

10. Brandlmeier P. Fehldiagnosen durch Multimorbidität // Die Fehldiagnose in der Praxis. Hrsg. H. H. Schrombgen, Stuttgart, Hippokrates Verlag, 1987. – S. 59 – 70.

11. Dixon M.F. Campylobacter pylori and chronic gastritis // Campylobacter pylori and gastroduodenal diseases. – London, 1989.

CLINICAL ASPECTS OF CHELICOBACTERIOSIS IN COMBINED PATHOLOGY

O.L. ARYAMKINA, L.N. MARTUSHEVA, T.YA. TARARAK

Summary

Interrelations of atopic dermatitis and the first time diagnosed gastroduodenal pathology are shown. Due to the complex of clinicopathologic parameters in 2/3 cases chronic nonatrophic gastritis and in 114 chronic gastroduodenitis, Hp-infection and mainly average degree of histological activity were diagnosed. Correlative interrelations between skin condition and chronic gastroduodenal inflammation denote the trigger role of Hp-infection at allergic dermatitis.

Key words: gastroduodenitis, atopic dermatitis

УДК 616.381-002

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕРФТОРАНА В КОМПЛЕКСНОЙ ЭНТЕРОКОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТОМ

А.Н. БЕЛОГРИВЦЕВ, И.З. КИТИАШВИЛИ, Р.Д. МУСТАФИН, А.С. ПУШКАРЕВ*

Лечение острых хирургических заболеваний органов брюшной полости остается сложной и актуальной проблемой хирургии и интенсивной терапии в связи с высокой летальностью и частыми гнойно-септическими осложнениями. Даже самая совершенная хирургическая техника и высокоэффективные фармакологические препараты не всегда могут предотвратить прогрессирование эндогенной интоксикации, развитие абдоминального сепсиса и системной полиорганной патологии [1, 2]. Одно из ведущих мест в ургентной абдоминальной хирургии занимает распространенный перитонит. Сегодня летальность при данной патологии сохраняется на достаточно высоком уровне и составляет от 25 до 80% [1–2, 5–6, 13, 15]. Успехи в изучении патогенеза гнойного перитонита позволили заключить о ведущей роли эндогенной интоксикации. Интоксикация при перитоните развивается в результате поступления в циркулирующую кровь бактериальных токсинов, которые помимо прямого гистотоксического эффекта, вызывают выделение целого комплекса биологически активных веществ, обуславливающих развитие инфекционно-воспалительного эндотоксикоза [7]. Среди них – продукты деструкции тканей и катаболизма белков, продукты активации перекисного окисления липидов, бактериальные токсины, энтеротоксины и др. [18]. Понимая инфекционно-воспалительные процессы при разлитом перитоните как комплексную ответную реакцию организма на массивное поступление в циркулирующую кровь токсичных веществ, она является до определенного момента защитной реакцией. Однако по мере развития, эндотоксикоз, приобретает характер болезненного явления, приводящего к значительным изменениям клеточных структур с нарушением функций органов и систем организма [9].

Ведущим компонентом эндотоксикоза является синдром энтеральной недостаточности, сопровождающийся портальной токсемией и бактериемией, которая усугубляет тяжесть течения эндогенной интоксикации. Синдром кишечной недостаточности является не только важным компонентом, но и основным фактором патогенеза полиорганной недостаточности. Более того, нарушение барьерной функции желудочно-кишечного тракта при синдроме кишечной недостаточности создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов и поддержания септического процесса даже при достаточно эффективной санации других очагов инфекции. Кишечная недостаточность действительно становится «мотором» танатогенеза при абдоминальном сепсисе, поскольку повреждение анатомо-физиологической целостности желудочно-кишечного тракта включается в порочный круг метаболического дистресс-синдрома и глубокого угнетения интестинальных механизмов противоинфекционной защиты [16]. Патологическое содержимое желудочно-кишечного тракта в условиях стойкого и длительного пареза становится дополнительным источником эндогенной интоксикации бактериального происхождения и полиорганного инфицирования [17]. Нарушаются барьерные функции кишечной стенки, ретикулоэндотелиальной системы печени. Происходит транслокация бактерий и их токсинов из просвета ЖКТ в брюшную полость, порталный и системный кровоток [4, 12, 14].

