

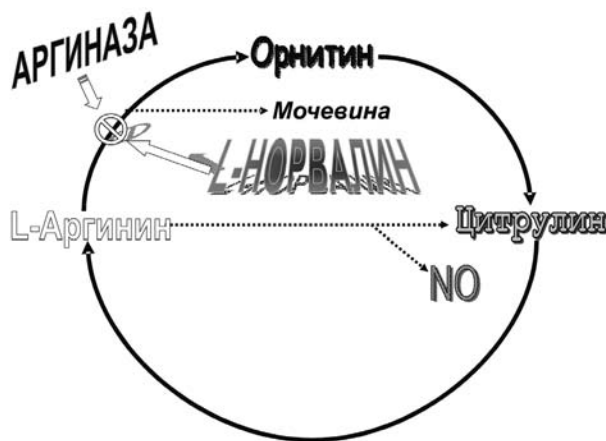


Рис. 3. Механизм действия L-норвалина

Таким образом, иллюстрированный путь метаболизма L-аргинина направлен на максимальный синтез оксида азота в эндотелии сосудов, в связи с чем применение L-норвалина оптимально у людей, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также для их профилактики в связи с наличием у данного вещества выраженных эндотелио- и кардиопротективных эффектов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрищев Н. Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – Изд-во СПбГМУ, 2003. – С. 4–32.
2. Покровский М. В. Методические подходы для количественной оценки развития эндотелиальной дисфункции при L-NAME-индуцированной модели дефицита оксида азота в эксперименте / М. В. Покровский, В. И. Кочкаров, Т. Г. Покровская

и др. // Кубанский научный медицинский вестник. – Краснодар, 2006. – № 10. – С. 72–77.

3. Arginase and vascular aging / L. Santhanam, D. W. Christianson, D. Nyhan, D. E. Berkowitz // J. appl. physiology. – 2008. – Vol. 105. – P. 1632–1642.

4. Andreas J. Three decades of endothelium research / Andreas J., Flammer, Thomas et al // Swiss. med. wky. – 2010. – P. 140–145.

5. Arginase inhibition increases nitric oxide production in bovine pulmonary arterial endothelial cells / L. G. Chicoine, M. L. Paffet, T. L. Young, L. D. Nelin // Am j. physiol. lung. Cell mol. physiol. – 2004. – Vol. 287. – P. 60–68.

6. Bode A. M. Glycogenesis from glucose and ureagenesis in isolated perfused rat livers / A. M. Bode, J. D. Foster, R. C. Nordlie // J. biology and chemistry. – 1994. – Vol. 269. – P. 7879–7886.

7. Constitutive expression of arginase in microvascular endothelial cells counteracts nitric oxide-mediated vasodilatory function / C. Zhang, T. W. Hein, W. Wang et al // Faseb j. – 2001. – Vol. 15. – P. 1264–1266.

8. Increased expression of arginase II in human diabetic corpus cavernosum: in diabetic-associated erectile dysfunction / T. J. Bivalacqua, W. J. Hellstrom, P. J. Kadowitz et al // Biochem. biophys. Res Commun. – 2000. – Vol. 283. – P. 923–927.

9. Inhibition of S6K1 accounts partially for the anti-inflammatory effects of the arginase inhibitor L-norvaline / X. F. Ming, A. G. Pajapakse, J. M. Carvas et al // BMC cardiovascular disorders. – 2009. – Vol. 9. № 12. – P. 1147–1203.

10. Woo A. Piceatannol-3'-O-β-D-glucopyranoside as an active component of rhubarb activates endothelial nitric oxide synthase through inhibition of arginase activity / A. Woo, B. Min, S. Ryoo // Experimental and molecular medicine. – 2010. – Vol. 42. – № 7. – P. 524–532.

