

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМ ПЕРИТОНИТОМ С ПОЗИЦИЙ АНЕСТЕЗИОЛОГА-РЕАНИМАТОЛОГА

Н.Ю. Векслер, Г.А. Бояринов, Н.А. Макаров, В.П. Частов, Л.А. Петрова

Военно-медицинский институт ФСБ РФ, Нижегородская государственная медицинская академия, МЛПУ «Городская клиническая больница № 40», Нижний Новгород

Перитонит остается актуальной проблемой неотложной хирургии из-за достаточно высокой летальности. По данным разных авторов, летальность при распространенном перитоните колеблется от 19 до 62 % [2,3,4,5,7,8].

Целью настоящей работы является оценить эффективность разработанной в клинике тактики ведения больных с диффузным перитонитом.

Материал и методы исследования. Обследовано 180 больных в возрасте 16-71 год с диффузным перитонитом. У 90 пациентов диффузный перитонит являлся осложнением острого деструктивного аппендицита, а у 90 – прободной язвы желудка и 12-перстной кишки. 90 больных острым диффузным перитонитом были рандомизированы методом конвертов 1:1 к контрольной и исследуемой группам. Больные в сравниваемых группах были сопоставимы по возрасту, полу и диагнозу. Исходная тяжесть состояния больных оценивалась по шкале АРАСНЕ II и составляла 14 - 16 балла. Прогнозируемая летальность составила $19 \pm 1,5$ %. У всех больных брались бактериологические посевы экссудата из брюшной полости на чувствительность к антибиотикам, изучались гематологические, биохимические, иммунологические показатели, уровни средних молекул плазмы, на мембране эритроцитов и мочи по методике Малаховой М.Я., Оболенского С.В. (1989) с расчетом токсичности. Оценку степени эндогенной интоксикации осуществляли по классификации Малаховой М.Я., Оболенского С.В. (1995). Статистическую обработку результатов проводили программой «BIOSTAT» на ЭВМ, используя критерии Манна-Уитни (проверив гипотезу о нормальности распределения в выборках), Стьюдента (t) и Уилкоксона (W). Различия считали достоверными при $p \leq 0,01$.

Результаты и их обсуждение. Тактика интенсивной терапии больных с острым распространенным перитонитом имеет 3 этапа: предоперационную подготовку, анестезиологическое пособие и интенсивную терапию во время операции и интенсивную терапию в послеоперационном периоде.

Анестезиолог-реаниматолог включается в лечебный процесс с момента поступления больного в приемное отделение и установления хирургом клинического диагноза.

Объем и продолжительность предоперационной подготовки решается индивидуально, в зависимости от тяжести состояния, сроков начала заболевания совместно хирургом и анестезиологом-реаниматологом. Уже в приемном отделении выполняется следующий «клинический минимум» лабораторного обследования: гемоглобин, гематокрит, группа крови и резус-фактор, мочевины, глюкоза крови, электролиты плазмы крови, показатели КОС, билирубин, лейкоцитоз, диастаза мочи, время свертываемости крови и длительность кровотечения. Кроме лабораторных показателей, выполняется рентгенография грудной клетки и, в обязательном порядке, ЭКГ. В приемном отделении выполняется и катетеризация центральных вен. Тяжелые больные, как правило, госпитализируются для предоперационной подготовки в ОАРИТ. Объем инфузионной терапии определяется исходной гиповолемией и состоянием сердечно-сосудистой системы. Компонентами ее являются: коллоид-

ные растворы в количестве 400-800 мл и не более, если речь идет о высокомолекулярных декстранах. В последнее время прекрасно себя зарекомендовали растворы гидроксипрокси крахмала; кристаллоиды (полиионные растворы) в объеме 400-2000 мл в зависимости от исходной гиповолемии. В условиях шока целесообразно применять 7,5 % раствор хлорида натрия в дозе 2-4 мл/кг, что позволяет быстро стабилизировать гемодинамику. Глюкоза, изотонические растворы которой также применяются, в данном случае не является энергетическим субстратом, а служит для восполнения потери жидкости из клеточного сектора. Считаем целесообразным применение белковых препаратов – раствора альбумина, а в крайнем случае – плазмы крови. При развитии острой сердечной недостаточности параллельно проводится инотропная поддержка допамином, либо адреналином. Обязательно устанавливается назогастральный зонд для декомпрессии (кроме пациентов с прободной язвой). Естественно, проводится анальгезия и седация, а также оксигенотерапия. Уже на этапе предоперационной подготовки проводится антибактериальная терапия цефалоспорины 2-3 поколений либо аминогликозидами 2-3 поколений в виде однократной внутривенной инфузии. Длительность предоперационной подготовки в фазе компенсации составляет 1-1,5 ч, в фазе декомпенсации – 2-3 ч. Пациентам с прободной язвой желудка или двенадцатиперстной кишки, а также с травматическим перитонитом, предоперационная подготовка не проводится, и интенсивная терапия проводится параллельно анестезиологическому пособию.

Премедикация выполняется на этапе предоперационной подготовки.

Для индукции в наркоз используются кетамин, барбитураты в стандартных дозировках, либо 100 мг дипривана титрованием. Однако, в терминальной стадии перитонита, либо у больных с эндотоксическим шоком, по нашему мнению препаратом, выбора является оксибутират натрия в дозе 100-120 мг/кг. Из наркотических анальгетиков используется фентанил, при его отсутствии (из-за перебоев с поставками в Нижегородскую область) хорошо зарекомендовал себя трамадол. Для интубации трахеи используется лис-тенон в стандартных дозировках, а на этапе поддержания анестезии предпочтение отдаем тракриуму или нимбексу. Поддержание анестезии осуществляется либо введением кетамина и фентанила, либо капельной инфузией дипривана и дробным введением фентанила. У терминальных больных либо больных с эндотоксическим шоком анестезия поддерживается введением оксибутирата натрия в половинной дозировке и наркотическими анальгетиками. Естественно, во время анестезиологического пособия проводится и инфузионная терапия. Экстубация не является для нас самоцелью. Больных в терминальном состоянии, с нестабильной гемодинамикой, потребовавшей инотропной поддержки, при

массивной кровопотере, неадекватном и замедленном восстановлении спонтанного дыхания, оперативном вмешательстве более 2 ч и других осложнениях, переводим в ОАРИТ на продленную ИВЛ. В сомнительных случаях перевод осуществляется с интубационной трубкой и вопрос об экстубации решается совместно анестезиологом и реаниматологом.

