

выявлена у 60% пациентов. Наибольшие сложности при выполнении радиочастотной абляции вызывает кошелькообразная форма перешейка, которая встречалась в 16,7% случаев всех наблюдений.

Заключение

Проведенное исследование показывает возможность использования современных систем электроанатомического картирования для прижизненного исследования особенностей анатомического строения правого предсердия человека в ходе выполнения интервенционных оперативных вмешательств. Полученные данные являются наиболее достоверными и востребованными с точки зрения современной кардиохирургии, так как изучение анатомии на секционном материале имеет ряд особенностей, а посмертные изменения могут влиять на получаемые в ходе исследования результаты.

Следует подчеркнуть, что наиболее часто встречающийся вариант анатомии строения задненижнего отдела правого предсердия при выполнении радиочастотной абляции, субстрата типичного трепетания предсердий – это короткая, вогнутая форма. Достоверных различий между мужчинами и женщинами в строении изучаемого отдела сердца не выявлено. С точки зрения сложности выполнения оперативного вмешательства наиболее сложным представляется сочетание длинного перешейка правого предсердия с его кошелькообразной формой. Данный вариант анатомического строения встретился у 10 пациентов (16,7%), это привело к удлинению времени оперативного вме-

шательства, времени флюороскопии и количества нанесенных точек радиочастотного воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев А. В. Клиническая аритмология. – М.: Медпрактика, 2009. – 1220 с.
2. Рекомендации по проведению клинических исследований, катетерной абляции и имплантации антиаритмических устройств (разработаны Всероссийским научным обществом специалистов по клинической электрофизиологии, аритмологии и кардиостимуляции). – М.: Золотой абрикос, 2009. – 253 с.
3. Трусветова Е. Л., Юдина О. А. Анатомия малых аномалий сердца. – Минск: «Белпринт», 2006. – 103 с.
4. Da Costa A., Faure E., Thevenin J. et al. Effect of isthmus anatomy and ablation catheter on radiofrequency catheter ablation of the cavotricuspid isthmus // Circulation. – 2004. – Vol. 110.
5. Cosio F. G., Lopez Gil. M., Goicolea A., Arribas F., Barroso J. L. Radiofrequency ablation of the inferior vena cava-tricuspid valve isthmus in common atrial flutter // Am j. cardiol. – 1993. – № 71. – P. 705–709.
6. Jaïs P., Haïssaguerre M., Shah D. C., et al. Successful irrigated-tip catheter ablation of atrial flutter resistant to conventional radiofrequency ablation // Circulation. – 1998. – № 98. – P. 835–838.
7. Schilling R., Peters N., Davies W. Characterization of functional and anatomical components of human atrial flutter using a non-contact mapping system // Circulation. – 1997. – № 96 (suppl I). – P. 1–1587. Abstract.
8. Heidebuchel H., Willems R., van Rensburg H. et al. Right atrial angiographic evaluation of the posterior isthmus: relevance for ablation of typical atrial flutter // Circulation. – 2000. – Vol. 101. – P. 2178–2184.

Поступила 20.06.2011

В. Н. ЧЕРНОВ, Д. В. МАРЕЕВ, Т. Е. ШАРКОВСКАЯ

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

*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) 232 16 25*

В работе представлены иммунологические исследования субпопуляционного состава периферической крови Т-, В- лимфоцитов у больных с абдоминальным сепсисом, в частности, СД3+, СД4+, СД8+, СД19+ с подсчетом иммунорегуляторного индекса (ИРИ), количественное определение иммуноглобулинов в сыворотке крови IgA, IgM, IgG, определение интенсивности кислородзависимого метаболизма в НСТ-тесте с функциональной активностью макрофагов – фагоцитов, количественное определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Исследование проведено у 26 больных с абдоминальным сепсисом средней тяжести, у 40 больных с тяжелым сепсисом, у 35 больных с крайне тяжелой степенью абдоминального сепсиса. Все больные были разделены на две группы: контрольную, в которой проводилась стандартная терапия по международному протоколу лечения сепсиса/SIRS, и основную – с добавлением иммуномодулирующей терапии, в частности ронколейкина. Исследования показали, что лечение больных основной группы патогенетически обосновано, т. к. дает возможность организму в более короткие сроки элиминировать инфекционный агент и восстановить работу всех систем и органов.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, иммуномодулирующая терапия, иммунологические исследования.

