

токсикация на фоне некорректируемых сопутствующих заболеваний. В 13 (65%) наблюдениях отмечена летальность в раннем послеоперационном периоде, причем при наличии перфорации опухоли или диастатического разрыва стенки кишки из 8 поступивших умерли 7.

Таким образом, на основании проведенного анализа отмечено, что общая послеоперационная летальность сопоставима со средним уровнем, по данным современной литературы [3, 6, 7, 8, 9], и составляет 31,2%. Большинство пациентов поступают в стационар необследованные и по неотложным показаниям. Среди оперированных преобладают (81%) больные пожилого и старческого возраста с терминальной стадией онкопатологии, причем большинство из них госпитализируются позднее 7 суток от начала заболевания.

Мы считаем, что при осложненных формах рака ободочной кишки объем оперативного вмешательства должен определяться дифференцированно, в зависимости от выраженности явлений кишечной непроходимости и перитонита, местно-распространенного опухолевого и метастатического процесса, тяжести состояния больного и сопутствующей патологии. При наличии соответствующих условий необходимо выполнять радикальные операции без восстановления кишечной непрерывности, в плановом порядке — радикальные операции с формированием первичного анастомоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С.А. // Хирургия. — 1998. — №8. — С. 58-60.
2. Ан В.К., Ривкин В.Л. // Неотложная проктология. — М., — 2003. — С. 93-97.
3. Ашурков М.Г. Тактика и комплексное лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки / Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
4. Булыгин В.И., Эктов В.Н., Наливкин А.И., Романов А.М. // Хирургия. — 1997. — №5. — С. 14-18.
5. Воробьев Г.И., Одарюк Т.С., Шельгин Ю.А. // Рос. онкол. журн. — 2003 — №4. — С. 4-7.
6. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость: руководство для врачей. — СПб., 1999. — С.287-288.
7. Петров В.П., Лазарев Г.В. // Рос. онкол. журнл. — 2003. — №4. — С. 7-10.
8. Петров В.П., Михайлова Е.В., Бобров А.Н., Потехин А.В. // Рос. онкол. журн. — 2003. — №6. — С. 7-11.
9. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е., Мусин Э.И. // Рос. онкол. журн. — 2003. — №6. — С. 20-27.
10. Рак ободочной и прямой кишки / под ред. В.И. Кныша. — М., 1997. — С. 90-103.
11. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. // Руководство по колопроктологии. — М., 2001. — С.265
12. Султанов Г.А., Алиев С.А. // Хирургия. — 1998. — №2. — С. 17-21.
13. Stoianov Kh., Gulubova M., Tsaneva M., Velez M. // Khirurgiia (Sofia). — 1994. — V. 47, №2. — P. 11-14.
14. Zlatarski G., Balkanski M., Kamenov G., Hristov V. // New trends in the diagnostic and therapeutic lactic determined by its incidence rate, localization and clinical course. 3rd. Nat. Conf. Colo-Proctol. Varna 1991.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

А.Е. Наливкин, А.Е. Машков, Н.П. Степыкин
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Актуальной задачей в хирургии детского возраста является острый гематогенный остеомиелит, который сопровождается тяжелым течением, деструктивными изменениями в костной ткани, склонностью к хронизации воспалительного

процесса и довольно высокой частотой неблагоприятных исходов.

Под нашим наблюдением находилось 142 ребенка с острым гематогенным остеомиелитом (ОГО) и его осложнениями, из которых 57% имели токсико-септическую форму заболевания и 42% — септикопиемическую.

Были выделены 2 группы больных: в 1 гр. вошли дети, у которых ОГО перешел в хроническую форму (30 больных); остальные 112 детей составили группу сравнения (2 гр.). При поступлении в клинику состояние всех детей было тяжелое или крайне тяжелое. У 123 (86,6%) детей отмечалась гипертермия (выше 39,0°C), а у 19 (с сепсисом) температура тела не превышала субфебрильных или нормальных показателей на фоне резкого токсикоза и крайне тяжелого состояния.