Поступила 23.04.2011

В. Н. ЧЕРНОВ, Д. В. МАРЕЕВ

ИССЛЕДОВАНИЕ БАРЬЕРНОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

*Кафедра общей хирургии ГОУ ВПО Ростовского государственного медицинского университета
Минздравсоцразвития России,*

Россия, 344010, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105;

МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко»,

тел. 8 (863) 2321625. E-mail: v.chernov@mail.ru

В работе показаны патогенетические стороны развития абдоминального сепсиса. В частности, изучена транслокация симбионтной флоры кишечника в брюшную полость в портальную систему, в системную кровь. Показано, что острая энтеральная недостаточность развивается в результате сброса из кровеносного русла в секвестрированную в просвете кишки жидкость иммуноглобулинов классов А, М, G и снижения синтеза секреторного иммуноглобулина SIgA. Наряду с этим из-за транслокации флоры и токсинов в портальную систему гибнут макрофаги в синусоидах печени, что определяет дальнейшее распространение инфекции в виде полиорганной недостаточности и сепсиса. В работе приведены принципы патогенетического лечения абдоминального сепсиса.

Ключевые слова: транслокация симбионтной флоры, гуморальные и клеточные формы иммунитета, коррекция функций кишечника и печени.

V. N. CHERNOV, D. V. MAREEV

RESEARCH OF LIVER BARRIER FUNCTIONS WITH ABDOMINAL SEPSIS PATIENTS

Department of general surgery Rostov state medical university Ministry of health, Russia,

Russia, 344010, Rostov-on-Don, 105 Voroshylovsky av.;

central city hospital № 1,

tel. 8 (863) 2321625. E-mail: v.chernov@mail.ru

The article touches upon pathogenetic sides of development of abdominal sepsis. Special attention is paid to translocation of intestine symbiont flora into abdominal cavity, portal system, systemic blood. The authors show that acute enteral insufficiency develops as a result of dropping of fluids of A, M, G immunoglobulin from blood channel into sequestered channel in intestine. It is also put forward that it may develop as a result of lowering of secretory immunoglobulin SIgA synthesis. Apart from that, because of translocation of flora and toxins into portal system, macrophage in liver sinusoids die, which determines further spread of the infection in the shape of insufficiency and sepsis. The paper sets aside the principles of pathogenetic treatment of abdominal sepsis.

Key words: translocation of symbiont flora, humoral and cellular forms of immunity, correction of intestine and liver functions.

Введение

До настоящего времени абдоминальный сепсис является одной из наиболее сложных проблем медицины критических состояний в силу трудности лечения, значительной распространенности и чрезмерных экономических затрат, которое несёт общество [7, 8, 11]. Наиболее часто абдоминальный сепсис развивается при перитоните различного происхождения и гнойно-воспалительных осложнениях панкреонекроза [1, 6, 12]. Радикальные изменения во взглядах на патогенез абдоминального сепсиса, происшедшие в конце XX века, привели к созданию новых и изменению существующих методов комплексного лечения этого заболевания [5, 9, 10]. Вместе с тем сохраняющийся стабильно высокий уровень летальности при абдоминальном сепсисе даёт основание утверждать, что и в настоящее время отсутствует однозначный патогенетически верный подход к адекватной коррекции нарушений, возникающих при развитии генерализованной хирургической инфекции. В конце XX – начале XXI в. появились значительные научные разработки, направленные на познание процессов в патогенезе распространённого перитонита. Произошли изменения в классификации перитонита, в т. ч. был исключен общий (тотальный) перитонит из-за его схожести по многим параметрам (механизм патогенеза, клинические проявления и лечебная тактика) с разлитым перитонитом. Изменилась классификация перитонита по фазам (стадиям) течения [13, 14]. Были изучены транслокация симбионтной флоры в среды организма человека и роль синусоидов печени (ретикулоэндотелиальной системы) в распространении процесса. Появились новые определения сепсиса вообще. Так, согласно монографии М. В. Гринёва и соавт. [7], «Сепсис – это неспецифическое инфекционное заболевание, характеризующееся синдромом системного ответа на воспаление, возникающее в условиях постоянного или периодического поступления из очага инфекции в циркулирующую кровь микроорганизмов и их токсинов, и приводящее к развитию инфекционной полиорганной недостаточности вследствие неспособности иммунных сил организма к локализации инфекции». Вместе с тем большое внимание стало уделяться абдоминальному сепсису, так как многие считают его осложнением распространённого перитонита [3, 4]. Это положение основано на том, что не всякий распространённый перитонит протекает с абдоминальным сепсисом. Тогда возникают вопросы: когда он начинает иметь место? какие его первые проявления (признаки) – клинические и лабораторные? как его профилактировать и наконец как лечить?

