

4. Сапожников Ю.А., Рудик А.А., Воробьев М.В. Состояние системы гемостаза у больных острым панкреатитом // Дальневост. мед. журнал. - 2008. - №4. - С. 110-112.
5. Сапожников Ю.А., Рудик А.А., Воробьев М.В. Сравнение состояния системы гемостаза на ранних стадиях острого панкреатита и иных острых воспалительных заболеваний органов брюшной полости // Междун. журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2010. - №8. - С. 95-98.
6. Филин В.И., Краснорогов В.Б., Сувальская Л.А. и др. Тромбогеморрагические осложнения острого панкреатита // Вестник хирургии. - 1978. - №12. - С. 15-22.
7. Mimidis K., Papadopoulos V., Kartasis Z. et al. Assessment of platelet adhesiveness and aggregation in mild acute pancreatitis using the PFA-100TM system // JOP. - 2004. - Vol. 5, №3. - P. 132-137.
8. Radenkovic D., Bajec D., Karamarkovic A. et al. Disorders of hemostasis during the surgical management of severe necrotizing pancreatitis // Pancreas. - 2004. - Vol. 29, №2. - P. 152-156.
9. Gao H.K., Zhou Z.G., Chen Y.Q. et al. Expression of platelet endothelial cell adhesion molecule-1 between pancreatic microcirculation and peripheral circulation in rats with acute edematous pancreatitis // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. - 2003. - Vol. 2, №3. - P. 463-466.
10. Fujii T., Nakao A. Severe acute pancreatitis and abnormalities in blood coagulation and fibrinolysis system // Nippon Rinsho. - 2004. - Vol. 62, №11. - P. 2005-2007.
11. Kakafika A., Papadopoulos V., Mimidis K. Coagulation, platelets, and acute pancreatitis // Pancreas. - 2007. - Vol. 34, №1. - P. 15-20.
12. Liu L.R., Xia S.H. Role of platelet-activating factor in the pathogenesis of acute pancreatitis // World J Gastroenterol. - 2006. - Vol. 12, №4. - P. 539-545.
13. Mimidis K., Papadopoulos V., Kotsianidis J. Alterations of platelet function, number and indexes during acute pancreatitis // Pancreatology. - 2004. - Vol. 4, №1. - P. 22-27.
14. Hackert T., Pfeil D., Hartwig W. et al. Platelet function in acute experimental pancreatitis // J Gastrointest Surg. - 2007. - Vol. 11, №4. - P. 439-444.

Координаты для связи с авторами: Сапожников Юрий Анатольевич — ассистент кафедры общей и факультетской хирургии педиатрического и стоматологического факультетов ДВГМУ, тел.: 8-924-201-06-10, e-mail: youris@mail.fesmu.ru; Цекатунов Дмитрий Анатольевич — ассистент кафедры патологической анатомии ДВГМУ; Евсеев Алексей Николаевич — зав. кафедрой патологической анатомии ДВГМУ; Корита Владимир Романович — зав. кафедрой общей и факультетской хирургии лечебного факультета ДВГМУ; Воробьев Максим Валентинович — канд. мед. наук, ассистент кафедры общей и факультетской хирургии педиатрического и стоматологического факультетов ДВГМУ; Сухомлинов Сергей Владимирович — ассистент кафедры патологической анатомии ДВГМУ.



УДК 616.37 - 002.4 - 002 - 089

М.М. Винокуров¹, В.В. Савельев¹, Е.С. Хлебный², Б.М. Кершенгольц²

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКИ УРОВНЯ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ В ИНФЕКЦИОННОЙ ФАЗЕ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

*Медицинский институт Якутского государственного университета им. М.К. Аммосова¹,
677000, ул. Белинского, 58; Институт биологических проблем криолитозоны СО РАН², г. Якутск*

Ведущая роль в патогенезе панкреатогенной инфекции принадлежит эндогенной интоксикации (ЭИ), обусловленной избыточным накоплением в организме продуктов нарушенного метаболизма, деструкции тканей и токсинов микробного происхождения [1, 3]. Одним из методов оценки уровня эндогенной интоксикации является определение веществ эндотоксинов низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) и олигопептидов (ОП). Метод основан на определении уровня накопления промежуточных метаболитов, ВНиСММ и ОП, содержащихся в плазме, эритроцитах крови и моче с выделением пяти фаз эндогенной интоксикации [2, 4, 5].