Во время операции выполняется назоинтестинальная интубация с целью декомпрессии, деконтаминации и лаважа.

В послеоперационном периоде огромное значение имеет рациональная антибактериальная терапия. В качестве базисной терапии используется схема, состоящая из цефалоспоринов III-IV поколений в сочетании с аминогликозидами 2-3 поколений (либо фторхинолоны) и метронидазола. По мнению В.Б. Белобородова [1], лечение карбонемии тяжелых внебольничных инфекций может оказаться нецелесообразным из-за отсутствия различий в эффективности по сравнению с другими антибиотиками. Например, по сравнению с цефалоспорином III поколения в отношении возбудителей тяжелой внебольничной пневмонии, вторичного перитонита ... и других тяжелых инфекций [1]. С этим мнением трудно не согласиться. Однако, у больных с эндотоксическим шоком, тяжелым абдоминальным сепсисом, а уж тем более с септическим шоком, мы все же считаем целесообразным начинать стартовую терапию именно имипенемом/целестином. Мы не относим этот препарат к группе резерва, поскольку назначение этого препарата в режиме дэскалационной терапии у таких больных эффективно с одной стороны, и экономит затраты – с другой (поскольку применять тиенам у данной категории больных все равно приходится). Мы придерживаемся той точки зрения, что лучше раньше, чем позже. Тем более показан этот препарат у больных с третичным перитонитом.

Инфузионно-трансфузионная терапия включает в себя парентеральное питание из расчета 1,5-2 тыс. ккал до восстановления полноценного энтерального питания. В случаях тяжелого сепсиса – 35-40 ккал/сутки. Улучшение микроциркуляции и реологических свойств крови достигается введением дезагрегантов (пентоксифиллин, трентал, курантил) и гепаринов, предпочтительнее, низкомолекулярных. Дезагрегантом также является и гипохлорит натрия.

Обязательно проводится энтеросорбция.

Считаем целесообразным назначение ингибиторов протеаз в течение 1-2 дней.

При показаниях проводится инотропная поддержка.

В патогенезе диффузного перитонита, как показывают литературные данные, эндогенная интоксикация играет весьма важную роль [6,9]. Поэтому мы придаем борьбе с синдромом эндогенной интоксикации большое значение. Вот почему с первых суток поступления больного в ОАРИТ осуществляется оценка показателей эндотоксемии. С целью детоксикации и иммунокоррекции нами применяется 0,06 % раствор гипохлорита натрия, озонированный изотонический раствор хлорида натрия с концентрацией озона 2 мг/л, дискретный плазмаферез и УФО крови. Применение указанного комплекса детоксикации способствует существенному снижению показателей эндотоксемии, а также оказывает иммунокорректирующее действие. Так, содержание общего билирубина к 10 суткам после операции снизилось на 80 %, тогда как в контрольной группе этот показатель снизился на 44 %.

Такая же динамика отмечалась и относительно фракций билирубина. ЛИИ снизился до нормальных значений, тогда как в контроле к 10 суткам он соответствовал значениям III стадии эндотоксикоза. Токсичность плазмы снизилась в 2 раза, тогда как в контроле количество этот показатель снизился на 25 %. Токсичность эритроцитов уменьшилась тоже в 2 раза, а в контроле – без динамики. В 2 раза увеличилась токсичность мочи, тогда как в контрольной группе этот показатель увеличился всего на 28 % от исходных величин и, в целом, оставался ниже нормальных значений. Динамика показателей эндотоксемии отражена на рис. 1. Нормализовалось содержание трансаминаз. Повысился уровень общего белка на 31 %. При этом не наблюдалось какого-либо влияния на содержание гемоглобина и количество эритроцитов. В контрольной группе к 10 суткам после операции сохранялся эндотоксикоз II стадии, тогда как в исследуемой группе в указанные сроки показатели эндотоксемии не превышали I стадии эндотоксикоза. Сочетание озонотерапии и УФО крови в течение 10 суток после операции повышало содержание Т-лимфоцитов в 1,8 раза, Т-активных лимфоцитов в 2 раза, Т-супрессоров в 4 раза, и Т-хелперов в 2 раза. Соответственно ИРИ снизился в 2 раза. Кроме того, достоверно повысился уровень В-лимфоцитов. Сочетание озонотерапии и УФО крови способствовало их активации, о чем свидетельствует повышение уровня IgM почти в 2 раза.

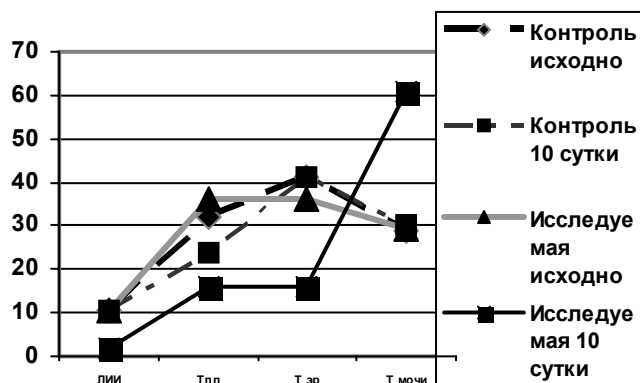


Рис. 1. Динамика показателей эндотоксемии на этапах лечения в сравниваемых группах.

