

## К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

В.Н. Чернов<sup>1</sup>, Д.В. Мареев<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ростовский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Городская больница №1, Ростов-на-Дону

**А**бдоминальный сепсис относится к тяжёлым заболеваниям в неотложной хирургии, сложным для лечения. Лечение этих больных несёт чрезмерные экономические затраты, а сепсис имеет всё большее распространение [1,4,5,6,7,12].

Чаще всего абдоминальный сепсис является результатом течения распространённого перитонита [6,7,8]. В последние годы было уделено много внимания изучению патогенеза и лечению абдоминального сепсиса [2,3,8,9,11,13,14]. Тем не менее остаётся стабильно высокой летальность, что заставляет продолжать поиски новых методов лечения через изучение патогенеза абдоминального сепсиса. Поэтому целью настоящего исследования явилось улучшение результатов в лечении больных абдоминальным сепсисом на основе изучения основных сторон патогенеза.

**Материал и методы.** В основу работы положены результаты комплексного обследования и лечения в клинике общей хирургии РостГМУ в течение 1996-2008 гг. 129 больных с абдоминальным сепсисом в возрасте от 28 до 71 года.

Мужчин было 82 (63,3%), женщин – 47 (36,4%). Основную часть больных абдоминальным сепсисом составляли пациенты в возрасте от 50 до 69 лет (93 чел. – 72,1%). Мужчин в возрасте от 50 до 69 лет было 58 (45,0%), женщин 35 – (27,1%).

Наиболее частой причиной абдоминального сепсиса были инфицированный панкреонекроз (41,1%) и острая кишечная непроходимость (22,5%). На третьем месте находился деструктивный холецистит (12,4%). Наличие подавляющего числа пациентов с абдоминальным сепсисом в возрасте старше 50 лет – 100 (77,5%) обусловило и высокую частоту сопутствующих заболеваний. Из сопутствующих патологий наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы (29,4%) и органов желудочно-кишечного тракта (23,3%), на третьем месте были заболевания органов дыхания (22,5%).

Были исследованы две группы больных. В первую (контрольную) группу вошли 68 больных с абдоминальным сепсисом, обследованных и пролеченных традиционным (общепринятым) методом. Основную группу составил 61 пациент с абдоминальным сепсисом, которому в процессе лечения

не только удаляли первичный гнойный очаг с последующей интенсивной терапией, но и проводили лечение с применением методики, разработанной на кафедре общей хирургии РостГМУ. При этом им обязательно выполняли назоинтестинальную интубацию с дренированием тонкой кишки, кишечный лаваж корригирующими растворами, внутрикисечную терапию (нутрицевтики, цитопротекторы, пребиотики, антиоксиданты и питательные смеси), энтеросорбцию, канюлирование пупочной вены и внутрипортальное введение антибиотиков широкого спектра действия и гепатопротекторов, УФО аутокрови, раннее энтеральное зондовое питание.

Тяжесть состояния больных с абдоминальным сепсисом, развившимся на фоне инфицированного панкреонекроза, оценивалась по шкале SAPS. Средняя тяжесть состояния пациентов при принятии решения о наличии у них сепсиса составляла 14,0±3,5 балла SAPS.

Всем больным контрольной группы выполнялось стандартное лечение, включающее интенсивную предоперационную подготовку, тщательное удаление гнойного очага, выполнение адекватного объёма хирургического вмешательства в зависимости от патологии с обязательной санацией и дренированием брюшной полости, корригирующую терапию, направленную на поддержание деятельности жизненно важных органов и систем, антибиотикотерапию, дезинтоксикационные мероприятия.

Оперативные вмешательства по поводу абдоминального сепсиса выполнялись под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами из срединной лапаротомии и заключались в тщательной ликвидации первичного очага инфекции и санации брюшной полости. В ходе оперативных вмешательств обязательно выполнялись ревизия брюшной полости и удаление метастатических источников инфекции. Операции завершались дренированием брюшной полости в отлогах местах.