Материалы и методы

Представленная работа основана на анализе результатов хирургического лечения 89 больных с инфицированными формами панкреонекроза, находившихся на лечении в хирургическом отделении Республиканского центра экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) за период с 2005 по 2010 г.

Диагноз «панкреонекроз и его осложнения» верифицирован на основании комплексного обследования, включавшего данные клинических, лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Наряду с общеклиническими методами исследования оценивался уровень ЭИ по содержанию ВНиСММ и ОП в плазме, эритроцитах крови и моче с вычислением коэффициентов комплексной оценки эндотоксемии (КП — величина катаболического пула плазмы крови, эритроцитов и мочи — сумма экстинций в интервале длин волн от 238 до 258 нм, умноженная на шаг длины волны — 4 нм (%); K_1 — отношение концентрации ВНиСММ в плазме к концентрации ВНиСММ в эритроцитах; K_2 — отношение концентрации ВНиСММ в моче к сумме концентраций ВНиСММ в плазме крови и эритроцитах; K_3 — отношение концентрации ОП в моче к сумме концентраций ОП в плазме крови и эритроцитах, характеризующее элиминацию олигопептидов почками и собственно почечную деградацию олигопептидов; КИ — коэффициент интоксикации, отношение суммы произведений концентраций ВНиСММ и ОП в плазме и эритроцитах к произведению концентраций ВНиСММ и ОП в плазме и эритроцитах крови, ИИ — интегральный индекс эндогенной интоксикации, сумма произведения концентраций ВНиСММ и ОП в плазме и эритроцитах крови) и выделением фаз интоксикации. Так же проводился индивидуальный анализ полученных в ходе исследования спектрограмм плазменного пула ВНиСММ, характеризующих интенсивность катаболических процессов в организме больного и позволяющих определить фазу эндотоксикоза индивидуально для каждого больного.

Учитывая варианты развития патологического процесса, все больные инфицированными формами панкреонекроза (ИФП) были разделены на 3 группы в зависимости от клинко-морфологических форм панкреатогенной инфекции: группа А — пациенты с формированием панкреатогенного абсцесса (ПА) — 16 (17,9%); группа В — пациенты с инфицированным панкреонекрозом (ИП) — 20 (22,5%); группа С — пациенты с инфицированным панкреонекрозом в сочетании с панкреатогенным абсцессом (ИП+ПА) — 53 (59,6%).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали, что уровень ЭИ и характер биохимических сдвигов напрямую зависели от распространенности и выраженности воспалительных изменений, которые фиксировались нами уже с первых суток поступления больного в стационар.

Динамика содержания ВНиСММ и ОП в эритроцитах, плазме крови и в моче, а также производных показателей уровня эндогенной интоксикации у оперированных больных с различными клинко-морфологическими формами панкреатогенной инфекции в разных группах исследования представлена в табл. 1 и 2.

В первые 3 сут у больных группы А и первые 7 сут у больных групп В и С уровень ВНиСММ и ОП в исследуемых биосредах (эритроциты, плазма, моча) превышал контрольные цифры в несколько раз (особенно выраженный в группах В и С) и составлял в плазме крови группы В — ВНиСММ $81,2 \pm 1,12$ усл.ед., ОП $2,95 \pm 0,19$ г/л, группы С — ВНиСММ $70,8 \pm 1,21$ усл.ед., ОП $2,96 \pm 0,22$ г/л, в эритроцитах группы В — ВНиСММ $86,4 \pm 1,11$ усл.ед., ОП $3,44 \pm 0,13$ г/л, группы С — ВНиСММ $78,5 \pm 1,19$ усл.ед., ОП $3,22 \pm 0,12$ г/л и в моче группы В — ВНиСММ $60,3 \pm 2,50$ усл.ед., ОП $2,15 \pm 0,17$ г/л, группы С — ВНиСММ $58,0 \pm 1,14$ усл.ед., ОП $2,32 \pm 0,65$ г/л. Пред-

ставленная работа основана на анализе результатов консервативного и хирургического лечения 89 больных в инфекционной фазе панкреонекроза, с учетом комплексной биохимической оценки уровня эндогенной интоксикации.