Целью исследования было изучение механизмов транслокации симбионтной флоры через портальную систему в печень, действие этой флоры на структуры печени (гепатоциты и макрофаги) и на дальнейшее распространение на системную кровь, органы и системы.

Материалы и методы

Нами проведены микробиологические исследования, направленные на изучение транслокации симбионтной флоры у больных с абдоминальным сепсисом.

Исследования проводились на количественное содержание микробов в Lg КОЕ/мл в содержимом кишки, в перитонеальной полости, в кровеносной (системной крови) и портальной системе. Исследования выполняли на аэробы (палочки и кокки, G+ и G-), анаэробы, грибы, вирусы.

Микробиологическое исследование перитонеального экссудата проводилось с использованием стандартных питательных сред (5%-ный кровяной агар, сахарный или мясопептонный бульон) и окраски по Грамму с определением чувствительности бактерий к антибиотикам. Анаэробную флору выделяли с помощью высокопитательных селективных сред в анаэробном состоянии в условиях специальной газовой смеси (10% водорода, 10% углекислого газа, 80% азота). Оценивались как видовой, так и количественный состав высеваемой микрофлоры. Количественное содержание микроорганизмов в исследуемом материале выражали в Lg КОЕ/мл.

Материалы (исследование симбионтной флоры), полученные во время операции и при аспирации из назоинтестинального зонда, помещали в пластиковую пробирку «Erpendorf», содержащую 1 мл тиогликолевого буфера, и доставляли в лабораторию в течение 30 минут. Одну часть материала погружали в буфер, а из другой готовили мазки-отпечатки на стерильных предметных стеклах с последующей их окраской по Грамму для микроскопии.

При бактериологическом исследовании определяли количественный и качественный состав микрофлоры путем высева на соответствующие пластинчатые среды: 10%-ный кровяной агар с глюкозой, цистеином, твином-80, желточно-солевой агар, среду Эндо, среду Сабуро. Посевы культивировали в аэробных и анаэробных (10% CO₂, 10% H₂, 80% N₂) условиях при 37° С в течение 3–7 суток. Идентификацию выделенных культур проводили по морфологическим, тинкториальным, биохимическим свойствам (с помощью Lachema тест-систем), согласно определителю Берджи [15].

С целью оценки степени нарушения барьерной функции печени при абдоминальном сепсисе нами были выполнены исследования по изучению светооптических и ультраструктурных изменений печени.

Исследуемый материал был взят интраоперационно у 5 больных с абдоминальным сепсисом основной группы. В 5 случаях выполнена пункционная чрескожная биопсия печени в послеоперационном периоде в динамике, и в 8 случаях исследовали биопсийный материал, полученный в течение первого дня после смерти больных.

Лечение основной группы больных с абдоминальным сепсисом заключалось в следующем: полное

**Частота обнаружения и видовой состав
микрофлоры перитонеального экссудата у больных основной группы**

Возбудитель	Частота обнаружения, %
Возбудитель не выявлен	8
<i>Escherichia coli</i>	50,5
<i>Pseudomonas</i>	16
<i>Klebsiella sp.</i>	8,5
<i>Candida albicans</i>	3,0
<i>Proteus sp.</i>	7
<i>Streptococcus sp.</i>	4,2
<i>Staphylococcus aureus</i>	2,8
Всего	100%