При инфицированном деструктивном панкреонекрозе у ряда больных понадобилось выполнять последующие программированные оперативные вмешательства (через 3-5 суток у 5 пациентов, через 6-7 – у 4, через 8-10 – у 5).

Во время операции больных основной группы осуществлялся забор содержимого брюшинной полости, кишечника, портальной и системной крови для посева на флору и чувствительность к антибиотикам. В контрольной группе исследовалось на бактериальный посев только перитонеальное содержимое.

Всем больным основной группы с абдоминальным сепсисом выполняли интрапортальное введение антибиотиков, антиоксидантов и гепатопротекторов через канюлированную пупочную вену.

Чернов Виктор Николаевич, доктор медицинских наук, заслуженный деятель науки РФ, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета, тел.: (8632) 2321625, (8632) 2262228; e-mail: v.chernov@mail.ru.

Мареев Денис Владимирович, кандидат медицинских наук, ответственный хирург городской больницы №1, г. Ростов-на-Дону, тел.: (8632) 2666575.

Кишечный лаваж больным основной группы начинали выполнять во время операции после постановки назоинтестинального зонда в просвет тонкого кишечника с активной аспирацией промывных вод. Затем через назоинтестинальный зонд вводили в кишечник энтеросорбент. В день операции и последующие 5-6 суток энтеросорбцию проводили с интервалом в 8 часов. В промежутках между сеансами энтеросорбции (дважды в сутки) в назоинтестинальный зонд вводили капельно (20 кап./мин.) оксигенированный раствор Рингера в объёме 400 мл., а после восстановления перистальтики – нутриенты, пребиотики, линекс, дюфалак. Лабораторный контроль у больных обеих групп включал динамическое наблюдение за лабораторными показателями основных функций, органов и систем, а также выраженностью эндотоксикоза по разработанной нами методике [10].

Иммунологические исследования проводили в нескольких средах: в крови, в секвестрированной в просвете кишечника жидкости, в ткани печени.

Статистическая обработка результатов проводилась непараметрическим методом: критерий Манна-Уитни, критерий Вилкоксона, критерий  $\chi^2$  при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и обсуждение.** Изучение качественного и количественного состава симбионтной флоры показало, что у больных абдоминальным сепсисом в кишечнике, в экссудате брюшной полости, в портальной и системной крови находились аналогичные микроорганизмы, в том числе кокковая, палочковая флора, грамм-положительная и грамм-отрицательная, аэробы и анаэробы, клостридии и неклостридии, грибы, вирусы (количественные исследования микроорганизмов провели в Ig КОЕ/мл). Учёт при этом степени тяжести эндотоксикоза показал, что количественное содержание микроорганизмов (патогенных и условнопатогенных) достоверно увеличивалось с ростом выраженности эндотоксикоза. Это свидетельствует о едином патогенезе, способствует транслокации симбионтной флоры в органы и системы организма. Это обстоятельство дало нам возможность провести исследование иммунологической системы больных, в том числе иммуноглобулинов: IgA, IgM, IgJ как гуморальных факторов противомикробной защиты, SIgA-секреторного иммуноглобулина, секретлируемого в стенке кишечника, осуществляющего прямую защиту брюшной полости и портальной системы от транслокации микробов из просвета кишечника.

Исследования показали, что в секвестрированной в просвете кишки жидкости количество иммуноглобулинов увеличилось: IgG с 34 мг/100 мл в норме до 662,3 мг/100 мл при III степени тяжести; IgA с 27 мг/100 мл до 98,2 мг/100 мл; IgM с 0 до 38,4 мг/100 мл. Это свидетельствует о том, что гуморальные факторы защиты организма больного против инфекции значительно уменьшились в системной крови. Наряду с этим мы обнаружили, что в секвестрируемой жидкости значительно снизилось количество SIgA (с 20,5 мг/100 мл в контроле до 6,3 мг/100 мл у больных с III степенью тяжести эндотоксикоза), т.е. прекратился его синтез, в результате чего стенка кишки стала проницаемой для патогенной флоры и токсинов из кишечника в брюшную полость и портальную систему. Таким образом, при абдоминальном сепсисе есть второй, точнее вторичный, очаг внедре-

ния инфекции – это симбионтная флора кишечника, причём этот очаг более серьёзный, чем первичный, так как нами в просвете кишки, в брюшной полости и портальной системе обнаружена флора, во-первых, совершенно идентичная, во-вторых, состоящая из аэробов, клинически значимых анаэробов, грибов и вирусов. Это дало возможность утверждать, что при абдоминальном сепсисе имеются два очага внедрения: первичный и вторичный.