Таким образом, некорригированная кишечная недостаточность может стать причиной гибели больного перитонитом даже при безупречно выполненной санации первичного очага абдоминальной инфекции. Именно поэтому профилактика и коррекция синдрома кишечной недостаточности представляют важнейшее направление в терапии разлитого перитонита [3, 11]. Одной из основных задач комплексного послеоперационного лечения этих больных является энтеральная деконтаминация и детоксикация, наиболее эффективным вариантом, которой большинством авторов признана назоинтестинальная интубация с энтеросорбцией и энтеральным лаважем. При энтеросорбции эндотоксины поглощаются либо связываются на поверхности сорбента и выводятся из просвета кишечника, тем самым уменьшается их кишечнореченочно-сосудистая циркуляция [19].

Задачи, стоящие перед энтеросорбцией при синдроме кишечной недостаточности, можно разделить на главные и второстепенные. *Главные задачи:* удаление эндотоксина (из содержимого кишечника) и токсичных комплексов эндотоксина с желчными кислотами; разрыв «порочного эндотоксического круга». *Дополнительные задачи:* связывание и ограничение транспорта эндотоксина через кишечную стенку; сорбция некротизированных участков эпителия кишечника, поддерживающих размножение и адгезию патологических штаммов на неповрежденных участках кишечной стенки; уменьшение патологического воздействия внутрипросветного содержимого на стенку кишки. По сравнению с экстракорпоральной детоксикацией энтеросорбция гораздо дешевле, проще в выполнении и менее травматична [11].

С целью повышения эффективности деконтаминации и энтеросорбции применяется большое количество сорбентов и энтеропротекторов. Однако определение программы их использования и оптимальный выбор режимов энтеральной детоксикации и энтеропротекции находятся в стадии разработки. В связи с этим, поиск эффективного способа энтерокоррекции у больных перитонитом с синдромом кишечной недостаточности по-прежнему актуален. В последнее время все чаще в клинической медицине используется перфторуглероды обладающие газотранспортной функцией и в частности отечественный препарат перфторан. Несмотря на то, что перфторан предназначен для возмещения острой и хронической гиповолемии при травматическом, геморрагическом, ожоговом и инфекционно-токсическом шоке, черепно-мозговой травме, операционной и послеоперационной гиповолемии, препарат вскоре нашел применение в офтальмологии, кардиохирургии и трансплантологии (в качестве противошоковой защиты донорских органов). Этому способствовали свойства перфторана: он восстанавливает центральную гемодинамику, усиливает местное кровообращение и периферическую микроциркуляцию, улучшает газообмен и метаболизм на уровне тканей, обладает сорбционным и диуретическим действием.

Антигипоксическая активность перфторана, его способность восстанавливать нарушенную микроциркуляцию в поврежденных тканях и органах, а также модифицировать метаболизм эндогенных и экзогенных химических веществ в организме стимулировали проведение большого числа экспериментальных и клинических исследований по расширению показаний к использованию препарата, в том числе и к местному применению перфторана [10]. Был разработан и успешно апробирован в клинике ряд новых методов лечения различных патологических состояний с помощью перфторана. В.М. Шаповалов и др. разработали метод местной оксигенации зон огнестрельных и открытых осколочных переломов с помощью перфторана (1996 г.). В.К. Цыганковым разработана и применена в клинике методика эндоскопического локального орошения оксигенированными перфтораном и перфтордекалином язв слизистой оболочки желудка и 12-

* Негосударственное учреждение здравоохранения медико-санитарная часть, Астраханская медицинская академия

перстной кишки. В единичных работах сообщается о первых положительных результатах местного применения перфторана у больных перитонитом, а также при лечении гепатоспленитической ишемии, возникающей у пострадавших с полнотравмой [8].