V. N. CHERNOV, D. V. MAREEV, T. E. SHARKOVSKAYA

IMMUNOLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ABDOMINAL SEPSIS PATIENTS

*Department of general surgery Rostov state medical university
Ministry of health, central city hospital № 1,*

The article presents immunological research of subpopulation structure of peripheral blood T-, V-lymphocytes with abdominal sepsis patients, in particular CD3+, CD4+, CD8+, CD19+ counting immune-regulatory index, quantitative definition of immunoglobulin in blood serum IgA, IgM, IgG, definition of intensity of oxygen-dependent metabolism in NST-test with functional activity of macrophages – phagocytes, quantitative definition of circulating immune sets. The research was carried out with 26 moderately severe abdominal sepsis patients, 40 severe abdominal sepsis patients and 35 extremely severe abdominal sepsis patients. All patients were divided into two groups: a control group of standard therapy according to international protocol of sepsis treatment (SIRS), and a basic group in which immunomodulatory therapy, in particular ronkoleikin, was added. The research showed that treatment of the basic group patients is pathogenetically valid, as it gives the organism an opportunity to eliminate the infectious agent in a shorter space of time and restore functioning of all systems and organs.

Key words: abdominal sepsis, immunomodulatory therapy, immunological research.

Введение

В последнее время благодаря достижениям фундаментальных наук и клинической медицины получены новые данные об этиологии, патогенезе и танатогенезе абдоминального сепсиса. Исследования R. C. Bone [8], J. J. Zimmerman [14], R. C. Bone [9], E. Abracham, M. A. Mattay, C. A. Dinarello, J. L. Vinsent et al. [6], R. P. Dellinger [10], D. C. Angus, W. T. Linde-Zwirble, J. Lidicker, G. Clermont, J. Carcillo, M. R. Pinsky [7], J. L. Vinsent, E. A. Deitch, W. B. Saunders [13] показали, что существенная роль в развитии сепсиса принадлежит срыву адаптационных механизмов регуляции гомеостаза и развитию неуправляемых метаболических реакций, приводящих к формированию синдрома системного воспалительного ответа в связи с выбросом в кровь большого количества провоспалительных цитокинов.

Важным в развитии абдоминального сепсиса является развитие вторичного иммунодефицита, чему способствуют многочисленные факторы. Среди них: значительные потери белков с экссудатом, токсическое угнетение всех функций печени, в том числе белоксинтезирующей, а также грубые нарушения гемодинамического, метаболического, микроциркуляторного, нейроэндокринного звеньев гомеостаза в период воспаления.

Считается [2], что иммунопатогенез сепсиса запускается цитокиновым каскадом, в основе которого лежит взаимодействие противо- и провоспалительных медиаторов. В развитии системной воспалительной реакции наибольшее значение придают таким цитокинам, как фактор агрегации тромбоцитов, фактор некроза опухоли – α , ИЛ-6, ИЛ-8, поскольку при развитии гнойно-септических осложнений повышение уровня данных интерлейкинов сопровождается активацией нейтрофилов и усиленным повреждающим воздействием их на ткань поджелудочной железы [4].

Учитывая значительный вклад иммунных дисфункций в развитие гнойно-септических осложнений при абдоминальной хирургической инфекции, важную роль отводят иммуноориентированной терапии цитокиновыми препаратами для профилактики и лечения этих осложнений. С этой целью в 2000 году нами в комплексную лечебную программу основной группы больных с абдоминальным сепсисом была включена терапия дрожжевым рекомбинантным ИЛ – 2 человека – препаратом «ронколейкин». На фоне стандартной терапии ввели ронколейкин в дозе 1 млн. МЕ внутривенно капельно до 5 вливаний с интервалом в 48 часов.

