиотиков (дюфалак).

Применение препарата «дюфалак» («Solvei Pharma») способствует раннему восстановлению моторики кишечника (за счет стимуляции перистальтики масляной и пропионовой кислотами, которые образуются при расщеплении лактулозы и являются физиологическими стимуляторами моторики) и снижает эндогенную интоксикацию (за счет подавления роста протеолитической флоры, снижения продукции и всасывания эндогенных микробных токсинов). Доза дюфалака подбирается индивидуально – 50–100 мл в сутки.

Энтеральное питание проводят фракционным методом через 1 час после сеанса внутрикишечного лаважа с энтеросорбцией с помощью шприца Жане в виде однородных взвесей в солевом электролитном растворе в объеме 200 мл. После введения смеси назоинтестинальный зонд пережимают на 30–40 минут.

Лекарственные смеси вводят в просвет кишки 3 раза в сутки в течение 1–3 суток после операции. Показания к расширению объема раннего энтерального зондового питания определяются исследованием тяжести синдрома острой кишечной недостаточности. Восстановление всасывательной функции тонкой кишки определяется по отсутствию плоской гликемической кривой после нагрузки глюкозой и всасывания солевого электролитного раствора в пределах 65–95% от предложенного количества по сегментарной энтероперфузии и служит основанием, начиная со вторых-третьих послеоперационных суток, для расширения объема энтерального зондового питания с включением в его состав электролитно-мономерной смеси.

Результаты и обсуждение

Динамика клинико-лабораторных показателей в контрольной группе (у больных, у которых не использовали методы энтеральной детоксикации) и основной группе (у больных, у которых использовались методы энтеральной детоксикации – см. «Материалы и методы») представлена в таблице 1.

Как видно из таблиц 1 и 2, при поступлении клинико-лабораторные показатели в контрольной и основной группах исследуемых больных были сопоставимы и соответствовали тяжелой степени эндотоксикоза.

Лабораторные данные позволяют судить о значительных изменениях, происходящих в организме у больных абдоминальным сепсисом. Так, достоверно установлены водно-электролитные и кислотно-основные нарушения, характеризующиеся сохранением ионов натрия, снижением содержания ионов калия в плазме крови до $2,6 \pm 0,2$ ммоль/л ($P \leq 0,01$) и увеличе-

Сравнительная динамика показателей крови, частоты сердечных сокращений и дыхания в контрольной (n = 68) и основной (n = 61) группах больных абдоминальным сепсисом с эндотоксикозом III степени при поступлении

Показатели	Этапы исследования				
	При поступлении	После операции			
		1–2-е сут.	3–4-е сут.	5–7-е сут.	8–10-е сут.
ЧСС, уд/мин	Контрольная 118,6±4,2	126±3,4 (n = 68)	124±3,8 (n = 67)*	120±2,6 (n = 66)*	92±2,6 (n = 66)*
	Основная 122,3±1,4	128±4,5 (n = 61)	120,2±4,1 (n = 60)*	110,3± (n = 60)*	90,3±1,5 (n = 60)*
ЧДД, в мин	Контрольная 28,5±2,2	30,8±1,5	28,8±2,0	24,8±1,6	22,8±2,4
	Основная 28,6±2,4	32,6±1,2	24,1±2,4	22,4±1,8	22,4±2,2
Эритро- цитов, 10 ¹² /л	Контрольная 3,1х10 ¹² /л ± 0,1	3,0х10 ¹² /л±0,2	2,8х10 ¹² /л±0,1	2,9х10 ¹² /л±0,2	3,0х10 ¹² /л±0,2
	Основная 3,0х10 ¹² /л ± 0,2	2,8х10 ¹² /л±0,1	2,9х10 ¹² /л±0,2	3,0х10 ¹² /л±0,2	3,2х10 ¹² /л±0,2
Гемоглобин, г/л	Контрольная 80±1,4 г/л	79,4±4,2	78,4±2,5	79,8±2,2	81,2±3,2
	Основная 79±1,2	78,8±4,2	74,4±2,5	78,8±2,2	84,2±3,2
ЛИИ, расч. ед.	Контрольная 7,22±0,2	8,45±0,14	14,1±0,2	9,15±0,1	8,1±0,3
	Основная 7,44±0,2	8,8±0,12	11,4±0,2	7,2±0,3	4,2±0,1
Лейкоциты	Контрольная 18,4х10 ⁹ /л ± 0,1	18,8х10 ⁹ /л±0,1	16,4х10 ⁹ /л±0,1	16,1х10 ⁹ /л±0,1	11,4х10 ⁹ /л±0,1
	Основная 18,6х10 ⁹ /л ± 0,2	18,8х10 ⁹ /л±0,1	15х10 ⁹ /л±0,1	14,8х10 ⁹ /л±0,1	9,6х10 ⁹ /л±0,1