Наряду с общепринятыми лечебными мероприятиями, направленными на устранение синдрома кишечной недостаточности (назоинтестинальная интубация двухпросветными зондами), интраоперационная декомпрессия и отмывание кишечника, инфузионно-трансфузионная и антибактериальная терапия, экстракорпоральная детоксикация, энтеросорбция, введение корригирующих солевых энтеральных растворов и энтеральное питание, стимуляция моторики), в основной группе (47 больных) дополнительно с 1-х суток послеоперационного периода нами планируется внутрикишечное применение перфторана. Патогенетическим обоснованием для энтерального введения перфторана при синдроме кишечной недостаточности являются следующие его эффекты: высокая кислородная емкость, позволяющая повысить рО₂ у апикальных отделов ворсинок слизистой кишечника, что приведет к снижению итрамукозного ацидоза, улучшению метаболизма; текучесть, обеспечение тесного контакта с мукозным слоем в сочетании с сорбционной активностью препарата; местное противовоспалительное и противоотечное действие.

Предполагается, что при энтеральном использовании перфторана уменьшится степень эндотоксикоза на фоне коррекции синдрома кишечной недостаточности, сроки нахождения зонда в кишечнике и сократится длительность пребывания больных в отделении реанимации. Так как экспериментальными и клиническими исследованиями отечественных и зарубежных авторов показано, что синдром гиперметаболизма на фоне перитонита, может приводить к нарушениям иммунной системы, угнетению неспецифической резистентности организма и гомеостаза в целом. Однако в настоящее время в процессе оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде энтеросорбция с использованием ПФОС (перфторана) в комплексе интенсивной терапии остаются не изученными. Не разработаны принципы выбора оптимального варианта ПФОС, сопровождающегося улучшением клинической картины заболевания и основных показателей гомеостаза, что является целью нашей работы.

Литература

1. Авдоденко А. Перитонит. – М.: Медицина, 2002. – 245 с.
2. Брискин Б.С. и др. // Хир. – 2000. – №2. – С. 17–21.
3. Гаин Ю.М. и др. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. – Минск: Молодежно, 2001. – 266 с.
4. Гельфанд Б.Р. и др. // Вест. интенсивной терапии. – 1996. – № 4. – С. 29–35.
5. Гельфанд Б.Р. и др. // Вестн. интенс. тер. – 1998. – № 1. – С. 12.
6. Гостищев В.К. и др. Перитонит. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 240 с.
7. Келина Н.Ю. и др. // Вестн. интен.терапии. – 2001. – №3. – С. 51–53.
8. Мальцева Л.А. и др. // Вестник интенс. терапии. – 2006. – №4. – С. 7–12.
9. Марусанов В.Е. и др. // Эфферентная терапия. – 1995. – Т. 1, №2. – С. 26–30.
10. Мороз В.В. и др. // Анестезиол. и реаниматол. – 1995. – № 6. – С. 12–17.
11. Савельев В.С. Синдром кишечной недостаточности в экстренной хирургии органов брюшной полости. М.: МАКС Пресс. – 2006. – с.28.
12. Савельев В.С. и др. // Хирургия. – 1993. – № 10. – С. 25.
13. Чадаев А.П., Хрипун А.И. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика. – М: Фонд «Клиника XXI века», 2003. – 150 с.
14. Чернов В.Н. и др. // Хир. – 1999. – №4. – С. 46–49.
15. Forsythe R.M., Deitch E.A. et al. // Sepsis and Multiple Organ Dysfunction. – London, 2002. – P. 469–477
16. Koperka T. // Brit. J. Surg. – 2000. – Vol. 87, № 3. – P. 378
17. Le Treut Y.P. // Rev. Prat. – 1993. – Vol. 43, № 3. – P. 259.
18. Schuster H.-P. Intensiv therapie bei sepsis mid multiorganversagen. – Springer, 1996. – P. 334.
19. Wilson S., Faulker K. // Amer. Surg. – 1998. – Vol 64, № 5. – P. 402–407.