В последнее время в клинике применяется разработанный нами способ детоксикации организма (Патент на изобретение № 2203066 от 27 апреля 2003 г.). Суть способа заключается в следующем. При проведении дискретного плазмафереза эритроцитарная масса больного, полученная после отделения плазмы от форменных элементов крови, обрабатывалась 200 мл озонированного изотонического раствора хлорида натрия с концентрацией озона 2 мг/л. Озонированный изотонический раствор хлорида натрия готовится на медицинском генераторе озона «Озон – М-5 (модель Квазар)» путем барботажа через изотонический раствор хлорида натрия озон-кислородной смеси с концентрацией озона на выходе озонатора 10 мг/л при потоке кислорода 0,4 л/мин в течение 30 мин. Проведенные исследования показали, что у больных контрольной группы при при-

менении только классической методики плазмафереза, в крови остается достоверно высокое содержание токсического субстрата, локализованного на мембране эритроцитов, и, в целом, сохраняется эндотоксикоз III степени. В предлагаемом способе токсический субстрат удаляется как из плазмы, так и с мембран эритроцитов. Удаление токсического субстрата из плазмы крови осуществляется методом дискретного плазмафереза. Удаление токсического субстрата с мембран эритроцитов достигается путем обработки эритроцитарной массы больного озонированным изотоническим раствором хлорида натрия с концентрацией озона 2 мг/л. Токсичность ауто-эритроцитарной массы больного после обработки озоном снижается на 21 % (проводилось исследование токсичности ауто-эритроцитарной массы в гемаконе до и после обработки озоном). Исследования показателей эндотоксемии после подобного сеанса детоксикации показали достоверное снижение как токсичности плазмы на 63 %, так и токсичности эритроцитов на 20 %. Токсичность мочи увеличилась на 41 %. Кроме того, увеличился диурез и показатели клубочковой фильтрации, что говорит об улучшении выделительной функции после подобного сеанса.

Что касается применения иммуноглобулинов и иммуностимуляторов, то они показаны и назначаются нами, но под контролем изучения показателей иммунологического статуса.

В контрольной группе погибло 4 пациента (у троих источником перитонита был прободной аппендицит, и у 1 – прободная язва желудка), что составило 6 %. В исследуемой группе погиб 1 пациент (источником перитонита был про-

бодной аппендицит), что составило 1,6 %. За последние 5 лет в клинике у больных с прободным аппендицитом, осложненным диффузным перитонитом послеоперационная летальность снизилась с 8 % до 5 %, с прободной язвой желудка и 12-перстной кишки – с 8,8 % до 4,76 %.

Вывод. Проведенные исследования показали целесообразность включения в комплекс интенсивной терапии больных диффузным перитонитом в послеоперационном периоде методов эфферентной терапии.

Литература

1. Белобородов В.Б. Роль карбопенемовых антибиотиков в клинической практике //Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11. – № 18. – С. 3-7.
2. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. – Москва: «Триада-Х». – 2000. – С. 375 – 435.
3. Комаров Н.В., Маслагин А.С. Лапаростомия в лечении перитонита. – Нижний Новгород, 1996. – С. 4.
4. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина. – 1979. – 192 стр.
5. Фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной детоксикации при перитоните: Под ред. Ватазина А.В. – Москва: «М-Око». – 1998. – 247 стр.
6. Evard S., Marescaux J. Peritonite aigue diffuse. Physiopathologie, etiology, evolution, treatment //Rev. Prat. – 1995. – Vol. 45, №14. – P. 1791-1795.
7. Watanabe K., Tanaka K. Intraabdominal polymicrobial resistant anaerobes //Nippon. Geka. Gakkai. Zasshi. – 1996. – Vol. 97, №12. – P. 1036-1041.
8. Wittmann D.H. Intra-Abdominal Infections. – Hoechst. – 1991. – 84 p.
9. Yee J., Chrisou N.V. Perioperative care of the immunocompromised patient //World J. Surg. – 1993. – Vol. 17. – №2. – P. 207-214.

ТАКТИКА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Н.Ю. Векслер, Н.А. Макаров, Г.А. Бояринов, А.С. Мухин, В.П. Частов, Б.А. Буровкин,
Н.Ф. Смирнов, Л.А. Петрова

Военно-медицинский институт ФСБ РФ, Нижегородская государственная медицинская академия,
МЛПУ «Городская клиническая больница № 40», Нижний Новгород

Острый деструктивный панкреатит остается актуальной проблемой хирургии и анестезиологии реанимации, несмотря на предложенные многими авторами подходы к интенсивной терапии, летальность этой категории больных колеблется от 8 до 70 % [1,2,3,8,9,10,11,13]. Не последнюю роль в патогенезе этого заболевания играет синдром эндогенной интоксикации, лежащий в основе еще более грозного синдрома – синдрома полиорганной недостаточности. Именно эти синдромы влияют на сохранение столь высокой летальности. В литературе нет единства взглядов в вопросе о том, применять ли методы эфферентной терапии у данной категории больных; какие из них «заслуживают» применения; нет единства и в подходах к антибактериальной терапии [1,3,4,8,12].

Цель настоящей работы – оценить эффективность разработанного протокола интенсивной терапии, дать оценку эффективности применения методов эфферентной терапии.

Материал и методы исследования. С 1995 г. по 2000 г. в клинике хирургии ЦПК НГМА находилось на лечении 1492 пациента с острым панкреатитом, в возрасте 15-88 лет. Оперировано из них 202 человека (13,5 %). 700 пациентов составили контрольную

группу, а 792 – исследуемую. Соотношение мужчин и женщин 1 к 2. В первой группе оперировано 108 больных, во второй – 94.

Кроме того, проведено рандомизированное контролируемое исследование, целью которого было оценить эффективность разработанного нами комплекса детоксикации. В этом исследовании обследовано 120 больных острым деструктивным панкреатитом, оперированных в клинике. Больные методом конвертов были рандомизированы 1:1 на контрольную и исследуемую группы. Возраст больных 20-88 лет. Больные в сравниваемых группах были сопоставимы по возрасту, полу и диагнозу. Исходная тяжесть состояния больных оценивалась по шкале АРАСНЕ II и составила 13-16 балла. Прогнозируемая летальность в среднем составила 20±2,5 %.