хирургическое (морфоанатомическое) устранение источника абдоминальной инфекции и тщательная санация брюшной полости; адекватная антибактериальная терапия (включая стартовую эмпирическую антибиотикотерапию); внутрипортальная инфузионная антибактериальная терапия; борьба с эндотоксикозом и профилактика реинфицирования брюшной полости (назоинтестинальная интубация и др.); ликвидация энтеральной недостаточности и раннее восстановление функциональной активности кишечника; коррекция нарушений гомеостаза и расстройств со стороны основных жизнеобеспечивающих систем организма; коррекция иммунной системы; устранение системной и тканевой гипоксии; полноценное обеспечение энергетических и пластических потребностей организма; профилактика и лечение послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Всем больным, поступившим в хирургическое отделение с абдоминальным сепсисом, проводилась интенсивная предоперационная подготовка в условиях реанимационного отделения в течение 4–6 часов, целью которой являлось достижение нормализации центрального венозного давления, диуреза, артериального давления, частоты сердечных сокращений, частоты дыхательных движений. После стабилизации состояния выполнялось оперативное вмешательство.

Хирургическое устранение источника абдоминальной инфекции в контрольной и основной группах во всех случаях сочеталось с полноценной интраоперационной и послеоперационной санацией брюшной полости путём активного её промывания растворами антисептиков и физиологическим раствором с целью удаления микробных тел, их токсинов, некротизированных тканей и продуктов их распада. У больных с наиболее тяжёлыми и осложненными формами распространённого перитонита (при величине перитонеального Манхаймерского индекса свыше 21 балла) в зависимости от конкретной клинической стадии (5 больных) проводились программированные санационные релапаротомии и динамические санационные лапароскопии с целью выполнения повторных (этапных) ревизий и промываний брюшной полости.

Антибактериальная терапия абдоминального сепсиса у основной группы больных начиналась в дооперационном периоде и продолжалась в раннем послеоперационном периоде. В стратегическом плане после хирургического устранения источника абдоминальной

инфекции задача антибактериальной терапии заключалась в дальнейшем лечении резидуальной инфекции и профилактике реинфицирования брюшной полости (в том числе и забрюшинного пространства) симбиотной микрофлорой в условиях нарушенной барьерной функции кишечника.

Статистическую обработку результатов методом прямых и непрямых разностей производили с помощью компьютерной программы «Statistica-6» (StatSoft. Inc. 2001), определяя среднее арифметическое значение (M), среднеквадратическое отклонение ($\pm\sigma$) и стандартную ошибку ($\pm m$) изучаемых показателей, а также показатель достоверности различий (p). Для более быстрого сравнения различных показателей в группах использовалась компьютерная программа «Облегчённые способы статистического анализа в клинической медицине» [2].

Результаты и обсуждение

Видовой состав микрофлоры перитонеального содержимого представлен в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что из содержимого брюшной полости пациентов чаще высевались кишечная палочка (50,5%) и синегнойная палочка (16%), реже клебсиелла (8,5%), протей (7,0%) и др.

При абдоминальном сепсисе установлено наличие системной и портальной бактериемии, при этом выявленная микрофлора часто соответствовала высеваемой из перитонеального экссудата (всего 23 штамма).

Частота выявления портальной и системной бактериемии у больных абдоминальным сепсисом представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, системная бактериемия в контрольной и основной группах пациентов выявлена интраоперационно соответственно в 23 (33,8 $\pm$ 4,5%) и 21 (34,4 $\pm$ 7,7%) случае. Обращает на себя внимание то, что данные портальной бактериемии более информативны и во время операции получен положительный посев микробной флоры у 39 (63,9%) больных основной группы.

Эта же тенденция прослеживается и в послеоперационном периоде. В послеоперационном периоде к 5-м суткам из венозной крови микрофлора высевалась у пациентов как контрольной, так и основной группы, у которых не было достигнуто лечебного эффекта. Это подтверждено и результатами патологоанатомического вскрытия.

Показатели портальной и системной бактериемии (из пупочной, подключичной и локтевой вен) у больных абдоминальным сепсисом

Группы	Источник забора крови	Сроки забора материала				
		Интраоперационно	Послеоперационный период, сутки			
			1–2	3–4	5–6	7–12
Контрольная (n=68)	Системная бактериемия	23 (33,8±4,5) p<0,05	20 (29,4±5,6)	18 (26,4±4,7)	18 (26,4±4,7)	18 (26,4±4,7)
Основная (n=61)	Системная бактериемия	21 (34,4±7,7) p<0,01	21 (34,4±7,4)	10 (6,9±4,2)	6 (9,8±3,2)	6
	Портальная бактериемия	39 (63,9±6,5) p<0,05	34 (52,4±8,3)	19 (26,2±7,5)	8 (13,1±2,3)	8

Примечание: в скобках – число наблюдений (P±m)%.