УДК 616.33-002

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННЫМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

В.И. МИДЛЕНКО, Н.И. БЕЛОНОВ, А.В. СМОЛЬКИНА, П.Н. ВАНЮШИН, С.И. БАРБАШИН*

Успехи лечения больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями связаны с возможностями консервативной остановки кровотечения, так как операции на высоте кровотечения относятся к вмешательствам повышенного риска, поэтому выполняются всегда вынужденно [5]. Однако практика эндоскопических и консервативных методов остановки кровотечения показала, что добиться гемостаза удаётся не всегда [6]. В то же время хирургическое лечение на высоте кровотечения опасно и сопровождается летальностью 15–75% [4]. При язвенных гастродуоденальных кровотечениях становятся более выраженными изменения клеточно-гуморального иммунитета, которые под воздействием операции могут усугубляться [2]. Эти изменения иммунитета часто лежат в основе ранних послеоперационных осложнений [3]. Поэтому не случайно, что ранние послеоперационные осложнения после резекции желудка при язвенной болезни достигают 15–20% [1]. Изучение субпопуляционного состава лимфоцитов крови объектов исследования вели иммуноферментным методом при помощи диагностического набора «Комплект МКА для оценки иммунного статуса человека (НПО «Диагностех»». Все методики исследования применяли в период лечения (14–28 дней) и в послеоперационном периоде (7–14 дней). В лечении больных с язвенными гастродуоденальными кровотечениями мы применяли эндоскопическую остановку кровотечения методом клеевых аппликаций с тромбином.

Для защиты язвы от агрессивных факторов проводили локальное лечение клеевыми аппликациями. Лекарственные вещества в малых объемах высокой концентрации на единицу площади доставлялись к язве и депонировались на поверхности язвы при помощи аэрозольного клея. Клей, фиксируя лекарственные вещества на дне язвы, обеспечивал пролонгированное их действие. Повторные аппликации проводили через 12–24 часа в зависимости от эндоскопической картины кровотечения. При применении вентера лечебные эндоскопии проводили через 3–4 дня, а метилурацил и Т-активин – через 2–3 дня. Приготовление смеси лекарственных веществ осуществлялось путем растирания 0,5 г вентера и разведения порошковой массы в 1 мл Т-активина.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием таблиц Excel 2002 для Windows XP. Для определения взаимосвязи между факторами в каждой группе проводили корреляционный анализ с определением парных статистических коэффициентов корреляции по формуле:

$$x_{ik}, \quad k=1,2,\dots,n \text{ и } x_{jk}, \quad k=1,2,\dots,n:$$

$$r_{ij} = \frac{\sum_{k=1}^n (x_{ik} - \bar{x}_i)(x_{jk} - \bar{x}_j)}{\sqrt{\sum_{k=1}^n (x_{ik} - \bar{x}_i)^2} \cdot \sqrt{\sum_{k=1}^n (x_{jk} - \bar{x}_j)^2}}$$

Анализ полученных данных показал (рис. 1), что с нарастанием степени тяжести кровопотери происходило снижение количества CD3+ клеток. Это снижение соответствует степени кровопотери (коэффициент корреляции = - 0,946). Так, при кровопотере I степени число CD3+ клеток составило 64,2±0,2%, а у больных с II степенью кровопотери их уровень достоверно снизился и составил 62,4±0,5% (p1 < 0,05). У пациентов с III степенью кровопотери число CD3+ клеток, по сравнению с II степенью кровопотери, достоверно снизилось до 60,5±0,3% (p2 < 0,001). Еще большее снижение уровня этих клеток имело место у больных с IV степенью кровопотери до 54,2±0,5% по сравнению с III степенью кровопотери (p3 < 0,001). Количество CD4+ клеток также достоверно снижается (коэффициент корреляции = - 0,990) с 32,7±0,8% у пациентов II степени кровопотери до 28,7±0,7% у больных с III степенью кровопотери (p2 < 0,05). Отмечается достоверное снижение уровня CD4+ клеток до 22,2±0,5% у больных с IV степенью кровопотери по сравнению с пациентами III степени кровопотери (p3 < 0,001). Такая же закономерность наблюдается по снижению числа CD8+ клеток (коэффициент корреля-

* Кафедра госпитальной хирургии Института медицины, экологии и физической культуры Ульяновского государственного университета