У всех больных в наших исследованиях изучались гематологические, биохимические, иммунологические показатели, уровни средних молекул плазмы, на мембране эритроцитов и мочи по методике Малаховой М.Я., Оболенского С.В. (1989) с расчетом токсичности. Оценка степени эндогенной интоксикации осуществляли по классификации Малаховой М.Я., Оболенского С.В. (1995). Бралась посевы экссудата из брюшной полости на чувствительность к антибиотикам. Статистическая обработка материала осуществлялась с помощью пакета программ BIOSTAT на ПК «Pentium» с использованием параметрических и непараметриче-

ских методов вариационной статистики, в зависимости от результатов проверки гипотезы о нормальности распределения в выборках. Использовались критерии Манна-Уитни, Стьюдента (t) и Уилкоксона (W). Различия считали достоверными при $p \leq 0,01$.

Результаты и их обсуждение. В данной работе мы не касаемся хирургической тактики. Разработанная лечебная тактика интенсивной терапии включает следующие компоненты:

1. Госпитализация больного с острым деструктивным панкреатитом в отделение АРИТ с момента поступления.

2. Режим голода в течение первых 3, иногда пяти суток, парентеральное и энтеральное (зондовое) питание. Гипотермия поджелудочной железы через постоянный назогастральный зонд и лед на эпигастральную область. Еще лучше эндоскопическое проведение назоюнального зонда на 50-70 см за пилородуоденальную зону для декомпрессии, лаважа и энтерального питания. Через этот же зонд проводится и селективная деконтаминация кишечника.

3. Соблюдение правила трех катетеров.

4. Коррекция ОЦК в первые 12-24 ч, контроль диуреза и переход к полному парентеральному питанию из расчета 15-20 ккал/кг в сутки (в течение 3-5 суток до восстановления полноценного энтерального питания). Обязательное использование аминокислотных смесей. Гемотрансфузии не только по лабораторным, но и по клиническим показаниям, не дожидаясь падения уровней гемоглобина и гематокрита. Это обстоятельство необходимо учитывать, особенно у пожилых пациентов.

5. Огромное значение имеет рациональная антибактериальная терапия. Нами применяются такие препараты, как цефалоспорины III-IV поколений, фторхинолоны, метронидазол (и их сочетания) и карбопены. Как показывает наш опыт, при выборе того или иного режима антибактериальной терапии нужно учитывать эффективность терапии, а не стоимость конкретного препарата. Считаем целесообразным больным с острым деструктивным панкреатитом, с тяжестью состояния по шкале АРАСНЕ II менее 12 баллов проведение деэскалационной терапии Имипинемом/циластином (торговое название тиенам). Опыт показывает, что раннее назначение тиенама обходится и эффективнее, и дешевле, чем переход к тиенаму после стартовой терапии даже такими мощными препаратами, как цефоперазон или цефепим в сочетании с метронидазолом, или сочетания фторхинолонов с метронидазолом. Исследование посевов экссудата из брюшной полости показывают, что у ряда пациентов (мы имеем 15 таких наблюдений) отмечается устойчивость к цефалоспорином IV поколения, и даже к цефоперазону (хотя это защищенный антибиотик). При этом пока сохраняется чувствительность к имипинему/циластину. Это обстоятельство приходится и необходимо учитывать при выборе препарата для антибактериальной терапии.

6. Назначение антисекреторных препаратов (холинолитики, блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (квamatел), антациды, регуляторные пептиды (сандостатин или октреатид).

7. Нормализация микроциркуляции и улучшение реологических свойств крови, также профилактика, а при необходимости и устранение ДВС-синдрома, что достигается применением гепарина или низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, фрагмин, клексан), нативной свежемороженой плазмы, дезагрегантов. С точки зрения воздействия

на гемокоагуляцию считаем оправданным и назначение ингибиторов протеаз.

8. Метаболическая терапия (гепатопротекторы, антигипоксанты, ноотропы, витаминотерапия).

9. Большое значение, по нашему мнению, имеет борьба с синдромом эндогенной интоксикации. Несмотря на долю скептицизма, с которой многие авторы относятся к применению методов эфферентной терапии у данной категории больных, мы полагаем, что не учитывать фактор эндотоксикоза при лечении деструктивного панкреатита нельзя. Ведь эндотоксикоз является ключевым фактором развития полиорганной и полисистемной недостаточности, определяющим исход заболевания [6]. В то же время, далеко не всегда путем только инфузионно-трансфузионной интенсивной терапии удастся скорректировать гемодинамические нарушения и предупредить органную недостаточность. По клинико-биохимическим проявлениям синдром эндогенной интоксикации – это синдром несоответствия между образованием и выведением бактериальных экзо- и эндотоксинов, продуктов нормального и патологического обмена, медиаторов воспаления и т.д. А поэтому мы разделяем мнение профессора Н.М. Федоровского, что вопрос, нужно ли удалять из циркуляторных систем токсические компоненты с помощью эфферентных методов, должен решаться позитивно [7]. Вот почему необходимо оценивать показатели эндотоксемии у этой категории больных. Необходимо учитывать иммунокорригирующее действие методов эфферентной терапии, и иммунный статус. В нашей клинике оценка показателей эндотоксемии проводится не позднее первых суток от момента госпитализации пациента в ОАРИТ, и далее по показаниям и после применения методов эфферентной терапии, для контроля эффективности и коррекции тактики, а также раз в 7-10 дней – оценка иммунологического статуса. Иммуностимуляторы и иммуноглобулины целесообразно назначать только в зависимости от анализа иммунологического статуса, а не «вслепую», как это часто, к сожалению, происходит.

Нами разработан комплекс детоксикационной терапии, состоящий из сочетания окислительных методов детоксикации (0,06 % раствор гипохлорита натрия, озонированный изотонический раствор хлорида натрия с концентрацией озона в растворе 2 мг/л, дискретный плазмаферез и УФО крови). Проведенные нами исследования показателей эндотоксемии и иммунологического статуса показали, что у пациентов контрольной группы в исходном состоянии наблюдался эндотоксикоз III стадии, о чем свидетельствовали повышение ЛИИ, высокая токсичность как в плазме, так и на мембране эритроцитов, наряду с низкой токсичностью мочи, гипербилирубинемия, повышение трансаминаз. Наблюдалось иммунодефицитное состояние по Т-клеточному звену иммунитета с резким уменьшением иммуносупрессии. Количество иммуноглобулинов AMG определялось ниже нормы, а количество В-лимфоцитов определялось на нижней границе нормы.