Примечание: уменьшение показателя n обусловлено послеоперационными летальными исходами.

нием до 37,8±1,5 ммоль/л (P≤0,01) гидрокарбонат-ионов (НСО₃).

О нарушении пигментного обмена свидетельствуют показатели общего и прямого билирубина, которые при поступлении были в контрольной группе 25,05±0,6 мкмоль/л общего билирубина и 6,22 ±0,2 мкмоль/л прямого билирубина и, соответственно, в основной группе – 26,2±0,4 и 4,3±0,1 мкмоль/л. Эти показатели билирубина в обеих группах значительно уменьшались или приходили к норме на 8–10-е сутки после операции и проведенного лечения. Показатели лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) при поступлении в контрольной и основной группах составляли соответственно 7,22±0,2 и 7,44±0,2 (P<0,001) расчетные единицы. На 3–4-е сутки после операции отмечалось максимальное повышение показателей ЛИИ как в контрольной, так и в основной группе (соответственно 14,1±0,2 и 11,4±0,2 расчетные единицы). Аналогичная картина наблюда-

лась и с молекулами средней массы (МСМ). При поступлении показатель содержания МСМ в контрольной группе составлял 0,42±0,2 усл. ед., а в основной группе – 0,44±0,1 усл. ед. К 3–4-м суткам после операции наблюдалось повышение МСМ: соответственно 0,51±0,2 и 0,49±0,3 усл. ед.

Рост показателей маркеров интоксикации ЛИИ и МСМ подтверждает сохранение выраженной эндогенной интоксикации.

Развитие патологического процесса в брюшной полости привело также к нарушению функции почек, что подтверждается снижением суточного диуреза, а также ростом уровня мочевины крови до 13,5±0,2 ммоль/л (P < 0,01) в контрольной группе и до 14,4±0,01 ммоль/л (P < 0,01) в основной группе при поступлении. Параллельно наблюдается при поступлении повышенная концентрация креатинина крови до 0,16±0,03 ммоль/л (P < 0,01) в контрольной

Показатели выраженности воспалительной реакции и эндотоксикоза у больных абдоминальным сепсисом контрольной (n = 68) и основной (n = 61) групп в динамике

Показатели	Этапы исследования				
	При поступлении	После операции			
		1–2-е сут.	3–4-е сут.	5–7-е сут.	8–10-е сут.
Билирубин крови общий, мкмоль/л	Контрольная 25,05±0,6	34,6±0,8	27,4±0,6	21,±0,4	21,2±0,1
	Основная 26,2±0,4	35,2±0,6	26,6±1,8	20,4±1,2	18,6±1,5
Билирубин крови прямой, мкмоль/л	Контрольная 6,22±0,2	7,9±0,2	5,6±0,4	4,4±0,3	4,1±0,12
	Основная 4,3±0,1	8,2±0,15	5,4±0,2	5,2±0,22	4,2±0,1
Мочевина крови, ммоль/л	Контрольная 13,5±0,2	22,1±0,3	20,1±0,2	15,4±0,1	11,2±0,2
	Основная 14,4±0,01	20,2±0,02	14,6±0,15	9,9±0,02	7,8±0,1
Креатинин крови, ммоль/л	Контрольная 0,16±0,03	0,07±0,008	0,24±0,02	0,18±0,008	0,18±0,02
	Основная 0,18±0,01	0,09±0,008	0,22±0,02	0,18±0,008	0,16±0,02
Миоглобин, мг/л	Контрольная >1024	>1024	512	512	256
	Основная >1024	>1024	512	256	128
МСМ, усл. ед.	Контрольная 0,42±0,2	0,46±0,3	0,51±0,2	0,46±0,2	0,36±0,2
	Основная 0,44±0,1	0,47±0,1	0,49±0,3	0,48±0,2	0,34±0,1
Суточный диурез, л/сут.	Контрольная 0,73±0,2	0,86±0,1	0,92±0,15	1,58±0,2	1,85±0,1
	Основная 0,77±0,1	0,86±0,1	0,92±0,3	1,62±0,2	1,95±0,2