Проведенные исследования указывают на повышение роли независимых предикторов воспаления в комплексной оценке прогноза заболевания и вероятности осложнения после проведенного оперативного вмешательства при остром деструктивном панкреатите.

Ключевые слова: панкреонекроз, эндогенная интоксикация, вещества низкой и средней молекулярной массы, олигопептиды.

M.M. Vinokurov, V.V. Saveliev, E.S. Khlebnyy,
B.M. Kershengolts

CLINICAL SIGNIFICANCE OF COMPLEX EVALUATION OF ENDOGENIC INTOXICATION LEVEL IN PATIENTS IN THE INFECTED PHASE OF PANCREATIC NECROSIS

*Medical institute of the Yakut state university;
Institute for biological problems of cryolithozone
Siberian branch of RAS, Yakutsk*

Summary

The submitted work is based on the analysis of the results of conservative and surgical treatment of 89 patients at the infected phase of pancreatic necrosis, assuming complex biochemical evaluation of endogenous intoxication.

The carried out research specifies increasing role of independent predictors of inflammations in a complex estimation of disease prognosis and probability of complication development after the carried out operative intervention in acute destructive pancreatitis.

Key words: pancreatic necrosis, endogenous intoxication, substances low and middle masses, oligopeptides.

ставленные значения концентраций ВНиСММ и ОП в эритроцитах, плазме крови и моче также превышали значения концентраций ВНиСММ и ОП больных группы А. Высокое содержание ВНиСММ и ОП в биопробах больных групп исследования было обусловлено, в основном, за счет КП в диапазоне экстинций длин волн от 238 до 258 нм: $KP_{\text{плазмы}}$ — $50,6 \pm 2,19$, $KP_{\text{эрит.}}$ — $58,9 \pm 3,10$ и $KP_{\text{мочи}}$ — $30,7 \pm 2,25$. При этом коэффициент K_1 превышал нормальные показатели в 4 раза.

В последующие дни значения ВНиСММ и ОП в биопробах имели некоторый разброс средних значений, во многом зависящий от эффективности проводимых комплексных лечебных мероприятий и от течения послеоперационного периода. При благоприятном течении заболевания, наряду со снижением ВНиСММ и ОП в плазме крови и эритроцитах, отмечалось относительное повышение их уровня в моче. Напротив, тенденция к снижению содержания ВНиСММ и ОП в моче при сохраняющемся высоком уровне эндотоксинов в крови свидетельствовала о декомпенсации систем детоксикации, в первую очередь, недостаточности выделительной функ-

Таблица 1

Динамика содержания ВНиСММ и ОП в эритроцитах, плазме крови и моче у больных в инфекционной фазе панкреонекроза, $\bar{X} \pm s$