Перечисленные методы эфферентной терапии назначались дифференцированно, в зависимости от локализации токсического субстрата и с учетом уровня гемоглобина.

Применение указанного комплекса детоксикации способствовало снижению к 10 суткам после операции количе-

ства общего билирубина на 80 %, нормализации ЛИИ, снижению токсичности плазмы и эритроцитов – в 2 раза, и увеличению в 2 раза токсичности мочи (рис. 1). Нормализовалось содержание трансаминаз. Повысился уровень общего белка на 31 %. При этом не наблюдалось какого-либо влияния на содержание гемоглобина и количество эритроцитов.

В контрольной же группе к 10 суткам после операции сохранялся эндотоксикоз III стадии, тогда как в исследуемой группе в указанные сроки показатели эндотоксемии не превышали I стадии эндотоксикоза, либо нормализовались.

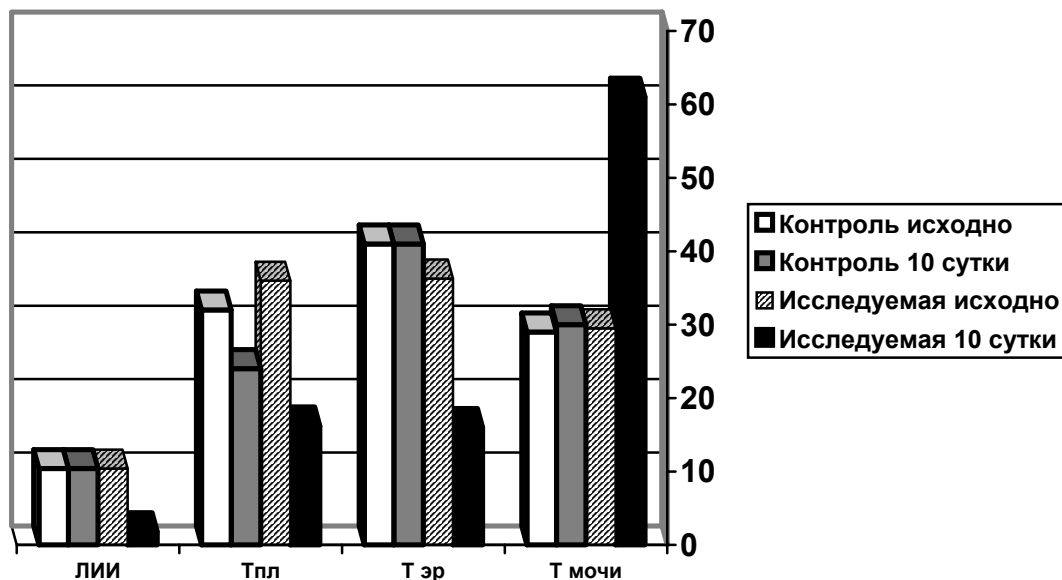


Рис. 1. Изменение показателей эндотоксемии на этапах лечения

Сочетание озонотерапии и УФО крови повышало содержание Т-лимфоцитов в 1,8 раза, Т-активных лимфоцитов в 2 раза, Т-супрессоров в 4 раза, и Т-хелперов в 2 раза. Соответственно ИРИ снизился в 2 раза. Кроме того, наблюдалась тенденция к повышению уровня В-лимфоцитов. Сочетание озонотерапии и УФО крови способствовало их активации, о чем свидетельствует повышение уровня IgM почти в 2 раза в исследуемой группе. Это позволяет сделать вывод о том, что применение методов эфферентной терапии не только не вредит пациентам с острым деструктивным панкреатитом, но и оказывает определенное положительное воздействие.

В пользу разработанной тактики говорит и тот факт, что в контрольной группе исследования, посвященного оценке эффективности применения методов эфферентной терапии, погибло 12 пациентов, что составило 20 % а в исследуемой группе – 7, что составило 11,6 %. Кроме того, разработанный алгоритм и изменение хирургической тактики, о которой мы не указывали в рамках этой статьи, по-видимому, способствовало тому, что за последние 5 лет послеоперационная летальность больных с острым деструктивным панкреатитом снизилась с 27,7 % до 21,2 %.

Вывод: Разработанная тактика позволяет повысить эффективность лечения больных с острым деструктивным панкреатитом, снизить уровень эндотоксемии и повысить иммунную защиту.

Литература

1. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курьгин А.А., и соавт. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – Санкт – Петербург: Питер, 2000. – 309 стр.
2. Недашковский Э. В., Дыньков С. М., Утробин Ю. К. и др. Выбор лечебной тактики при остром деструктивном панкреатите // Вестник интенсивной терапии № 5-6. – Москва, 1999. – С. 73-75.
3. Недашковский Э.В., Бобовник С.В. Принципы интенсивной терапии острого панкреатита в стадии острой токсемии // Вестник интенсивной терапии. – Приложение к № 5.- «Актуальные вопросы анестезиологии и интенсивной терапии». – Москва, 2003. – С. 32-34.
4. Кон Е.М. Острый панкреатит: современные подходы к диагностике и комплексному лечению // Вестник интенсивной терапии. – Москва, 2002. – №5. – С. 100-103.
5. Оболенский С.В., Малахова М.Я. Лабораторная диагностика интоксикации в практике интенсивной терапии. – Санкт- Петербург, 1993. – 16 стр.
6. Сачков Н.В., Федоровский Н.М., Шилов В.Н. и соавт. Сравнительная оценка методов непрямого электрохимического окисления крови и гемосорбции по показателям ПОЛ у больных с тяжелым хирургическим эндотоксикозом // Вестник интенсивной терапии № 5. – Москва, 2002. – С. 134-135.
7. Федоровский Н.М. Приоритетность методов детоксикации и гемокоррекции больных с гнойной хирургической инфекцией // Вестник интенсивной терапии № 5. – Москва, 2002. – С. 135-138.
8. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. Острый панкреатит (пособие для врачей). – Москва, 2000. - 60 с.
9. Becker V. Pathological anatomy and pathogenesis of acute pancreatitis // Wld. J. Surg. – 1981. – V. 3, N 5. – P. 303-310.
10. Gullo L., Migliori M., Olryh A. et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas* 2002 Apr 24:223-7.
11. Hollender L.F., Lehnert P., Wanker M. *Akute Pancreatitis. Munich etc.: Urban & Swarzenberg, 1983. – 156 p.*

12. Pupelis G., Austrumns E., Snippe K. Blood purification methods for treatment of organ failure in patients with severe pancreatitis. *Zentralbl Chir* 2001 Oct 126:780-4.