Цель – улучшить результаты лечения больных с абдоминальным сепсисом путем применения препарата «ронколейкин» на основании изучения динамики состояния иммунной системы.

Материалы и методы

Исследования проведены у 101 больного абдоминальным сепсисом, которые были разделены на две группы. Контрольная группа в послеоперационном периоде лечилась без применения иммуномодуляторов по рекомендациям Международного протокола лечения сепсиса/SIRS. У второй группы в добавление к протоколу лечения проводилась иммунотерапия ронколейкином.

С целью исследования иммунного статуса у больных осуществляли забор крови из периферических вен, и материал немедленно доставлялся в иммунологическую лабораторию ГОУ ВПО РостГМУ Минздравсоцразвития России.

Оценка иммунологических показателей проводилась в следующие сроки: при поступлении в стационар 1-3-и сутки, до операции; на 7–10-е сутки после оперативного вмешательства, через сутки после окончания терапии ронколейкином.

С целью получения наиболее значимых результатов для определения тяжести инфекционного процесса, обоснования прогноза, а также качества и адекватности проводимой терапии мониторинг функционального состояния T- и B-лимфоцитов, составляющих основные звенья динамического клинко-иммунологического контроля, осуществляли согласно методическим рекомендациям А. Н. Чередыева и Л. В. Ковальчука (1984) [5]. Содержание CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, лимфоцитов определяли методом проточной цитофлюориметрии на цитофлюориметре «Coulter EPICS-XL» («Coulter», США), в прямом иммунофлюоресцентном тесте с использованием моноклональных антител (АО «Сорбент», Москва).

Фенотипическая характеристика лимфоцитов проводилась с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции с использованием ФИТЦ-конъюгированных мышиных моноклональных антител (МкАТ) к CD3, CD4, CD8 (АО «Сорбент», Москва).

Количественное определение иммуноглобулинов проводили методом радиальной иммунодиффузии в геле (Manchini et al., 1965) [12].

Интенсивность кислородзависимого метаболизма в нейтрофилах оценивали по их способности восстанавливать нитросиний тетразолий (НСТ) в диформазан. Метод предложен А. Б. Пинегиным с соавт. (1989) [3].

Иммунологические показатели больных абдоминальным сепсисом при поступлении, на 1–3-и сутки, до операции

Показатели (норма)	Группы	Степени тяжести сепсиса		
		Средней тяжести (n ^к = 12, n ^о = 14)	Тяжелая (n ^к = 21, n ^о = 19)	Крайне тяжелая (n ^к = 18, n ^о = 17)
Лейкоциты (4,5–9,0х10 ⁹ /л)	Контрольная	12,0–16,4*	10,1–13,4**	10,0–15,62**
	Основная	12,2–16,52*	10,2–13,8**	10,1–13,4**
Лимфоциты (19–37%)	Контрольная	19,5–26,4*	9,3–14,72**	12,8–22,1**
	Основная	19,1–24,2*	9,2–14,8**	12,8–16,1*
СД3+ (55–80%)	Контрольная	61–68*	52–61	55–58*
	Основная	60–68*	53–60*	55–59*
СД4+ (31–49%)	Контрольная	29,2–30,4*	27,4–31*	25,6–29,2*
	Основная	31–32,1*	27–36,2	25–36*
СД8+ (19–37%)	Контрольная	21–37,4	29,9–38,1*	25,2–38,1
	Основная	20–29,5	15–28	13,5–25,0
ИРИ (1,2–2,5)	Контрольная	1,2–1,7	0,9–1,2	0,96–1,28
	Основная	1,2–1,6	1,5–2,0	0,98–1,24
Фагоцитоз (ст.) (65–90)	Контрольная	52,1–54,2*	46,4–49,1*	38,4–46,2*
	Основная	52,5–56,1*	45,9–50,8*	38,1–45,6*
СД19+ (5–25%)	Контрольная	8,5–14,5	9,8–16,9	18,2–24,3*
	Основная	8,4–13,9	7,9–16,0*	17,5–25,0
IgA, мг/л (1,0–3,5)	Контрольная	2,2–2,8	2,2–2,8	0,6–2,8
	Основная	2,10–2,8	2,2–2,7*	0,5–3,0*
IgM, мг/л (0,6–2,%)	Контрольная	0,9–2,2	0,9–2,3	0,6–2,3
	Основная	0,9–2,3	1,0–2,4	0,6–2,2
IgG, мг/л (7,2–14,0)	Контрольная	9,4–13,0	9,4–11,4	9,0–11,0
	Основная	9,1–11,8	9,1–11,5	9,9–11,1
ЦИК (0–60 ЕД)	Контрольная	60–76	49–71*	60–80
	Основная	59–76	48–70	61–80