Наиболее часто из портальной крови больных абдоминальным сепсисом выделяли разнообразную симбионтную флору, среди которой были как аэробная и анаэробная грамотрицательная флора (*Escherichia coli*, *Bacteroides* spp., *Klebsiella* spp.), так и грамположительные аэробные и анаэробные возбудители (пептококки, пептострептококки, вейлонеллы, эубактерии), а в ряде случаев выделяли микробные ассоциации, в том числе с грибами рода *Candida*.

Следует отметить, что видовой состав микроорганизмов и их ассоциаций, выделенных из портальной вены, мог изменяться в динамике (в процессе лечения), а общее количество микроорганизмов у большинства больных с абдоминальным сепсисом достигало 3–4 Лг КОЕ/мл, что говорит о высокой степени их транслокации из желудочно-кишечного тракта.

Данные исследования портальной бактериемии свидетельствуют о прогрессировании энтеральной недостаточности в виде значительного повышения проницаемости кишечного барьера для симбионтной флоры, на фоне глубокого угнетения местного антителообразования кишечной стенки, в сочетании с резко выраженной избыточной бактериальной колонизацией. Последующая массивная портальная бактериемия приводила к несостоятельности ретикулоэндотелиальной системы печени вследствие длительной бактериальной инвазии. Макрофагальная печеночная недостаточность реализовалась в виде разрушения и десквамации в просвете синусоидов клеток Купфера с «прорывом» бактерий и токсинов в системный кровоток. Это подтверждается высокой частотой системной бактериемии у больных исследуемой группы.

У больных с абдоминальным сепсисом основной и контрольной групп при морфологическом исследовании биоптатов печени участки зональных некрозов гепатоцитов становились сливными, приобретая характер мостовидных и центрально-центральных.

Участки некрозов инфильтрированы лимфоцитами, сегментоядерными лейкоцитами и макрофагами. Синусоиды неравномерно расширены, в их просвете также определяются сегментоядерные лейкоциты и единичные спущенные клетки Купфера с признаками деструкции.

По данным аутопсий, более выраженный характер некроза отмечался в левой и хвостовой долях печени, что, вероятно, связано с особенностями кровоснабжения органа.

При электронной микроскопии биоптатов печени больных с абдоминальным сепсисом отмечались разнообразные проявления ишемического повреждения гепатоцитов в виде набухания митохондрий, исчезновения и фрагментации в них крипт, разрыва их наружных оболочек, просветления или, реже, уплотнения митохондриального матрикса, вакуолизации цистерн шероховатого эндоплазматического ретикулума, исчезновения гранул гликогена. Кроме указанных изменений характерны были также жировая дистрофия и коллапс ретикулиновой системы в зонах некроза, накопление фагосом, продуктов аутолиза, желчных пигментов и липофусциновых включений на обоих полюсах гепатоцитов.

Морфологически в печени и почках развиваются отёк и набухание с функциональными нарушениями деятельности. В зависимости от длительности и тяжести интоксикации изменяются биохимические функциональные пробы печени (в связи с нарастающим поражением гепатоцитов). Поражение гепатоцитов определяется: снижением белка крови, протромбинового индекса; изменением функциональных проб печени, указывающих на поражение самих гепатоцитов. Характерной особенностью является переход в гепатоцитах кислородного обмена на перекисное аминирование, в результате чего у больного изменяется цвет кожных покровов, которые приобретают оттенок «грязного загара».

При этом дистрофические и деструктивные изменения гепатоцитов имели «мозаичный» характер и широко варьировали в зависимости от удалённости от центральной зоны ацинуса и их локализации по отношению к синусоиду.