Установлено, что в начале заболевания из гнойного очага в 81,5% случаев высевался стафилококк, в 6,4% обнаружен стрептококк, в 5,2% — синегнойная палочка, в 14% посевов микроорганизмы не обнаружены. В разгар болезни удельный вес стафилококка снизился до 56%, в то время как число посевов с синегнойной палочкой увеличилось до 19,4%. Доля негемолизирующих грамотрицательных бактерий (НГОБ) составляла 2,8%. В этот период болезни в гнойном очаге появлялись грибы рода *Candida* (2,8%), более чем в 2 раза увеличивалось число отрицательных посевов (33%). К концу заболевания в посевах отмечалось дальнейшее снижение стафилококка до 29%, увеличение синегнойной палочки до 35% и других грамотрицательных микробов (НГОБ — 6%, протей — 6%). Число отрицательных посевов составляло 35%. В процессе заболевания наблюдался рост количества микробных ассоциаций. Так, если в начале болезни их удельный вес составлял 6,9%, в разгар — 24,7%, то к концу заболевания — 52,1%.

Таким образом, лидирующим этиологическим фактором у детей с ОГО в остром периоде заболевания является стафилококк. В дальнейшем отмечается рост количества грамотрицательных бактерий, достигающего максимальных значений к концу болезни. Увеличение числа отрицательных посевов с течением болезни следует считать благоприятной тенденцией, связанной с санацией гнойного очага.

Одной из задач настоящей работы явилось определение критериев генерализации воспалительного процесса на модели острого гематогенного остеомиелита у детей.

Выявлено, что у детей с генерализацией инфекционного процесса наблюдается выраженное снижение лейкоцитоза в разгар болезни (до $9,5 \pm 1,6 \times 10^9$ г/л) по сравнению с исходными данными ($15,7 \pm 2,3 \times 10^9$ г/л) и данными группы сравнения ($14,1 \pm 1,0 \times 10^9$ г/л, $t=2,4$), где наблюдается увеличение лейкоцитоза. Также наблюдается снижение процентного содержания сегментоядерных нейтрофилов у детей основной группы в разгар заболевания с последующим повышением их к периоду выздоровления. Показатели палочкоядерных нейтрофилов в начале болезни у детей 1 группы достоверно выше, чем во 2 группе (сравнения). При осложнении остеомиелита сепсисом количество базофилов в разгар болезни в 2 раза меньше по сравнению с больными 2 гр., также наблюдается низкое число лимфоцитов, а количество эозинофилов в обеих группах больных существенно не отличается на протяжении всего заболевания. Абсолютное количество моноцитов в начале болезни у детей 1 группы значительно выше, чем во 2 группе больных. Однако к середине заболевания, наоборот, отмечается тенденция к снижению их числа с последующим ростом к периоду выздоровления. У больных с генерализацией воспалительного процесса отмечается значительное по-

вышение СОЭ в середине болезни по сравнению со 2 группой (соответственно: $44,5 \pm 5,0$ и $35,5 \pm 2,0$, $t=1,7$). Причем, относительно высокая СОЭ у них остается и к выписке ($26,8 \pm 4,3$ и $16,2 \pm 2,0$ мм/час, $t=2,2$).

При исследовании гуморального иммунитета наблюдаются низкие уровни IgG у детей 1 группы в начале заболевания и в его разгар: более чем в 2 раза, чем у больных 2 группы. Но к концу болезни, наоборот, уровни IgG у детей 1 группы достоверно превосходят этот показатель в группе сравнения. Исходные значения IgM у детей 1 группы были очень низкими относительно группы сравнения. К середине заболевания у детей с сепсисом отмечен значительный рост уровня IgM, который продолжался до периода выздоровления, в то время как во 2 группе наблюдалось постепенное снижение IgM в течение всего заболевания. При сепсисе у детей были сравнительно низкие уровни сывороточного IgA в процессе всего заболевания. Причем в острый период болезни концентрация IgA в сыворотке не превышала 0,7-0,8 г/л. На фоне относительного снижения уровней Ig всех классов у детей с сепсисом имеет место резкое угнетение синтеза АТ к стафилококковому α -токсину.