Примечание: уменьшение показателя n обусловлено послеоперационными летальными исходами.

группе и до 0,18±0,01 ммоль/л в основной. Несмотря на проводимую дезинтоксикационную терапию, высокие показатели мочевины и креатинина сохраняются, как правило, и к 3–4-м суткам после операции. Исходные проявления эндогенной интоксикации при поступлении в контрольной и основной группах были максимальными, что соответствует системной бактериотоксемии и эндотоксикозу III степени.

Следует отметить, что высокий уровень эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе обусловлен не только происходящими деструктивными процессами, но и стремительно развивающимся инфекционным про-

цессом. На этом фоне развитие синдрома системной воспалительной реакции сопровождалось генерализацией процесса и возникновением абдоминального сепсиса.

Исследования кислотно-щелочного и водно-электролитного состояния показали колебания показателей в пределах нормальных величин при отсутствии гемоконцентрации, не имеющих статистической достоверности. Данную картину можно объяснить тем, что на дооперационном этапе проводилась массивная интенсивная терапия.

В первые сутки после операции отмечалось отчетливое повышение всех показателей эндогенной

интоксикации в обеих группах больных. Однако на фоне выполненных интраоперационной энтеродеконпрессии, кишечного лаважа, энтеросорбции, а также канюлирования пупочной вены с последующим трансумбиликальным введением антибактериальных препаратов, антиоксидантов, акто- и гепатопротекторов, т. е. на фоне проведения патогенетически направленных лечебных мероприятий на коррекцию эндотоксикоза, кишечной и портальной недостаточности, в основной группе у большей части больных к 3–4-м суткам послеоперационного периода наблюдаются менее выраженные проявления эндогенной интоксикации.

Так, в основной группе (табл. 1 и 2) отмечается раньше нормализация показаний ЧСС, ЧДД и более значительное снижение показаний ЛИИ, миоглобина, мочевины и билирубина сыворотки крови, при нарастании (нормализации) суточного диуреза. Еще более благоприятные изменения показателей эндогенной интоксикации отмечаются в основной группе пациентов по отношению к контрольной на 6–7-е сутки после операции. На 5-е сутки после операции уровень азотистого баланса в основной группе составил $2,1 \pm 0,6$ г/сутки, в контрольной группе – $5,6 \pm 0,2$ г/сутки, показатели сывороточного альбумина достигали нормальных величин в среднем к 10–11-м суткам, в контрольной – к 15-м суткам.

Таким образом, одним из главных моментов в лечении больных с абдоминальным сепсисом является борьба с симбионтной флорой кишечника больного и с внутрикишечными токсинами. Это достигается назоинтестинальной интубацией тонкой и, при необходимости, трансректальной толстой кишки, кишечным лаважем, энтеросорбцией, зондовым введением бифидо- и лактобактерий с дюфалаком, ранним энтеральным зондовым питанием.

Эндотоксикоз у больных с распространенной абдоминальной инфекцией формируется из двух очагов: из брюшинной полости (микробного и тканевого происхождения) и симбионтной флоры кишечника больного.