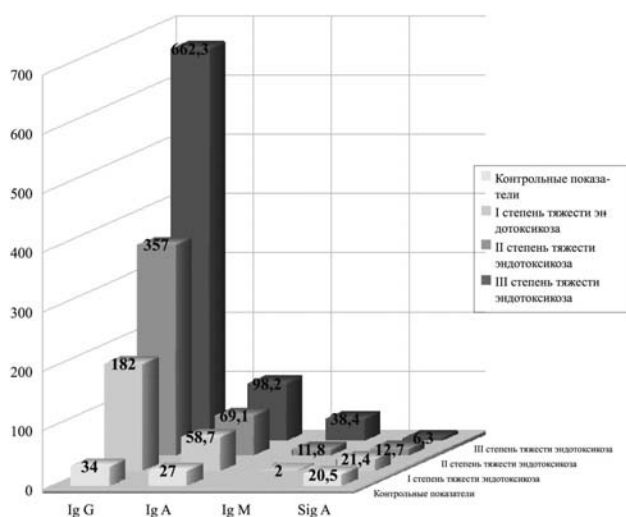
Установлено, что наиболее выраженными были изменения со стороны звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов. При этом какой-либо зональности поражения макрофагов не отмечалось.

Наименее выраженные изменения выявлены со стороны эндотелиоцитов, выстилающих синусоиды в левой и хвостатой долях печени, что может свидетельствовать об отсутствии связи их деструкции с ишемией.

Изменения со стороны клеток Купфера при электронной микроскопии характеризовались прежде всего резким увеличением их десквамации в просвет синусоидов. Просвет синусоидов был обтурирован клеточным детритом, в котором различались фрагменты цитоплазмы звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов с фагосомами, «обломки» бактерий, сегментоядерные лейкоциты и единичные эритроциты.

Таким образом, выполненные исследования позволяют нам говорить о двух формах печёночной недостаточности при абдоминальном сепсисе: печёночно-клеточной (гепатоцитарной) и макрофагальной, которые имеют важное значение, так как сопровождаются нарушением барьерной функции печени, а вследствие этого прорывом инфекционно-токсических веществ в общий кровоток и системной бактериемией.

Выполненные нами исследования на содержание иммуноглобулинов показали, что в секвестрированном в просвет кишки содержимом обнаруживаются гуморальные и пристеночные иммуноглобулины, защищающие проникновение микробов и токсинов из просвета кишки в среды человека (рисунок).



Концентрация иммуноглобулинов (Ig) в содержимом тонкой кишки у больных с абдоминальным сепсисом в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза

Исследование содержимого кишечника показало наличие иммуноглобулинов классов A, M, G, причём чем выше эндотоксикоз, тем их больше в секвестрируемой жидкости. Отмечается наличие и секреторного иммуноглобулина SIgA, который синтезируется в стенке кишки, при этом его количество уменьшается в связи с ишемией стенки и снижением его синтеза.

Энтеральная недостаточность сопровождается секвестрацией жидкости в просвет кишечной трубки, в результате происходят повышение внутрикишечного давления, нарушение барьерной функции слизистой оболочки кишечника, что, в свою очередь, ведёт к повышению проницаемости кишечной стенки и транслокации симбиотной кишечной флоры в брюшную полость, портальную систему и общий кровоток.

Сравнительные исследования показали, что как в контрольной, так и в основной группе с абдоминальным сепсисом в подавляющем числе случаев встречаются одни и те же характерные признаки: наличие

первичного очага инфекции, анемия без признаков видимой кровопотери, полиорганная дисфункция и один из пяти видов температурной реакции, характерный для сепсиса.

Предложенная нами и внедренная в клиническую практику схема лечения тяжелых форм абдоминальной хирургической инфекции позволила снизить в целом послеоперационную летальность у этой категории больных: с 27,9% до 16,3%, то есть на 11,6%.

При оценке информативности критериев синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) в определении индивидуального прогноза исхода заболевания установлено, что среди больных с абдоминальным сепсисом, имевших до 2 признаков ССВР (ССВР 0–1), летальных исходов не зарегистрировано ни в одном из анализируемых случаев. Этим же группам соответствовали наиболее низкие средние значения интегральной оценки тяжести состояния.

