

гипертонической болезни // Российский кардиологический журнал. – 2007. – № 2 (64). – С. 57–60.

7. Lakka T. A., Salonen R., Kaplan G. A. et al. Blood pressure the progression of carotid atherosclerosis in middle-age men // Hypertension. – 1999. – Vol. 34. № 1. – P. 51–56.

8. Zanchetti A., Magnani B., Dal Palu C. On behalf of the VHAS investigators: verapamil in hypertension and atherosclerosis study (VHAS): results of ultrasonographic evaluations // J. hypertens. – 1997. – V. 15, suppl. 4. – P. 91.

Поступила 20.03.2011

Д. В. МАРЕЕВ

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

*Кафедра общей хирургии ГОУ ВПО Ростовского государственного медицинского университета
Минздравоохранения России,
Россия, 344010, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105,
МЛПУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко»,
тел. +7 (918) 5589528. E-mail: satiri_NV@ro61.fss.ru*

В работе представлен способ определения степени выраженности эндотоксикоза, разработанный на кафедре общей хирургии РостГМУ (В. Н. Чернов и соавт.), а также способы борьбы с эндотоксикозом, основанные на основных позициях развития патогенеза абдоминального сепсиса.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, эндотоксикоз, лечение.

D. V. MAREEV

ESTIMATION OF ENDOTOXICOSIS MANIFESTATION DEGREE IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS

*Department of general surgery Rostov state medical university Ministry of health,
Russia, 344010, Rostov-on-Don, 105, Voroshylovsky av.,
city hospital № 1,
tel. +7 (918) 5589528. E-mail: satiri_NV@ro61.fss.ru*

The paper describes a method of identifying the degree of endotoxiosis manifestation, worked out at the department of general surgery of Rostov state medical university (V. N. Chernov and others). It also presents a way to treat endotoxiosis, based on developmental stages of the pathogenesis of abdominal sepsis.

Key words: abdominal sepsis, endotoxiosis, treatment.

Важное значение в лечении пациентов с абдоминальным сепсисом занимают диагностика и борьба с эндотоксикозом (ЭТ). В целях определения степени эндотоксикоза исследуют лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), протеолитическую активность крови, содержание в сыворотке крови мочевины, креатинина, билирубина, миоглобина, циркулирующих иммунных комплексов, концентрацию молекул средней массы (МСМ) в плазме крови, используют различные биологические тест-объекты [1, 4, 5].

Большинство способов определения степени тяжести ЭТ при гнойных заболеваниях органов брюшной полости несовершенно, поскольку его признаки малоспецифичны, неточно отражают степень тяжести на клиническом уровне и информативны лишь при нарушении функций внутренних органов. Вместе с тем большинство методов определения степени тяжести ЭТ сложны и не доступны большинству практических врачей.

В связи с вышесказанным в клинике общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета наиболее часто для определения степени ЭТ используют определение МСМ и миоглобина (МГ).

В 1997 году В. Н. Чернов и соавторы [3] предложили определять степень тяжести ЭТ по схеме, которая проста в применении и включает 10 показателей, легко выполнимых в любом хирургическом стационаре.

Методика исследования и лечения

Лейкоцитарный индекс интоксикации рассчитывался по упрощенной формуле, предложенной В. А. Рейсом и соавт. [2].

$$\text{ЛИИ} = \frac{\text{С} + \text{П} + \text{Ю} - \text{МИЕЛ}}{\text{МОН} + \text{ЛИМФ} + \text{Э}}$$

где: С – количество сегментоядерных лейкоцитов;
П – количество палочкоядерных лейкоцитов;
Ю – количество юных форм;
МИЕЛ – количество миелоцитов;
МОН – количество моноцитов;
ЛИМФ – количество лимфоцитов;
Э – количество эозинофилов.

ЛИИ для этой формулы расчёта составляет в норме 1,5.

Определение степени тяжести эндотоксикоза (по В. Н. Чернову и соавт.)