13. Zimmerman G., Muller G. Die akute Pankreatitis und Pankreastrauma // *Acta chir. Austriaca*. 1981. Bd. 4, H. 1. – S. 78-84.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ОПТИМИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

Е.В. Григорьев

Государственная медицинская академия, Кемерово, Филиал ГУ НИИ общей реаниматологии РАМН, Новокузнецк

Актуальность проблемы интенсивной терапии распространенного перитонита и абдоминального сепсиса (АС) обусловлена высокой частотой этого осложнения, сохраняющейся высокой летальностью, достигающей в терминальной стадии заболевания 50-70 %. На данный момент установлена одна из основных ролей, которую играет гематоспланхническая область (желудочно-кишечный тракт, порталная система детоксикации, брюшина) и гематоперитонеальный барьер (ГПБ) и транспорт в генезе различных вариантов сепсиса, особенно если речь идет о сепсисе абдоминальном [3,7,9,11]. Весьма значимым в интенсивной терапии эндогенной интоксикации и активности системного воспаления при АС является дифференцированный подход к выбору методов и методик, которые бы в комплексе позволяли бы активно вмешиваться в факт нарушения гематоперитонеального транспорта как одного из факторов патогенеза АС. Предложено несколько методик для решения этой задачи: использование энтеральной детоксикации, назоинтестинальное дренирование, оптимизация вазопрессорной поддержки [3,11,12]. Тем не менее, на данный момент отсутствуют четкие авторские данные о показаниях к использованию мощного арсенала средств влияния на ГПБ. Этот аспект проблемы АС требует детального изучения.

Цель работы: разработать клинико-патогенетическое обоснование оптимизации интенсивной терапии абдоминального сепсиса на основе нарушенного гематоперитонеального транспорта.

Материалы и методы. Ретро- и проспективно клинические и биохимические показатели изучались у 60 больных с диагнозом: распространенный перитонит и абдоминальный сепсис. Больные были распределены на 3 группы в зависимости от их клинико-лабораторной характеристики: I (Сепсис) - средний возраст 55 ± 8 лет и оценка по шкале АРАСНЕ II 11 ± 5 баллов, $n=20$; II группа (Тяжелый сепсис) - средний возраст 56 ± 6 лет с оценкой по шкале АРАСНЕ II 21 ± 5 баллов, что соответствует вероятности летального исхода 40 %, $n=22$; III (Септический шок) – средний возраст 59 ± 7 лет, оценка по АРАСНЕ II 34 ± 5 баллов, что соответствует вероятности летального исхода 70-80 %, $n=18$. Контрольную группу составили 60 доноров-добровольцев. Показатели системного воспалительного ответа и сепсис оценивались по критериям Bone R. et al. (1992). Наряду с общепринятыми параметрами лабораторного и общеклинического мониторинга, нами проводилось исследование следующих параметров: иммунохимические методы определения реактантов острой фазы воспаления (Аксельсен А., 1972) в сыворотке крови и перитонеальном экссудате (лактоферрин (ЛФ), α -2-макроглобулин (МГ), α -1-антитрипсин (АТ), альбумин (А), плазминоген/плазмин (ПГ/ЛН) с вычислением коэффициентов проницаемости (КП) по отношению «сыворотка крови – экссудат»; инвазивное исследование гемодинамических показателей с расчетом доставки (DO_2), потребления (VO_2) и экстракции (EgO_2) кислорода (Magino P. et al., 1989); определение параметров сосуди-

сто-тромбоцитарного звена гемостаза с исследованием активности фактора Виллебранда (ФВ) (Баркаган З.С. и соавт., 1990, 2000); исследование перекисного окисления липидов по показателям тиобарбитурового теста (Ушкалова З.Н. и соавт., 1990). Статистическая обработка с использованием методов непараметрической статистики по программе InStat.

Результаты и их обсуждение. При рассмотрении клинико-лабораторной характеристики АС получены следующие соотношения (табл. 1).

Вариант компенсированного повреждения гематоперитонеального барьера предполагает: сочетание клинических признаков синдрома системного воспалительного ответа и источника инфекции в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве; уменьшение проницаемости гематоперитонеального барьера для плазминогена/плазмина (КП менее 2,51), увеличение проницаемости для α -2-макроглобулина (КП более 2,01), стабильная проницаемость для альбумина в сочетании с типичным острофазовым ответом, незначительное увеличение активности ФВ (не более 147 %) и кратковременное ухудшение функциональных свойств тромбоцитов. Частота развития варианта 38 %.

Вариант субкомпенсированной проницаемости: сочетание вышеописанных признаков сепсиса + проявления синдрома полиорганной недостаточности (увеличение баллов по SOFA более 5); увеличение проницаемости для плазминогена/плазмина (КП более 3,56), снижение проницаемости для альбумина (КП менее 2,12) и α -2-макроглобулина (КП менее 1,49) в комбинации с атипичным острофазовым ответом (снижение содержания как позитивных, так и негативных реактантов), частота данного варианта 28 %. Значительное ухудшение функциональных свойств эндотелия, увеличение активности ФВ более 166 %, преобладание гипокинетического типа кровообращения с ухудшением показателей экстракции кислорода (уменьшение EgO_2 менее 23 % и ниже).

Вариант декомпенсированной проницаемости: сочетание вышеописанных признаков тяжелого сепсиса + снижение АД менее 90 мм рт. ст., независимое от адекватной инфузионной поддержки; увеличения проницаемости для лактоферрина (КП более 0,42), плазминогена/плазмина (КП более 2,51), α -2-макроглобулина (КП более 2,48) в комбинации с атипичным острофазовым ответом, частота данного варианта 34 %. Максимальная активность ФВ – более 227 %. Снижение показателей экстракции кислорода менее 11 %.