Показатель	Сутки исследования				
	1	3	7	10	15
Группа А (n=16) ВНиСММ пл. (усл.ед.)	57,1±1,73	60,5±2,52	56,3±1,60	42,5±1,91	42,1±1,80
ВНиСММ эр. (усл.ед.)	61,1±2,21	65,6±2,15	61,7±1,15	52,4±2,11	45,4±2,17
ВНиСММ м. (усл.ед.)	58,1±1,50	62,7±1,12	53,4±1,16	39,5±1,29	39,8±1,44
ОП пл. (г/л)	1,85±0,11	1,51±0,15	0,82±0,12	0,76±0,19	0,62±0,11
ОП эр. (г/л)	2,44±0,21	2,70±0,20	1,91±0,21	1,86±0,22	1,85±0,17
ОПм. (г/л)	1,94±0,12	2,05±0,17	1,96±0,15	1,81±0,21	1,70±0,12
Группа В (n=20) ВНиСММ пл. (усл.ед.)	69,9±1,41	70,7±1,31	81,2±1,12	64,9±1,15	63,2±1,10
ВНиСММ эр. (усл.ед.)	71,6±2,11	73,1±2,16	86,4±1,11	70,3±1,16	68,7±2,11
ВНиСММ м. (усл.ед.)	70,3±1,44	53,8±1,53	60,3±2,50	65,8±1,28	67,5±3,35
ОП пл. (г/л)	2,91±0,11	2,93±0,15	2,95±0,19	2,86±0,20	2,73±0,30
ОП эр. (г/л)	3,12±0,44	3,24±0,22	3,44±0,13	3,12±0,12	3,10±0,22
ОПм. (г/л)	2,95±0,55	2,12±0,19	2,15±0,17	3,09±0,19	2,95±0,11
Группа С (n=53) ВНиСММ пл. (усл.ед.)	68,7±1,40	69,1±1,33	70,8±1,21	68,1±1,45	61,5±1,22
ВНиСММ эр. (усл.ед.)	71,6±2,22	74,1±2,33	78,5±1,19	76,3±2,12	70,4±2,01
ВНиСММ м. (усл.ед.)	69,3±2,66	55,7±1,23	58,0±1,14	70,0±1,25	66,3±1,21
ОП пл. (г/л)	2,78±0,11	2,80±0,12	2,96±0,22	2,70±0,15	2,68±0,15
ОП эр. (г/л)	3,12±0,22	3,15±0,34	3,22±0,12	3,10±0,17	3,05±0,45
ОПм. (г/л)	2,80±0,15	2,30±0,15	2,32±0,65	2,82±0,17	2,77±0,20

ции почек, что находило свое отражение в изменениях значения коэффициентов K_2 и K_3 , которые имели тенденцию к снижению в указанные сроки наблюдения.

У больных с тяжелым течением заболевания, нередко имеющих внутрибрюшные осложнения, содержание ВНиСММ и ОП в плазме и эритроцитах также превышало контрольные цифры и составляло в среднем: ВНиСММ 68,1±2,30 у.е., ОП 3,41±0,21 г/л соответственно. Высокий их уровень был обусловлен преобладанием продуктов распада: $KП_{\text{плазмы}}$ — 48,3±2,16, $KП_{\text{эритроц.}}$ — 51,9±3,12 и $KП_{\text{мочи}}$ — 50,5±2,20. В последующие несколько суток после оперативного лечения, при благоприятном течении послеоперационного периода, отмечена отчетливая тенденция снижения уровня ВНиСММ и ОП во всех исследуемых биосредах — в плазме, эритроцитах крови и моче. Значения коэффициента K_3 , характеризующего степень выделения токсических продуктов почками, начиная с 7 сут в группе А и 10 сут в группах В и С, также повышался. При этом КП этих сред изменялся незначительно.

Таблица 2

Производные показатели уровня эндогенной интоксикации у больных в инфекционной фазе панкреонекроза, $\bar{X} \pm s$