Критерии	Степень интоксикации		
	I	II	III
1. Частота пульса, уд/мин	До 110	110–130	Более 130
2. Частота дыхания, раз/мин	До 22	23–30	Более 30
3. Нарушения функции центральной нервной системы	Лёгкая эйфория	Заторможенность, психомоторное возбуждение	Интоксикационный делирий
4. Суточный диурез (мл) или почасовой диурез (мл/кг/ч)	Более 1000,0 >7	800–1000,0 0,7–0,5	Менее 800,0 <0,5
5. Перистальтика кишечника	Вялая	Отсутствует, стимуляция малоэффективна	Отсутствует
6. ЛИИ, усл. ед. (в норме 1,5±0,5)	Менее 3	3–6	Более 6
7. Мочевина сыворотки крови, ммоль/л (норма 6,64 ±0,47)	<10,0	10,0–12,9	>13
8. Миоглобин, мг/л	<512	512–1024	>1024
9. Концентрация СМП крови (г/л)	<3	3,0–6,0	>6,0
10. ЦИК, усл. ед.	<110	110–150	>150

Лечение основной группы больных с абдоминальным сепсисом заключалось в следующем:

1. Полное хирургическое (морфоанатомическое) устранение источника абдоминальной инфекции и тщательная санация брюшной полости;

2. Адекватная антибактериальная терапия (включая стартовую эмпирическую антибиотикотерапию);

3. Внутрипортальная инфузионная антибактериальная терапия;

4. Борьба с эндотоксикозом и профилактика реинфицирования брюшной полости (назоинтестинальная интубация и др.);

5. Ликвидация энтеральной недостаточности и раннее восстановление функциональной активности кишечника;

6. Коррекция нарушений гомеостаза и расстройств со стороны основных жизнеобеспечивающих систем организма;

7. Коррекция иммунной системы;

8. Устранение системной и тканевой гипоксии;

9. Полноценное обеспечение энергетических и пластических потребностей организма;

10. Профилактика и лечение послеоперационных гнойно-септических осложнений.

Выбор наиболее оптимального объема лечебно-детоксикационных мероприятий осуществляли дифференцированно в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза. Среди госпитализированных больных контрольной и основной групп пациентов с I степенью тяжести эндотоксикоза не было. У больных со II степенью тяжести эндотоксикоза в лечебной программе ключевое место отводили внутрипортальной трансфузионной терапии, назоинтестинальной интубации кишечника и методам активной энтеральной детоксикации. У больных с III степенью тяжести эндотоксикоза лечебно-детоксикационная программа дополнялась активной элиминацией токсических продуктов из внутренних сред организма с использованием методов экстракорпоральной гемокоррекции, так как в этой фазе патологического процесса на фоне системной гипоксии

и прогрессирующих нарушений системного и тканевого метаболизма ведущим патогенетическим звеном является «фактор прорыва» инфекционно-токсических агентов через поврежденные биологические барьеры.

Наряду с традиционным внутривенным введением трансфузионных сред в ранние сроки после операции у больных с абдоминальным сепсисом в условиях дискредитированной защитно-барьерной функции тонкой кишки считали патогенетически обоснованным проведение целенаправленной портальной инфузионной терапии. Как правило, у больных с тяжелым эндотоксикозом объем внутрипортальной инфузионно-трансфузионной терапии составлял не менее 35–40 мл/кг массы тела.

Результаты и обсуждение

Клинические проявления синдрома эндогенной интоксикации при абдоминальном сепсисе у всех исследуемых больных контрольной группы соответствовали III степени (стадия декомпенсации) и по шкале SAPS равнялись 14,2±0,2 балла. Такие данные расценивались как тяжелое и крайне тяжелое состояние. Исходные гемодинамические показатели были нестабильными с тенденцией к гипотонии (105±3 мм рт. ст.) и тахикардии (126±4 уд/мин). Отчетливо проявлялась дыхательная недостаточность (ЧДД до 34 в мин). У большинства больных отмечались олигоурия и энтеральная недостаточность. Имели место вздутие живота, ослабление перистальтики кишечника, рвота с застойным желудочно-кишечным содержимым, нарушение отхождения стула и газов.

У всех больных контрольной группы отмечалось наличие трех или четырех клинико-лабораторных признаков синдрома системной воспалительной реакции, а также признаки полиорганной недостаточности.

В таблице 2 приведены полученные нами средние показатели лабораторно-клинических признаков, характерных для эндотоксикоза у больных основной группы с абдоминальным сепсисом при поступлении и в послеоперационном периоде.