Исходя из принципиальных схем развития абдоминального сепсиса [7, 9], предлагается следующая последовательность интенсивных лечебных мероприятий:

1. Инактивация эндотоксинов (липополисахариды) и экзотоксинов микробных агентов, вызывающих перитонит и АС.
2. Коррекция гепатоспланхнического кровотока и портальной детоксикационной функции как одного из возможных барьеров на пути генерализации эндотоксикоза.
3. Инактивация эндогенной микрофлоры и эндогенного эндотоксикоза из просвета кишечника.

4. Восстановление состояния микроциркуляции и локального транспорта кислорода в гепатоспланхнической зоне.
5. Коррекция внутрибрюшного и внутрикишечного давления как механического фактора транслокации.
6. Поддержка нереспираторных функций легких, исходя из предположения об обязательном вовлечении легочного фильтра в процесс генерализации эндотоксикоза и СЭИ с его системными воздействиями.

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей клинко-лабораторных вариантов абдоминального сепсиса (M±m)

Показатель	1 сутки			2 сутки			3 сутки		
	I (n=33)	II (n=23)	III (n=26)	I (n=31)	II (n=15)	III (n=23)	I (n=31)	II (n=14)	III (n=21)
КП для ЛФ	0,57 ±0,03*	0,33 ±0,02	0,31 ±0,02**	0,31 ±0,02	0,40 ±0,03	0,42 ±0,03	0,38 ±0,03	0,34 ±0,03	0,31 ±0,05
КП для А	1,56 ±0,04*	4,23 ±0,02***	2,49 ±0,18**	0,89 ±0,03*	2,21 ±0,05***	1,50 ±0,06**	1,80 ±0,05*	2,12 ±0,04***	1,49 ±0,04
КП для ПГ/ПН	3,50 ±0,09	3,56 ±0,05***	1,24 ±0,04**	3,49 ±0,07*	2,67 ±0,06	2,51 ±0,01**	2,51 ±0,12	2,51 ±0,04***	2,12 ±0,03**
КП для МГ	1,52 ±0,07*	2,66 ±0,03	2,48 ±0,19**	1,69 ±0,05*	2,01 ±0,02***	1,56 ±0,05	2,01 ±0,07*	1,49 ±0,01	1,48 ±0,03**
ФВ, %	147,1 ±11,4	147,1 ±11,4	186,6 ±13,1	104,3 ±11,2	154,3 ±13,9	198,1 ±13,8	96,7 ±3,9	166 ±7	227,6 ±12,9
DO ₂ , мл/мин м2	756,3 ±38,5	802,2 ±39,9***	645 ±49**	623,2 ±23,4	678,3 ±48,9	679,1 ±39,3	577,2 ±23,7*	657,2 ±35,2	789,1 ±39,8**
VO ₂ , мл/мин м2	289,2 ±21,1	198,3 ±18,4***	89,0 ±2,6**	103,3 ±9,3*	199,1 ±19,3***	91,2 ±2,7**	195,3 ±12,7	176,2 ±12,1	98,9 ±3,9**
ЕгО ₂ , %	39,2 ±2,1	38,5 ±4,1***	15,1 ±1,8**	17,2 ±1,3*	29,2 ±2,1***	12,7 ±1,7**	25,1 ±2,6	23,1 ±2,1	21,2 ±2,9

Примечание: * – достоверность в сравнении подгрупп I – II, ** – достоверность подгрупп I – III, *** – достоверность подгрупп II – III. I – подгруппа «Сепсис», II – подгруппа «Тяжелый сепсис», III – подгруппа «Септический шок», КП – коэффициент проницаемости

На основе выявленных вариантов абдоминального сепсиса разработан дифференцированный подход к выбору патогенетически обоснованной терапии АС. Первый вариант (n=20) требует дополнения вышеобозначенного комплекса интенсивной терапии абдоминального сепсиса путем присоединения энтеральной детоксикации (энтеросорбция до 3 сеансов). Отметим, что серьезных гемодинамических сдвигов и изменений показателей транспорта кислорода в данной категории больных (исходные данные) мы не отметили. Показатели DO₂ были в пределах контроля, недостоверно превышая их. Примерно такая же ситуация описывается и в отношении потребления и экстракции кислорода. В связи с этим, мы не нашли у данной категории больных показания для использования активной инотропной поддержки и инфузии сред, влияющих на транспорт кислорода. Однако, по показателям КП для белков-маркеров повреждения ГПБ, при АС мы отметили исходные данные сниженных показателей проницаемости для ПГ/ПН, увеличенные показатели КП для МГ, увеличения показателя МСМ в экссудате, эритроцитах и моче [8]. Данные показатели явились обоснованием для проведения сеансов энтеросорбции, как одного из методов, способных корригировать состояние спланхнической эндотоксинемии и снижать транслокацию эндотоксинов из брюшной полости и просвета кишечника [3,13]. Таким образом, может быть обеспечена коррекция транслокации эндотоксинов в портальный кровоток, брюшную полость из просвета паретически измененной кишки, а также восстановление микроциркуляции в гепатоспланхнической области. Метод носит яркую патогенетическую на-

правленность, так как действует на основной механизм развития СПОН при АС. В группе больных с первым клинко-лабораторным вариантом АС летальность уменьшилась с 14 до 10 % снижение относительного риска (COP) 45 %.

Второй клинко-патогенетический вариант АС (n=18) – терапия расширяется за счет одновременного внутривенного введения перфторана (5-6 мл/кг массы тела/сутки) и энтеральной детоксикации с использованием назоинтестинального дренирования и введения энтеросорбента до 3-5 сеансов. В подгруппе вмешательства (второй клинко-лабораторный вариант АС) показатель летальности снизился с 36,7 до 13,6 %, данный результат был значим клинически, что подтверждается коэффициентом снижения относительного риска (COP = 51 %).

Третий вариант – терапия расширяется путем внутривенной инфузии перфторана и последующего проведения энтеральной детоксикации после стабилизации показателя экстракции кислорода (в среднем со вторых-третьих суток терапии). Данная схема способствовала снижению летальности в третьей группе (n=18) – с 69 до 50 % (COP 51 %).