Показатель	Сутки исследования				
	1	3	7	10	15
Группа А (n=16)					
КП пл. (%)	35,1±1,21	38,8±1,52	29,4±1,34	28,8±1,44	22,4±1,35
КП эр. (%)	43,5±1,42	46,5±1,21	42,3±1,25	41,3±1,20	34,6±1,28
КПм. (%)	35,5±1,33	39,8±1,31	29,8±1,29	29,8±1,33	26,2±1,32
K_1	2,71±0,01	2,74±0,03	2,44±0,02	2,41±0,05	2,39±0,06
K_2	1,92±0,14	2,21±0,12	0,71±0,16	0,70±0,11	0,65±0,14
K_3	0,50±0,11	0,53±0,17	0,50±0,15	0,49±0,14	0,45±0,16
КИ	0,23±0,15	0,28±0,16	0,15±0,21	0,13±0,19	0,11±0,21
ИИ	4,12±0,47	4,91±0,51	3,83±0,54	3,82±0,48	3,72±0,43
Группа В (n=20)					
КП пл. (%)	45,8±2,17	49,2±2,22	50,6±2,19	30,3±2,17	25,7±1,99
КП эр. (%)	54,5±3,12	49,7±3,17	58,9±3,10	36,4±3,22	30,2±3,19
КПм. (%)	46,1±2,35	30,5±2,33	30,7±2,25	33,8±2,30	27,3±2,28
K_1	2,92±0,21	3,42±0,23	4,12±0,21	1,71±0,27	0,54±0,20
K_2	1,91±0,12	1,75±0,15	1,70±0,19	1,93±0,12	1,92±0,11
K_3	0,50±0,09	0,40±0,08	0,45±0,10	0,47±0,12	0,44±0,09
КИ	0,10±0,11	0,15±0,15	0,22±0,18	0,19±0,13	0,18±0,15
ИИ	4,12±0,38	4,91±0,34	5,10±0,32	3,82±0,31	3,71±0,35
Группа С (n=53)					
КП пл. (%)	34,5±1,34	35,1±1,28	39,1±1,34	34,8±1,38	30,2±1,27
КП эр. (%)	44,3±1,44	49,4±1,43	50,2±1,37	39,1±1,41	36,4±1,34
КПм. (%)	36,9±1,35	36,1±1,29	36,5±1,35	40,2±1,39	41,5±1,33
K_1	2,42±0,12	2,84±0,15	2,90±0,11	2,43±0,14	2,55±0,13
K_2	1,51±0,07	1,44±0,09	1,48±0,04	1,56±0,02	1,58±0,08
K_3	0,45±0,14	0,39±0,18	0,36±0,15	0,43±0,13	0,42±0,18
КИ	0,19±0,07	0,21±0,06	0,30±0,05	0,12±0,09	0,11±0,02
ИИ	4,11±0,31	5,04±0,41	5,81±0,35	3,81±0,42	3,73±0,37

Не менее важное значение в комплексной оценке эндотоксемии принадлежало вычислению коэффициентов КИ (коэффициент интоксикации) и ИИ (интегральный индекс эндогенной интоксикации), что позволяло проводить комплексную оценку уровня эндотоксемии и состоятельности функции органов детоксикации. Полученные в ходе исследования значения коэффициентов в исследуемых группах свидетельствовали о значительно выраженной эндотоксемии в первые 3 сут в группе А — КИ 0,28±0,16, ИИ 4,91±0,51 и в первые 7 сут в группах В — КИ 0,22±0,18, ИИ 5,10±0,32 и С — КИ 0,30±0,05, ИИ 5,81±0,35.

Полученные результаты говорят о том, что информативным показателем интенсивности катаболических процессов является КП биологических жидкостей. У подавляющего большинства больных этот показатель был повышен в два и более раза по сравнению с контрольной группой. При этом, если КП плазмы крови оставался относительно стабильным в течение всего периода наблюдения, то КП эритроцитов имел более значительный диапазон отклонений в сторону повышения значений. У ряда больных при повышении КП плазмы и эритроцитов крови наблюдалось снижение КП мочи, несмотря на высокое содержание ВНиСММ и ОП в моче. Данное наблюдение клинически было связано с выраженным снижением дезинтоксикационной функции почек.

Наряду с определением средних значений ВНиСММ и ОП, также проведен индивидуальный анализ спектрограмм, полученных в ходе исследования, который позволил определить фазу эндотоксикоза индивидуально для каждого больного и его динамику в процессе комплексного лечения. Достоверно установлено, что в группе А характер изменений значений ВНиСММ и ОП соответствовал в основном второй фазе ЭИ (неполной компенсации, или накопления токсических продуктов), которая диагностирована у 16 (18,2%) больных. У значительной части больных групп В и С — 61 (68,5%) — исходный характер изменений значений ВНиСММ и ОП соответствовал третьей фазе ЭИ (временная декомпенсация органов и систем детоксикации). В 7 (7,8%) случаях диагностирована четвертая фаза ЭИ (необратимая декомпенсация органов и систем детоксикации) и пятая фаза ЭИ (терминальная) — у 5 (5,5%) больных.