Так, имеются показатели выраженной дисфункции дыхательной и сердечно-сосудистой системы

Динамика клинико–лабораторных показателей эндотоксикоза у больных основной группы

Показатели	Контроль, норма (n=20)	Поступление (n=61)	После операции		
			1-е сутки (n=58)	3-и сутки (n=54)	6-е сутки (n=46)
ЧСС, мин ⁻¹	74,93±2,36	114,16±1,6	118,24±1,2	114,22±1,2	108,21±2,4
ЧДД, мин ⁻¹	16,44±1,53	24,22±1,14	29,05±1,12	29,18±1,21	28,34±1,62
Диурез, мл/кг/ч	1,02±0,04	0,56±0,01	0,71±0,02	0,92±0,02	1,2±0,02
Церебральные нарушения, %	Отсутствуют 0	48	51	49	24
Перистальтика, %	Активная 100	34	0,0	14	51
ЛИИ, усл. ед.	1,50±0,50	7,8±0,2	8,4±0,3	6,2±0,1	3,5±0,3
Миоглобин сыворотки крови, мг/л	34,80±2,87	266,3±1,5	608,3±10,8	580,2±34,00	294,7±13,01
Мочевина сыворотки крови, ммоль/л	5,32±0,46	12,20±0,6	13,35±1,21	13,53±1,17	9,21±0,24
Креатинин сыворотки крови, мкмоль/л	57,29±2,15	134,8±7,2	139,46±8,82	128,57±7,89	90,31±5,54

Примечание: недостоверность различий по сравнению с контролем ($p>0,05$).

(ЧДД – 24,22±1,14 в мин, ЧСС – 114,1±1,6 уд/мин). У 48 (78,7%) больных имели место церебральные нарушения: от лёгкой эйфории до заторможенности. Наблюдалось нарушение функции почек (снижение диуреза по сравнению с нормой до 0,56±0,01 мл/кг/ч).

Перистальтические шумы при поступлении прослушивались у 34 (55,7%) пациентов. Имеются выраженные нарушения в показателях миоглобина, мочевины и креатинина в сыворотке крови. В 4 и более раз по сравнению с нормой увеличен лейкоцитарный индекс интоксикации (7,8±0,2 усл. ед.), в первые сутки после операции – 8,4±0,3 усл. ед.

При анализе степени тяжести эндотоксикоза [3] выявлено, что у 14 пациентов имел место эндотоксикоз II степени, а у 47 – эндотоксикоз III степени.

В первые сутки послеоперационного периода отмечается увеличение степени тяжести эндотоксикоза, что находит своё место в росте всех маркеров эндотоксикоза. Так, у пациентов сохраняются выраженная тахикардия (ЧСС – до 118,24±1,2 уд/мин), дыхательная недостаточность (ЧДД – 29,05±1,12 в мин), отмечается рост мочевины, креатинина, миоглобина в сыворотке крови, возрастают ЛИИ и другие показатели.

Данная динамика клинико-лабораторных показателей эндотоксикоза объясняется тяжестью основного заболевания и перенесенной операций.

На третьи сутки после операции отмечается некоторый регресс клинико-лабораторных маркеров эндотоксикоза, но по-прежнему уровень всех показателей превышал их значения при поступлении. К шестым суткам послеоперационного периода отмечено снижение большинства показателей тяжести эндотоксикоза до исходных величин и отдельных показателей до уровня нормы.

Так, ЧСС снизилась до 108,21±2,4 уд/мин, ЧДД снизилась до 28,34±1,62 в мин, нормализовались по-

казатели диуреза – 1,2±0,02 мл/кг/ч, церебральные нарушения отмечены у 24 (39,3%) больных, которые характеризовались умеренной апатией и заторможенностью. У большинства больных отмечаются восстановление перистальтики кишечника, нормализация показателей мочевины, креатинина, миоглобина сыворотки крови, ЛИИ. Приведенные лабораторно-клинические показатели соответствовали и улучшению общего состояния больных.

Наряду с традиционными методами, применяемыми для лечения больных в контрольной группе, в основной группе применялись методы, разработанные на кафедре общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета.

Важными этапами в лечении основной группы больных абдоминальным сепсисом после интенсивной предоперационной подготовки и проведения тщательной санации гнойного очага были декомпрессия с назоинтестинальной интубацией, энтеросорбция и канюлирование пупочной вены для проведения портальной инфузионной терапии. При панкреатите полная реализация указанных задач в ходе первой операции позволила отграничить хирургическую программу единственным вмешательством: вскрытием и дренированием гнойных образований в забрюшинной клетчатке и сальниковой сумке (11 чел.), абдоминализацией при распространенном гнойно-некротическом поражении поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки (5 чел.), корпокаудальной резекцией поджелудочной железы в сочетании с некротомией (1 чел.). Отсутствие возможности единовременного решения всех стратегических задач, предусмотренных хирургической программой, вынуждало перейти к этапному лечению инфицированного панкреонекроза (9 чел.). 5 пациентов с деструктивным инфицированным панкреонекрозом были оперированы двукратно, а 4 – более двух раз.