Анализ результатов собственных клинических исследований показал, что включение в стандарт лечения больных с абдоминальным сепсисом назоэнтеральной интубации, длительного дренирования тонкой кишки и комплекса методов активной энтеральной детоксикации позволяет предупредить бактериальное реинфицирование брюшной полости из просвета желудочно-кишечного тракта, создаёт благоприятные условия для подавления в ней резидуальной патогенной микрофлоры, что способствует регрессу интраабдоминального (в том числе и забрюшинного) инфекционно-воспалительного процесса, ликвидирует «интестиногенный» компонент эндотоксикоза и значительно уменьшает риск выполнения повторных вмешательств у этой категории пациентов.

В настоящее время обязательной составной частью лечебных мероприятий, направленных на борьбу с эндотоксикозом у больных с абдоминальным сепсисом, считаем комплексную программу реабилитации печени одной из главных детоксицирующих систем организма. Основу этой программы составляют методы трансбиликальной инфузионной терапии и гемооксигенации портальной системы печени, так как своевременная концепция развития макрофагальной печеночной недостаточности при абдоминальном сепсисе рассматривает в качестве ведущих патогенетических факторов гипоксию, нарушение внутрипеченочного кровообращения и эндотоксикоз.

Таким образом, главным в патогенезе абдоминального сепсиса является транслокация симбиотной флоры и токсинов из просвета кишки в брюшную полость, в портальную систему, в системную кровь, что в последующем приводит к развитию полиорганной недостаточности.

С учетом того, что, как показали наши исследования, из кишечника в полости и системы организма транслоцирует широкий спектр патогенной флоры (аэробы, анаэробы, грибы, вирусы), стартовая эмпирическая противомикробная терапия должна включать препараты бактерицидного действия на весь спектр микроорганизмов.

Первым и самым важным моментом в лечении абдоминального сепсиса является ликвидация очагов инфекции: первичного (острое заболевание брюшной полости, травма органов брюшной полости, послеоперационное гнойное осложнение) и вторичного (микробы и токсины кишечника). Последнее достигается назоинтестинальной интубацией тонкой кишки,

трансанальной интубацией толстой кишки, кишечным лаважем, энтеросорбцией, зондовым введением бифидолактобактерий с дюфалаком или лактулозой, ранним энтеральным зондовым питанием.

В комплексном лечении абдоминального сепсиса патогенетически обоснованным являются интрапортальные инфузии антибактериальных препаратов, гепатопротекторов, антиоксидантов, ультрафиолетовое облучение крови, аутокрови, белковых препаратов.

Внутрипортальная инфузионная терапия по сравнению с системной инфузионной терапией позволяет более эффективно воздействовать на инфекционный процесс, уменьшить степень эндотоксикоза и защитить гепатоциты от повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белик Б. М. Вопросы патогенеза и общие принципы лечения больных с распространёнными формами абдоминальной хирургической инфекции / Б. М. Белик, Д. В. Мареев // Актуальные вопросы хирургии: Сб. науч.-практ. работ, посвящ. 90-летию кафедры общей хирургии. – Ростов н/Д, 2006. – С. 155–167.
2. Бенсман В. М. Облегченные способы статистического анализа в клинической медицине. – Краснодар, 2002. – 30 с.
3. Гайбатов С. П. Острый деструктивный панкреатит, осложненный абдоминальным сепсисом / С. П. Гайбатов, З. М. Закариев, Р. С. Гайбатов, К. М. Ашурлаев, У. М. Абдуллаев // 11-й съезд хирургов Рос. Федер.: Материалы съезда. – Волгоград, 2011. – С. 507–508.
4. Галимзянов Ф. В. Третичный перитонит, осложненный тяжёлым абдоминальным сепсисом, результаты хирургического лечения / Ф. В. Галимзянов, М. И. Прудков, Т. М. Богомякова // 11-й съезд хирургов Рос. Федер.: Материалы съезда. – Волгоград, 2011. – С. 508–509.
5. Гельфанд Е. Б. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса у хирургических больных / Е. Б. Гельфанд, В. А. Голо-

горский, Б. Р. Гельфанд // Инфекции и антимикробная терапия. – 2000. – № 1. – С. 1–12.

6. Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис – современный взгляд на нестареющую проблему. Стратегия и тактика лечения (Ч. 2) / Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, С. З. Бурневич, П. В. Подачин, С. Г. Юсуфов, В. Е. Гиткович // Вестн. интенсивн. терапии. – 1997. – № 1–2. – С. 73–79.

7. Гринёв М. В. Хирургический сепсис / М. В. Гринёв, М. И. Громов, В. Е. Комраков. – СПб – М.: Экшен, 2001. – 221 с.

8. Ерюхин И. А. Сепсис в хирургической клинике / И. А. Ерюхин, А. М. Светухин, С. А. Шляпников // Инфекция и антимикробная терапия. – 2002. – № 1. – С. 10–13.

9. Илюкевич Г. В. Абдоминальный сепсис: новый взгляд на нестареющую проблему // Мед. новости. – 2001. – № 9. – С. 35–41.

10. Завада Н. В. Хирургический сепсис / Н. В. Завада, Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев. – Минск, 2002. – 214 с.

11. Руднов В. А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и задачи / В. А. Руднов, Д. А. Вишницкий // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – № 3. – С. 64–69.

12. Чернов В. Н. К вопросу оптимизации лечения больных абдоминальным сепсисом / В. Н. Чернов, Д. А. Батчаев // 3-я Всерос. конф. общих хирургов с междунар. участием: Материалы конф. – Анапа, 2005. – С. 234–235.

13. Чернов В. Н. Классификация и принципы лечения острого гнойного перитонита / В. Н. Чернов, Б. М. Белик // Хирургия. – 2002. – № 4. – С. 52–59.

14. Чернов В. Н. Клинико-патогенетические особенности и принципы лечения хирургического сепсиса при абдоминальной инфекции / В. Н. Чернов, Б. М. Белик, А. С. Свалова // Вестн. интенсивн. терапии. – 2007. – № 5. – С. 156–158.

15. Хоулт Дж. Определитель бактерий Берджи / Дж. Хоулт, Н. Криг, П. Снит. – М.: Мир, 1997. – Т. 1–2. – 800 с.

Поступила 25.05.2011

В. И. ШЕВЕЛЕВ¹, С. Г. КАНОРСКИЙ², А. В. ПОМОРЦЕВ³

ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС И РИСК ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

¹МУЗ городская больница № 2 «КМЛДО»,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2;

²кафедра госпитальной терапии КубГМУ,
Россия, 350042, г. Краснодар, ул. 40 лет Победы, 14;

³кафедра лучевой диагностики КубГМУ,
Россия, 350000, г. Краснодар, ул. Седина, 4, тел. (861) 222-98-62. E-mail: vadimecho@mail.ru

Атеросклероз – важный фактор риска ишемического инсульта у лиц пожилого возраста. Низкое значение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) является маркером распространенного атеросклеротического поражения у такого контингента больных. Цель нашего исследования – установить взаимосвязь между снижением ЛПИ и частотой тромбозомболических осложнений у пациентов пожилого возраста с неклапанной фибрилляцией предсердий. Низкое лодыжечное давление (ЛПИ<1,0) чаще регистрировалось у больных, перенесших ишемический инсульт, по сравнению с группой пациентов без нарушения мозгового кровообращения в анамнезе (85 случаев из 122 – 69,6% против 50 случаев из 490 – 10,2%) (p<0,05).

Ключевые слова: атеросклероз, ишемический инсульт, лодыжечно-плечевой индекс, неклапанная фибрилляция предсердий, пожилой возраст.

V. I. SHEVELYOV¹, S. G. KANORSKY², A. V. POMORTSEV³

ANKLE-BRACHIAL INDEX AND RISK OF ISCHEMIC STROKE IN ELDERLY PATIENTS WITH NONVALVULAR ATRIAL FIBRILLATION