Изучение клеточного иммунитета мы проводили путем электронной микроскопии биоптатов печени. У больных с абдоминальным сепсисом отмечались разнообразные проявления ишемического повреждения гепатоцитов: снижение белка крови, протромбинового индекса, изменение 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 вид «грязного загара». Установлено, что наиболее выраженными были изменения со стороны звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов, 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 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: печёочно-клеточной (гепатоцитарной) и макрофагальной. По всей видимости, главную роль в этом процессе выполняют не столько гепатоциты, сколько синусоиды с их макрофагами, при гибели которых открывается путь симбионтной флоры и токсинов в системный кровоток, в результате чего развивается в последующем полиорганная дисфункция (недостаточность), что уже следует считать признаком абдоминального сепсиса.

Таким образом, наши исследования позволили установить главные звенья патогенеза абдоминального сепсиса и определить основные направления его изучения.

У больных абдоминальным сепсисом есть два очага внедрения инфекции. Первый – это острое хирургическое заболевание или травма органов брюшной полости с распространённой хирургической инфекцией. Второй очаг – это собственный кишечник человека с его симбионтной флорой. В результате пареза кишечника развивается его ишемия с капиллярной недостаточностью, в результате чего происходит секвестрация жидкости в просвете кишечника и выброс факторов гуморального иммунитета ( IgA, IgM, IgG). Кроме того, прекращается синтез в стенке кишки SIgA. Таким образом, развивается острая энтеральная недостаточность, стенка кишки становится проницаемой для микробов и токсинов, которые на этом этапе проникают в брюшную полость и портальную систему. При этом, даже если убранный первичный очаг, вплоть до морфо-

логических структур, микробная агрессия поступает из кишечника т.е. из вторичного очага.

Вместе с тем, есть ещё одна система защиты – макрофагальная система печени (в синусоидах печени находится 90% макрофагов – клетки РЭС, звёздчатые клетки, клетки Купфера). Они являются преградой для попадания инфекции в кровоток. При гибели микробы и токсины проникают в другие органы, ткани и системы. В них развивается дисфункция, которая вначале бывает компенсированной, затем декомпенсированной.

**Заключение.** Полученные сведения позволили определиться с главными направлениями лечения абдоминального сепсиса. Известно, что нельзя излечить больного сепсисом, не удалив первичный очаг. С первичным очагом понятно – его надо «убрать» как можно более радикально, включая повреждённые морфологические участки. Методом, которым можно бороться с вторым очагом, является тотальная назоинтестинальная интубация тонкой кишки с интубацией толстой кишки через анальное отверстие. Как показали наши исследования, только одна интубация бывает неэффективной. Её надо дополнять кишечным лаважем полийонными растворами, энтеросорбцией, а в последующем – ранним энтеральным зондовым питанием полийонными растворами. Адекватной следует считать эту процедуру, когда в первые сутки живот «западает», т.е. когда исчезает парез. Удаляется назоинтестинальный зонд при восстановлении перистальтики.

Третьей главной задачей является борьба с распространением инфекции и с печёночной недостаточностью. Как показали наши исследования, оптимальным вариантом является конюлирование пупочной вены и интрапортальные инфузии антибактериальных препаратов (мы отдаём предпочтение карбопинемам), гепатопротекторов, антиоксидантов. Весьма эффективным является применение УФО аутокрови интрапортально, что, по нашим данным, повышает иммунный статус.