Назоинтестинальная интубация кишечника, энтеральные способы дезинтоксикации и раннее зондовое питание достоверно снижают степень выраженности эндотоксикоза, что способствует улучшению результатов лечения больных с распространенной абдоминальной инфекцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис: стратегия интенсивной терапии / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, Е. Б. Гельфанд [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2006. – № 6. – С. 4–9.
2. Дарвин В. В. Лечебная программа при распространенном перитоните в фазе перитонеального сепсиса / В. В. Дарвин, В. В. Васильев, А. Я. Ильканич, М. М. Лысак // Актуальные вопросы хирургии: Сб. науч.-практ. работ. – Ростов н/Д, 2006. – С. 181–184.
3. Мустафин Р. Р. Интраоперационная гипотермическая санация брюшины в лечении больных распространенным гнойным перитонитом / Р. Р. Мустафин, А. Ю. Анисимов, С. В. Доброквашин // Казанский мед. журн. – 2005. – Т. 86. № 3. – С. 209–212.
4. Родаков А. В. Энтеральное зондовое питание в лечении распространенного гнойного перитонита // Новые технологии в хирургии: Сб. тр. междунар. хирургич. конгр. – Ростов н/Д, 2005. – С. 88.
5. Хачатрян Н. Н. Абдоминальный сепсис и роль антибактериальной и иммунокорригирующей терапии в его лечении / Н. Н. Хачатрян, Б. С. Брискин, З. И. Савченко, О. В. Евстифеева, Н. Н. Некрасова // Материалы 3-го конгр. хирургов им. Н. И. Пирогова. – М., 2001. – С. 55.
6. Хунафин С. Н. Сравнительная оценка эффективности методов декомпрессии кишечника при острой кишечной непроходимости, осложненной перитонитом / С. Н. Хунафин, Г. А. Мурзин, Р. С. Нургалин, Д. Р. Ахмеров // Актуальные вопросы хирургии: Сб. науч.-практ. работ. – Ростов н/Д, 2006. – С. 232–234.
7. Чернов В. Н. Пути инфицирования поджелудочной железы при панкреонекрозе / В. Н. Чернов, Д. В. Мареев, И. Е. Толстов // Материалы Всерос. конф., посвящ. 85-летию Астраханского обл. науч. мед. о-ва хирургов «Актуальные вопросы современной хирургии». – Астрахань, 2006. – С. 231.
8. Чернов В. Н. Лечение абдоминального сепсиса / В. Н. Чернов, А. И. Маслов, Д. В. Мареев // Материалы 5-го Всерос. науч. конф. общих хирургов, объедин. с пленумом проблемных комиссий РАМН «Неотложная хирургия» и «Инфекция в хирургии» Межведом. науч. совета по хирургии. – М. – Ростов н/Д, 2008. – С. 136–138.
9. Чернов В. Н. Раннее зондовое питание в неотложной абдоминальной хирургии: Метод. рекомендации / В. Н. Чернов, А. В. Родаков. – Ростов н/Д, 2002. – С. 3–27.

Поступила 25.07.2011

**Н. В. ЮДИНА¹, М. В. ПОКРОВСКИЙ², М. В. КОРОКИН²,
О. С. ГУДЫРЕВ², Т. Г. ПОКРОВСКАЯ², Е. Б. АРТЮШКОВА³**

ВЛИЯНИЕ МИЛДРОНАТА, ЭНАЛАПРИЛА И ЛОЗАРТАНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ И МИОКАРДА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ L-НАМЕ-ИНДУЦИРОВАННОЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

¹Кафедра пропедевтики внутренних болезней Курского государственного медицинского университета, Россия, 305000, г. Курск, ул. К. Маркса, 3;

²кафедра фармакологии и фармацевтических дисциплин
Белгородского государственного университета,
Россия, 308015, г. Белгород, ул. Победы, 85;

³НИИ Экологической медицины Курского государственного медицинского университета,
Россия, 305000, г. Курск, ул. К. Маркса, 3