Количество В-РОК у этих больных также относительно ниже, чем у детей 2 группы. Наблюдается снижение числа Т-РОК в обеих группах в течение всей болезни. Но у детей с сепсисом дефицит Т-РОК выражен в большей степени, особенно в острый период заболевания. Уровень гемолитического комплемента у детей 1 группы достоверно снижен по сравнению со 2 группой больных, причем эти различия наиболее выражены в разгар болезни. Концентрация лизоцима в сыворотке крови у детей 1 группы достоверно ниже с самого начала болезни до выздоровления.

На основании проведенного исследования было установлено, что критериями генерализации воспалительного процесса при ОГО являются:

- резкое снижение абсолютного и процентного числа лимфоцитов в разгар болезни ($<15-17\%$ и $<1,5-1,7 \times 10^9/\text{л}$);
- тенденция к снижению лейкоцитоза в остром периоде заболевания вместе с уменьшением количества палочкоядерных нейтрофилов;
- постоянная трудно поддающаяся коррекции анемия;
- повышение СОЭ в середине болезни или отсутствие тенденции к ее нормализации;
- дефицит практически всех факторов системы АИР организма;
- резкое снижение количества Т-РОК в процессе заболевания;
- чрезвычайно низкие показатели фагоцитарной активности нейтрофилов ($<10\%$) и фагоцитарного индекса ($<2,4$) в острый период заболевания.

При поступлении в клинику всем больным проводилась антибактериальная, инфузионная, дезинтоксикационная, иммунная терапия, вскрытие и дренирование межмышечной флегмоны, остеоперфорация кости с установкой внутрикостных игл.

Основным правилом в лечении ОГО, определяющим исход и течение болезни, является раннее дренирование костномозгового канала. Оптимальными сроками оперативного вмешательства являются первые 6-8 часов от начала заболевания до развития поднадкостничной флегмоны. К сожалению, большинство больных, госпитализированных в отделение, были оперированы в ЦРБ по месту жительства в среднем на 2-7 сутки от начала заболевания. Только в 8 случаях операция произведена в пределах первых суток. Операцией выбора считаем вскрытие и дренирование остеомиелитической флегмоны, остеоперфорацию с санацией и дрени-

рованием костномозгового канала. Дренажи из костномозгового канала удаляли после прекращения отделяемого, в среднем на 5-10 сутки после операции.

После прекращения общей и местной антибактериальной терапии проводили курс электрофореза с антибиотиками, ультрафиолетовое облучение (УФО) послеоперационной раны. УФО начинают с $\frac{1}{2}$ биодозы и доводят до 1. В более позднем периоде назначается электрофорез с 20% раствором хлористого кальция; на курс лечения требуется от 10 до 15 процедур по 15 минут. Электрофорез сочетается с инфракрасным лазерным излучением на очаг, со временем воздействия от 32 с до 2 минут, в зависимости от возраста.

В ближайшие дни после операции проводили магнитотерапию. В результате действия магнитного поля у детей быстрее исчезает отек (в среднем на 2-5 дней) и на 2-5 дней раньше заживает рана.

В комплексное лечение ОГО обязательно входит ГБО курсом от 7 до 12 сеансов. Этот метод оказывает не только мощное воздействие на воспалительный очаг, являясь одним из эффективных профилактических мероприятий хронизации остеомиелитического процесса, но и обладает значительным общим влиянием на иммунобиологическую резистентность организма.

При таких осложнениях остеомиелита, как патологические переломы, ложные суставы и обширные дефекты костной ткани, мы применяем аутотрансплантацию костного мозга (патент № 2097001). Положительный эффект аутотрансплантации костномозгового пунктата непосредственно в кость, пораженную остеомиелитическим процессом, связан с введением генетически однородной ткани, производной мезодермы, и усилением остеогенеза, вызванного реакцией фибробластов костного мозга, а также с нормализацией воспалительных и деструктивных изменений в кости вследствие введения в нее клеточных элементов иммунобиологической защиты (клеток нейтрофильного и лимфоцитарного роста). Кроме того, внутрикостное введение костномозгового пунктата способствует восстановлению циркуляции крови в кости и развитию механоцитов.