Четвёртой задачей лечения является повышение иммунитета. Это введение препаратов крови (свежезамороженная плазма и др.), аминокислот. Полезным является применение препарата глутамин – дипептивена, который уменьшает проницаемость стенки кишечника для проникновения микробов и токсинов. Хорошим иммуномодулятором является деринат (препарат молока лососевых и осетровых), в особенности в сочетании с ронколейкином. Пятой задачей лечения является дезинтоксикационная терапия, начиная с форсированного диуреза, а также эфферентные методы дезинтоксикации.

Разработанные принципы лечения больных абдоминальным сепсисом позволили снизить летальность с 27,9% до 16,3%.

#### Литература

1. Багненко, С.Ф. Абдоминальный хирургический сепсис / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков, И.С. Ефимова // Сб. трудов международного хирургического конгресса. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 48.
2. Белик, Б.М. Клиническая характеристика абдоминального сепсиса с использовани-

ем шкалы SAPS / Б.М. Белик // Сб. трудов международного хирургического конгресса. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 51.

3. Белик, Б.М. Вопросы патогенеза и общие принципы лечения больных с распространёнными формами абдоминальной хирургической инфекции / Б.М. Белик, Д.В. Мареев // Сб. научно-практических работ, посвященных 90-летию кафедры общей хирургии. Актуальные вопросы хирургии. – Ростов-на-Дону, 2006. – С. 155-167.
4. Гельфанд, Е.Б. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции / Е.Б. Гельфанд, В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд // Анестезиология и реаниматология. – 2000. – №3. – С. 29-33.
5. Гринёв, М.В. Хирургический сепсис / М.В. Гринёв, М.И. Громов, В.Е. Комраков. – СПб-М.: Экшен, 2001. – 221 с.
6. Гланц, С.А. Медико-биологическая статистика / С.А. Гланц. – Практика, 1999. – 459 с.
7. Ерюхин, И.А. Хирургические инфекции / И.А. Ерюхин, Б.Р. Гельфанд, С.А. Шляпников // Серия: Спутник врача. — Изд-во «Литтера» – 2006. – С. 736.
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. Ерюхин, И.А. Перитонит и абдоминальный сепсис / И.А. Ерюхин, С.А. Шляпников, И.С. Ефимова // Инфекция в хирургии. – 2004. – №2 (1). – С. 2-8.
10. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – С. 312.
11. Чернов, В.Н. К вопросу оптимизации лечения больных абдоминальным сепсисом / В.Н. Чернов, Д.А. Батчаев // III Всероссийская конференция общих хирургов с международным участием: материалы конференции. – Анапа, 2005. – С. 234-235.
12. Чернов, В.Н. Вопросы патогенеза и принципы лечения абдоминального хирургического сепсиса при распространённом перитоните / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, Д.В. Мареев, Д.А. Батчаев // Сб. трудов международного хирургического конгресса. Новые технологии в хирургии. – Ростов-на-Дону, 2005. – С. 102-103.
13. Чернов, В.Н. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.И. Поляк [и др.] // Вестник хирургии. – 1998. – Т. 157, №4. – С. 46-49.
14. Чернов, В.Н. Клинико-патогенетические особенности и принципы лечения хирургического сепсиса при абдоминальной инфекции / В.Н. Чернов, Б.М. Белик, А.С. Свалова // Вестник интенсивной терапии. – 2007. – №5. – С. 156-158.

**К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА**

В.Н. ЧЕРНОВ, Д.В. МАРЕЕВ

Изучен механизм транслокации симбионтной флоры у пациентов с абдоминальным сепсисом, в частности, из просвета кишечника в брюшинную полость, в портальную систему, системный кровоток, в органы и ткани больных. Показана роль гуморальных (IgA, IgM, IgJ, IgS) и клеточных (PЭС, клетки Купфера, макрофаги) факторов иммунитета в развитии абдоминального сепсиса. Определены два очага внедрения инфекции при абдоминальном сепсисе. Разработан чёткий алгоритм лечения этой категории больных с включением назоинтестинальной интубации, кишечного лаважа, энтеросорбции, раннего энтерального зондового питания, интрапортальных инфузий, иммуномодуляторов, целенаправленной антибиотикотерапии, в том числе в портальную систему. Всё это позволило улучшить результаты лечения больных абдоминальным сепсисом.