Таким образом, уровень ВНиСММ и ОП и их распределение в биологических жидкостях достоверно соответствовал фазам ЭИ, а также данным клинических проявлений заболевания, указывающих на качественные изменения развития воспалительного процесса при остром деструктивном панкреатите в инфекционной фазе. Изменения клинического течения послеоперационного периода, проявившиеся увеличением показателей ВНиСММ и ОП, свидетельствуют об изменении течения заболевания или послеоперационного периода и при отсутствии должной коррекции могут привести к развитию осложнений. При этом, своевременно предпринятые меры по коррекции комплексной лекарственной терапии или своевременного хирургического вмешательства могут благоприятно сказаться на течении заболевания, снизив количество осложнений и уровень летальности во всех периодах лечения.



Л и т е р а т у р а

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе // Анест. и реаниматол. - 1999. - №6. - С. 28-33.
2. Малахова М.Я. Лабораторная диагностика эндогенной интоксикации // Медицинские лабораторные технологии. - СПб.: Интермедика, 1999. - Т. 2. - С. 618-647.
3. Келина Н.Ю. Комплексная биохимическая оценка эндогенной интоксикации у больных с деструктивно-воспалительными заболеваниями органов брюшной полости: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. - М., 2001. - 40 с.
4. Миронова Г.Е. Состояние антиоксидантной защиты при развитии хронического обструктивного бронхита и применение антиоксидантов в комплексной терапии больных в условиях Крайнего Севера: автореф. дис. ... д-ра биол. наук. - М., 2000. - 50 с.
5. Потапов А.Ф. Комплексная оценка интенсивной терапии хирургической абдоминальной инфекции в специализированном Центре экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия): дис. ... д-ра мед. наук. - М., 2004. - 150 с.

Координаты для связи с авторами: Винокуров Михаил Михайлович — доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии МИ ЯГУ, тел.: 8(4112)43-20-91, e-mail: mmv_mi@rambler.ru; Савельев Вячеслав Васильевич — канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии МИ ЯГУ, e-mail: vvsaveliev@mail.ru; Хлебный Ефим Сергеевич — канд. биол. наук, науч. сотр. лаборатории экологической и медицинской биохимии ИБПК СО РАН; Кершенгольц Борис Моисеевич — канд. биол. наук, профессор, академик АН РС (Я), зав. лабораторией экологической и медицинской биохимии ИБПК СО РАН, e-mail: kerschen@asrs.ysn.ru.

УДК 616.1 - 005 : 616.7 - 073

Н.В. Захарова, В.А. Доровских, И.В. Борозда, Н.В. Шатохин, А.И. Близнец

ДИНАМИКА УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВОТОКА ЛАТЕРАЛЬНОЙ ОГИБАЮЩЕЙ АРТЕРИИ БЕДРА ПРИ БОЛЕЗНИ ЛЕГГА-КАЛЬВЕ-ПЕРТЕСА (БЛКП) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ

Амурская государственная медицинская академия,
675000, ул. Горького, 95, тел.: 8(4116)-52-68-28, e-mail: agta@amur.ru, г. Благовещенск

Болезнь Легга-Кальве-Пертеса (БЛКП) представляет собой сложный патологический процесс в тазобедренном суставе, в основе которого лежат ишемические нарушения, приводящие к асептическому некрозу эпифиза головки бедренной кости, а исходом является нарушение

нормального анатомического строения и функции сустава [1].

Нарушение васкуляризации носит опосредованный характер и возникает вследствие гипоплазии регионарной сосудистой сети, проявляющейся недостаточным количес-