Иммунотерапия детей с ОГО также имеет некоторые особенности. Для больных с ОГО характерны более глубокие нарушения системы АИР организма, с чем связана более высокая вероятность генерализации воспалительного процесса и перехода его в хроническую форму. Поэтому от качества и своевременности иммунокоррекции во многом зависит прогноз заболевания. Идеальным вариантом для определения показаний к назначению иммунных препаратов является ориентация на результаты иммунологических исследований. Большое значение в иммунопатогенезе ОГО имеют дефекты гуморального звена иммунитета, поэтому, объем заместительной терапии гипериммунными препаратами (специфическими плазмами, иммуноглобулинами, γ -глобулинами) должен быть более значительным, чем у детей с другими ГСЗ. Гипериммунные препараты назначали из расчета 5-7 раз на курс лечения в возрастных дозах. Так как у подавляющего большинства детей с ОГО наблюдаются низкие титры АТ к этиологическому фактору, то более целесообразно применение специфических иммунопрепаратов. У детей с ОГО обязательно проводили коррекцию дефектов нейтрофильного фагоцитоза. Важным компонентом иммунотерапии является компенсация дефицита таких факторов неспецифической резистентности организма, как гемолитический комплемент, лизоцим.

В патогенезе ОГО большое значение имеют дефекты Т-системы иммунитета (снижение Т-РОК и Т-РОК-активных), коррекция которых является одной из

важнейших лечебных мероприятий. С целью коррекции нарушений клеточного иммунитета у больных с острым гематогенным остеомиелитом был применен Т-активин. Было установлено, что в 1 группе после введения Т-активина отмечалось отчетливое повышение абсолютного количества палочкоядерных нейтрофилов, однако к концу болезни имела обратная тенденция к росту абсолютного числа этих клеток у детей 2 гр. У детей 1 гр. после курса Т-активина отмечено значительное повышение абсолютного количества эозинофилов по сравнению с детьми 2 гр. (соответственно: $408 \pm 55,3$ и $228,3 \pm 30,0$ в мкл; $t=2,9$). Кроме того, под влиянием Т-активина наблюдался резкий подъем содержания эозинофилов относительно исходных значений. При сравнении абсолютного и процентного числа лимфоцитов отмечено достоверное их повышение у детей 1 группы под влиянием Т-активина, сохраняющееся и в период выздоровления. Кроме того, под действием Т-активина имеется более интенсивный прирост как абсолютного, так и процентного количества лимфоцитов относительно исходных величин. В группе сравнения такой динамики лимфоцитов не отмечается. Выявленные изменения свидетельствуют о стимулирующем влиянии Т-активина на количество лимфоцитов в периферической крови.

После курса Т-активина у детей 1 группы отмечен достоверный подъем процентного и абсолютного числа моноцитов относительно больных 2 группы. Под влиянием Т-активина у детей 1 гр. отмечена более благоприятная динамика СОЭ, как относительно исходных значений, так и по сравнению с больными 2 группы.

При исследовании ЛИИ у детей 1 группы наблюдалось более быстрое его снижение относительно исходных значений. После курса Т-активина у этих больных имел место достоверно более низкий средний показатель ЛИИ по сравнению с детьми 2 группы.

После применения Т-активина было выявлено, что у детей 1 группы общая продолжительность заболевания на 2-3 недели короче, чем в группе сравнения. Дети 1 гр. находились в тяжелом состоянии в среднем $18,6 \pm 1,6$ суток, в то время как в группе сравнения период тяжелого состояния был равен $22,4 \pm 0,9$ дня ($t=2,1$). Обращает на себя внимание значительное преобладание сроков заживления гнойного очага у детей 2 группы (соответственно: $54,2 \pm 5,1$ и $36,7 \pm 2,1$; $t=3,2$) и более высокая частота хронизации остеомиелитического процесса. У детей 1 группы нормализация температуры тела происходила в среднем на $28,9 \pm 2,1$ сутки от начала заболевания, в то время как в группе сравнения – на $34,0 \pm 2,1$ сутки. Нормализация лейкоцитарной формулы крови у детей 1 группы отмечалась в среднем на 8 дней раньше.

Представленные клинические параметры свидетельствуют о более благоприятном течении болезни в группе детей, где в комплексном лечении применялся Т-активин.