Примечание: статистическая достоверность рассчитана с использованием критерия χ^2 ; когда значение параметра менее 5, применен точный критерий Фишера. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$. Число n в дальнейшем менялось в зависимости от летальных исходов, n^к – количество больных контрольной группы, n^о – количество больных основной группы.

Определение содержания ЦИК проводили с помощью преципитации сыворотки в ПЭГ (Haskova et al., 1978) [11] в модификации Ю. А. Гриневич и А. И. Алфёрова (1981) [1].

Учет количества ЦИК проводили методом селективной преципитации в 4,16% ПЭГ 6000 («Serva», Германия).

Результаты и обсуждение

Исследования иммунного статуса у больных контрольной и основной групп при поступлении представлены в таблице 1.

Проведенные иммунологические исследования показали, что в контрольной и основной группах больных с абдоминальным сепсисом в предоперационном периоде имеются сопоставимо выраженные изменения в иммунологическом статусе. Это отчетливо наблюдалось у больных, находящихся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, что выражалось в наличии лейкоцитоза, лимфопении, низких показателях ИРИ. Фагоцитарная активность нейтрофилов была достоверно ниже нормы у всех пациентов с абдоминальным сеп-

сисом. Эти изменения нарастали на 7–10-е сутки после операции с последующей медленной нормализацией, при благоприятном исходе лечения больных.

ИРИ неуклонно снижался на фоне развития гнойно-воспалительного процесса в подгруппах с тяжелым и крайне тяжелым течением, достигая в стадии купирования гнойно-некротического процесса 0,78–1,26 и 1,8–2,2 соответственно.

Динамика показателей фагоцитоза коррелировала со степенью тяжести состояния больного. Так, у пациентов с крайне тяжелым течением фагоцитоз уменьшался до 38,5–46,2%, а у пациентов с тяжелым течением – до 46,4–48,8%. Такая же корреляция наблюдалась с показателями иммуноглобулинов. IgM у больных с тяжелым сепсисом в контрольной группе составил 0,9–2,3 мг/мл, а в основной группе – до операции – 1,0–2,4 мг/мл. После операции IgM – 1,8–2,3 мг/мл в контрольной группе, 0,87–1,9 мг/мл – в основной. IgG, составивший 9,1–11,5 мг/мл до операции, у больных с тяжелым течением в основной группе, и 13,8–16,4 мг/мл – на 7–10-е сутки после операции.

Иммунологические показатели у контрольной и основной групп больных с абдоминальным сепсисом на 7–10-е сутки после операции в зависимости от степени тяжести состояния больного