Показатели летальности от абдоминального сепсиса

№ п/п	Причина абдоминального сепсиса	Количество умерших (чел.)	
		Основная группа (n=61)	Контрольная группа (n=68)
1	Инфицированный панкреонекроз	4 (15,3%), n=26	10 (37,0%), n=27
2	Острая кишечная непроходимость	2 (14,3%), n=14	4 (26,7%), n=15
3	Деструктивный холецистит, осложнённый распространённым перитонитом	1 (14,2%), n=7	2 (22,2%), n=9
4	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (перфорация, несостоятельность швов анастомоза)	1 (33,3%), n=3	1 (25%), n=4
5	Ущемлённая грыжа	1 (25%), n=4	1 (20%), n=5
6	Травмы органов брюшной полости	1 (20%), n=5	1 (25%), n=4
7	Гинекологические заболевания	0 (n=1)	0 (n=2)
8	Онкологические заболевания	0 (n=1)	0 (n=2)
Всего		10 чел. (16,3%)	19 чел. (27,9%)

Ранняя повторная операция включалась в хирургическую программу лечения, если крайняя степень тяжести пациента не позволяла выполнить запланированный объём во время первичного вмешательства. В этом случае исчерпывающее по объёму вмешательство выполнялось спустя 24–48 часов после стабилизации общего состояния пациента.

У всех больных абдоминальным сепсисом, развившимся на фоне острой кишечной непроходимости (14 чел.), повторные операции (лапаротомии) были выполнены у 4 пациентов.

Из четырёх больных с ущемлённой грыжей в трёх случаях была выполнена резекция тонкой кишки с последующей интраоперационной установкой назоинтестинального зонда.

Летальность у больных с абдоминальным сепсисом в контрольной и основной группах представлена в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что послеоперационная летальность при абдоминальном сепсисе в основной группе ниже на 11,6% по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, определение степени выраженности эндотоксикоза у больных абдоминальным сепсисом является объективной оценкой тяжести состояния и позволяет дифференцированно подходить к

выбору методов лечения. Патогенетический подход в лечении больных абдоминальным сепсисом позволяет улучшить результаты лечения, в том числе сократить время пребывания в стационаре на 4,2 койко-дня, снизить количество осложнений на 2,9%, летальность – на 11,6%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюченко А. Л. Диагностика острого эндотоксикоза с позиции клинициста // Эндогенные интоксикации: Сб. тез. междунар. симп.— СПб, 1994.— С. 43.
2. Рейс Б. А. Сравнительная характеристика методов оценки токсичности плазмы крови и тяжести интоксикации при остром разлитом перитоните / Б. А. Рейс, А. К. Чернышов, В. М. Никонов (и др.) // Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 1983. – Т. 130. № 6. – С. 53–55.
3. Чернов В. Н. Неотложная хирургия: диагностика и лечение острой хирургической патологии / В. Н. Чернов, В. Г. Химичев, И. И. Таранов, А. И. Маслов. – Ростов н/Д: изд-во Ростовского гос. мед. ин-та, 1997. – 320 с.
4. Шуркалин Б. К. Гнойный перитонит. – М., 2000. – 221 с.
5. Шуркалин Б. К. Результаты и перспективы лечения распространенных форм перитонита / Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский (и др.) // Хирургия. – 2001. – № 8. – С. 8–12.

Поступила 25.05.2011

**О. А. МЕДВЕДЕВА, П. В. КАЛУЦКИЙ, А. В. БЕСЕДИН,
Л. В. ЖИЛЯЕВА, С. К. МЕДВЕДЕВА, Е. В. ОСТАП, А. В. ИВАНОВ**

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЛИЧЕСТВЕННОГО И КАЧЕСТВЕННОГО СОСТОЯНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЕГИОНАХ С РАЗЛИЧНЫМИ ЗНАЧЕНИЯМИ НАПРЯЖЁННОСТИ ГЕОМАГНИТНОГО ПОЛЯ

*Кафедра микробиологии, вирусологии, иммунологии
ГОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России,*