У детей с ОГО важнейшим методом борьбы с эндотоксикозом является дискретный плазмаферез (ДПА). Изучение влияния ДПА на клиническое течение заболевания показало, что благодаря выраженному детоксикационному эффекту плазмафереза у всех больных отмечалось быстрое улучшение состояния, снижение t с $38,2$ до $37,4^\circ$. Клинические проявления токсической энцефалопатии исчезали у 51,7% больных и значительно уменьшились у 48,3% (в группе сравнения явления токсической энцефалопатии сохранялись на 2-5 суток дольше). После сеанса ДПА токсичность крови, определяемая методом гемокультуры по М.Г. Кахелидзе, значительно снижается (с $39,6 \pm 1,2$ до $25,8 \pm 0,8$ усл. ед. в основной

группе и в группе сравнения – с $37,4 \pm 2,5$ до $36,6 \pm 0,5$ усл.ед.; $t=3,85$). ДПА приводит к выраженному снижению средних молекул (Е254 с $0,37 \pm 0,04$ до $0,27 \pm 0,01$ усл.ед.; Е280 – с $0,42 \pm 0,01$ до $0,32 \pm 0,04$ усл. ед.). Отмечалось резкое снижение ЛИИ после ДПА (с $7,8 \pm 0,2$ до $2,1 \pm 0,015$; в группе сравнения с $7,4 \pm 0,3$ до $5,0 \pm 0,3$; $t=5,7$).

Таким образом, ДПА является высокоэффективным методом борьбы с эндотоксикозом у детей с ОГО, способствующим быстрому выходу из тяжелого состояния.

Благодаря применению ДПА у детей с тяжелыми формами ОГО, нам удалось сократить сроки дезинтоксикационной терапии с $10,8 \pm 1,3$ до $7,4 \pm 0,8$ дня, антибактериальной терапии – с $26,5 \pm 1,3$ до $22,1 \pm 1,6$ дня, стационарного лечения – с $50,9 \pm 6,2$ до $39,0 \pm 7,4$ дня.

Для улучшения результатов лечения остеомиелита в комплексной терапии нами был применен оксид азота. Известно, что гнойная рана характеризуется дефицитом эндогенного оксида азота (NO) в раневом экссудате, а повышение его концентрации в тканях приводит к стимуляции репаративного процесса. Учитывая тот факт, что динамика течения раневого воспалительного процесса находится в тесной зависимости от синтеза эндогенного оксида азота, 12 больным с острым гематогенным остеомиелитом для улучшения регенерации мягких тканей и костных структур проводили обработку монооксидом азота глубоких отделов пораженных тканей и кости с помощью воздушно-плазменного аппарата «Плазон». Воздействие осуществляли непосредственно на очаг поражения газовым потоком с содержанием в нем 1000-3000 мг/м³ оксида азота в течение 2-3 минут через двухпросветный силиконовый дренаж, проведенный через свищевой ход, что обеспечивало подачу воздушно-плазменного потока непосредственно к лежащим в глубине остеомиелитического очага мягким тканям и кости. Количество сеансов составляло 5-6 (патент № 2221573).

Было установлено, что при остеомиелите, осложненном межмышечной и парассальной флегмоной, отек мягких тканей заметно уменьшался на 2-3 сутки (в группе сравнения на 5-6 сутки), инфильтрация мягких тканей на 3-4 сутки (в группе сравнения на 8-9 сутки), заметно сокращалось время очищения раны от гнойно-некротических масс и время появления грануляций, а появление краевой эпителизации отмечалось на 4-5 сутки (в группе сравнения на 8-9 сутки).

Таким образом, в результате применения оксида азота в комплексной терапии остеомиелита происходит быстрая санация и регенерация находящихся в глубине очага воспаления мягких тканей и кости, что позволяет улучшить регенерацию костной ткани и успешно бороться с глубокими длительно незаживающими ранами и свищами.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ

М.А. Нетяга, В.С. Мазурин, М.И. Прищепо
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского

Острая инфекционная деструкция легких (ОИДЛ) относится к разряду тяжелой патологии, как в терапии, так и в хирургии. По данным литературы, в странах Западной Европы и Северной Америки число больных с данной