Показатели (норма)	Группа	Степени тяжести сепсиса		
		Крайне тяжёлая (n ^к =19, n ^о =10)	Тяжёлая (n ^к =41, n ^о =29)	Средней тяжести (n ^к =8, n ^о =22)
Лейкоциты (4,5–9,0x10 ⁹ /л)	Контрольная	12,2–15,9**	16,1–20,5**	11,4–16,9**
	Основная	10,5–12,0*	15,8–17,3**	9,65–11,79*
Лимфоциты (19–37%)	Контрольная	28–35**	22–28*	28–32*
	Основная	20–24*	23–29**	26–30*
СД 3+ (55–80%)	Контрольная	48–64**	65–74*	70–79*
	Основная	64–83*	66–85*	69–81*
СД4+ (31–49%)	Контрольная	23–28*	28–40*	26–38*
	Основная	44–58	42–56*	40–45*
СД8+ (19–37%)	Контрольная	14–28**	30–44**	25–36*
	Основная	20–25	24–29*	29–36*
ИРИ (СД4/СД8) (1,2–2,5)	Контрольная	0,78–1,26*	1,8–2,2*	1,9–2,5*
	Основная	2,2–2,32	1,75–1,93*	1,37–1,25*
Фагоцитоз (ст.) (65–90)	Контрольная	45–74**	59–68**	78–85*
	Основная	59–69*	54–70**	76–88*
СД19+ (5–25%)	Контрольная	26–30**	13–23**	14–19,6*
	Основная	19–26*	20–25*	18–24*
IgA мг/л (1,0–3,5)	Контрольная	0,3–2,6	3,2–3,5	2,2–3,1
	Основная	3,6–4,0*	3,0–4,0*	2,8–3,7*
IgM мг/л (0,6–2,%)	Контрольная	0,88–1,8*	1,8–2,3**	0,86–1,7*
	Основная	0,95–1,7	0,87–1,9*	0,7–1,8
IgG мг/л (7,2–14,0)	Контрольная	7,6–13,4	11,1–17,9	11–15,8
	Основная	16,7–21,0*	13,8–16,4*	15,6–17,0*
ЦИК (0–60 ЕД)	Контрольная	128–168***	124–144***	80–110***
	Основная	200–240**	180–200**	160–180**

Примечание: статистическая достоверность рассчитана с использованием критерия χ^2 , когда значение параметра менее 5, применён точный критерий Фишера. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$. Число n в дальнейшем менялось в зависимости от летальных исходов, n^к – количество больных контрольной группы, n^о – количество больных основной группы.

В то же время у больных с крайне тяжёлым течением в основной группе наблюдалось снижение показателя IgG (соответственно 9,9–11,1 мг/мл при поступлении, 16,7–21,0 мг/мл на 7–10-е сутки после операции).

Таким образом, ярко наблюдается неответственность иммунной системы, которая проявляется в отсутствии переключения выработки с IgM на IgG. Соответственно элиминационная функция иммунной системы также находится в параличе, что проявляется в низком количестве ЦИК в обеих группах больных.

Также при сравнении иммунологических показателей в контрольной и основной группах отчётливо видно, что на 7–10-е сутки после операции больных с тяжёлым и крайне тяжёлым течением меньше в основных группами по сравнению с контрольной.

Иммунологические показатели у больных абдоминальным сепсисом в сравнении контрольной и основной группами на 7–10-е сутки после операции представлены в таблице 2.

Анализируя показатели иммунограмм больных контрольной и основной групп, можно сделать следующие

выводы, учитывая механизм действия ронколейкина, который является дрожжевым рекомбинантным IL-2 человека. Все цитокины объединяются под термином «ростковые факторы», которые регулируют пролиферацию, дифференцировку и функцию клеток крови, в том числе клеток иммунной системы. Цитокины имеют свои особенности, в частности, один цитокин может избирательно действовать более чем на один тип клеток.

Высокое содержание СД19+ можно объяснить прямым действием ронколейкина на этот пул В-лимфоцитов. Повышение содержания СД19+ необходимо для высокой продукции иммуноглобулинов всех классов.

Среднее значение IgM и высокое содержание IgG в основной группе объясняются следующим. IgM привлекает фагоцитирующие клетки в очаг инфекции и активирует фагоцитоз. По мере увеличения синтеза IgG и нарастания его титра резко тормозится синтез малоспецифичных IgM, который регулируется только уровнем соответствующего ему по специфичности IgG.

В связи с тем что IgA отвечает за ускорение репаративных процессов при заживлении ран, вследствие

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