**Ключевые слова:** абдоминальный сепсис, транслокация симбионтной флоры, кишечная деcontаминация, портальные инфузии

**ON THE ISSUE OF PATHOGENESIS OF ABDOMINAL SEPSIS**

CHERNOV V.N., MAREYEV D.V.

The authors have studied the translocation mechanism of symbiotic flora at patients with abdominal sepsis, in particular from intestinal lumen into peritoneal cavity in portal system, system blood and in organs and tissues of the patients. The role of humoral (IgA, IgM, IgJ, IgS) and cellular (PEC, Kupffer's cells, macrophages) immunity factors in development of abdominal sepsis has been thus shown. The authors reasonably determine two centres of introduction of infection at abdominal sepsis. The accurate algorithm of treatment of this category of patients is developed with inclusion of nasointestinal intubation, intestinal lavage, enterosorption, early enteral tube feeding, intraportal infusions, application of immunomodulators, purposeful antibiotic therapy including in portal system, and other methods. All this has allowed to improve results of treatment of abdominal sepsis patients.

**Key words:** abdominal sepsis, translocation of symbiotic flora, intestinal decontamination, portal infusions

© Коллектив авторов, 2010  
УДК 616.441:616-071:282.242.3

**ТКАНЕВОЕ ДАВЛЕНИЕ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

И.В. Суздальцев, С.И. Кубанов, Ю.Ю. Пыхтин

Ставропольская государственная медицинская академия

**В**ывяляемость узловых образований (УО) в щитовидной железе (ЩЖ) зависит от метода исследования. Пальпаторно узлы в ЩЖ обнаруживают у 4-6% населения в районах с достаточным содержанием йода в пище и воде, в зонах зубной эндемии распространённость их несколько выше. УЗИ ЩЖ подтверждает наличие не диагностированных ранее узлов у взрослых в 13-40% случаев.

УО ЩЖ – понятие собирательное, которое применяется к заболеваниям ЩЖ различной морфологической структуры. Единой общепринятой морфологической классификации узловых образований щитовидной железы не существует. В своей

работе мы использовали объединённую клинкоморфологическую классификацию узловых образований ЩЖ [4, 6], так как она наиболее полно отражает сущность патологических процессов в железе.

На долю коллоидного пролиферирующего зоба приходится около 90% всех узловых образований щитовидной железы. Частота аденом ЩЖ колеблется от 3% до 12%. Частота рака среди всех заболеваний ЩЖ составляет 5-10% [5]. В РФ распространённость рака ЩЖ составляет 1 на 100 000 человек. По данным ряда авторов, на основании проведения тонкоигольной пункционной биопсии рак выявлен у 0,7% больных [4].

В литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению тканевого давления в диагностике заболеваний щитовидной железы [1, 8, 11]. Работами А.К.Макарова [8] показано, что тканевое давление является адекватным показателем степени развития соединительной ткани. Впервые термин «тканевое давление» использовал R.Harrison [15]. Тканевое давление складывается из суммы «жидкостного» и «твёрдого» давлений [13, 16]. «Жидкостное» давление образуется из гидростатического, осмотического и онкотического давления [14]. «Твёрдое» давление создается «твёрдой фазой тканевого геля» и нежидкостными элементами

Суздальцев Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургических болезней №2 СтГМА, тел.: 89624492125; e-mail: Suzdalsev@yandex.ru.

Кубанов Сергей Исмаилович, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов с курсом урологии СтГМА, тел.: 89280060787; e-mail: SKubanov@yandex.ru.

Пыхтин Юрий Юрьевич, ассистент кафедры хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов с курсом урологии СтГМА, тел.: 89187513787; e-mail: stavendo@mail.ru.