При использовании схемы дифференцированной коррекции, при констатации второго и третьего клинко-лабораторных вариантов АС, положительные свойства инфузии перфторана выражались в следующих эффектах [4, 5]:

- восстановление микроциркуляции и коррекцию тканевой гипоксии мы подтверждали уменьшением факта периферического шунтирования, снижением содержа-

ния лактата в венозной крови, увеличение показателя экстракции кислорода;

- снижение степени повреждения эндотелия – уменьшение в динамике активности фактора Виллебранда и улучшение функциональных свойств тромбоцитов;
- улучшение показателей эндотоксемии – по снижению МСМ в биологических средах;
- не исключено, что серьезный и значимый эффект перфторана значительно потенцируется сочетанием с энтеральной детоксикацией и коррекцией проницаемости ГПБ как одного из факторов СЭИ;
- значительные изменения после инфузии перфторана отмечаются на третьи-четвертые сутки, что связано с кратковременным усилением тяжести СЭИ, то есть эффектом восстановления микроциркуляции и усилением дренирования МСМ в первые сутки использования перфторана.

Заключение: предложенная схема диагностики клинико-лабораторных вариантов абдоминального сепсиса позволяет выбрать определенный тип нарушения гематоперитонеального транспорта как одного из инициирующих факторов развития абдоминального сепсиса. На основе клинико-лабораторных вариантов абдоминального сепсиса предлагается дополнения к комплексу интенсивной терапии – выбор энтеральной детоксикации, инфузии перфторана или их комбинации.

КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА ПРИ ПНЕВМОНИЯХ, РАЗВИВШИХСЯ У БОЛЬНЫХ ОТДЕЛЕНИЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

О.Б. Левин, Н.Л. Елизарьева

Новосибирская государственная медицинская академия, ОГУЗ «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск

Нозокомиальная пневмония является второй по частоте нозокомиальной инфекцией и значительно увеличивает летальность госпитализированных больных [4]. Проблема пневмоний, развившихся у пациентов, находящихся в критическом состоянии, является предметом внимания отечественных и зарубежных исследователей и остается одной из актуальных в современном здравоохранении как в России, так и за ее пределами. Летальность при внутрибольничной пневмонии выше, чем при внебольничной пневмонии. Высокая летальность при внутрибольничной пневмонии связана с наличием тяжелого основного или сопутствующего заболеваний [5]. Общая летальность может достигать 50-70 %, но только у 1/3-1/2 из умерших больных пневмония является основной причиной смерти (атрибутивная летальность). F. Daschner и соавт. приводят данные о 47 % атрибутивной и 53 % летальности при внутрибольничной пневмонии [1]. По данным A. Torres и соавт., J. Fagon и соавт., J. Fagon, J. Chastre и соавт. летальность больных с вентилятор-ассоциированной пневмонией была выше, чем у пациентов, находившихся на искусственной вентиляции легких без пневмонии [2,3,7]. С другой стороны, данные J. Rello и соавт. свидетельствуют о том, что смертность в группе больных с вентилятор-ассоциированной пневмонией существенно не отличалась от смертности пациентов без пневмонии,

Литература

1. Алешкин В.А., Новикова Л.И., Мотов А.Г., Алешкина Т.Н. // *Клиническая медицина*. – 1988. - № 8. – С. 39 - 48.
2. Бассараб Д.А., Кожура В.Л., Голубев А.М. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2002. - № 6. - С. 31-36.
3. Белова Л.А., Оглоблина О.Г., Саталкин А.А. и др. // *Клиническая и лабораторная диагностика*. – 2003. - № 7. – С. 13-16.
4. Беляков Н.А. *Энтеросорбция*. - Л. - 1991. - 336 с.
5. Бирюков Д.Л., Петрова М.В. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2001. - № 5. – С. 19-22.
6. Галушка С.В. // *Фундаментальные проблемы реаниматологии: труды НИИ общей реаниматологии*. – Москва. – 2001. – Т. 2. – С. 257-264.
7. Ерюхин И.А., Белый В.Я., Ханевич М.Д. // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. - 1987. - № 1. - С. 5-9.
8. Женило В.М., Куртасов А.А., Ушакова П.Д., Внуков В.В. // *Вестник интенсивной терапии*. – 2002. - № 5. – С. 98-99.
9. Казначеев В.П., Дзизинский А.А. // *Структура и функция биологических мембран*. – М. – 1971. – С. 205-214.
10. Лаберко Л.А., Родоман Г.В., Луканин Д.В. // *Современные проблемы практической хирургии: материалы научно-практического симпозиума*. – М. – 2000. – С. 67-68.
11. Шелестюк, П.И. Перитонит / П.И. Шелестюк, Е.М. Блажитко, А.В. Ефремов. - Новосибирск. - 2000. - 302 с.
12. Bistrrian BR. // *Crit Care Med*. - 1999, 27 (3). - P. 452 – 453.
13. Moshage H. // *J Pathol*. - 1997, 181. - P. 257 – 266.
14. Nuijens JH, Abbink JJ, Wachtfogel YT. // *J Lab Clin Med*. - 1992, 112(2). - P. 159 – 168.

получавших респираторную поддержку (соответственно 42 % и 37 %) [6].

Цель исследования: Оценить критерии прогнозирования исхода пневмоний, развившихся у больных отделений интенсивной терапии.

Материал и методы: Проведена оценка прогностической значимости ряда клинических и лабораторных проявлений болезни в качестве факторов, связанных с риском летального исхода. Чтобы уменьшить влияние терапии на исход заболевания, анализировали те случаи пневмонии, лечение которых осуществляли по сходным принципам. Включены в анализ только те пациенты, у которых пневмония была ведущей причиной смерти (атрибутивная летальность).

У 58 больных с пневмонией, развившейся в ОИТ, была оценена связь с летальным исходом следующих признаков: возраст; пол; характер госпитализации (экстренная, плановая, перевод из другого стационара); характер основного и наиболее тяжелых сопутствующих заболеваний, диагностированных за период госпитализации; длительность пребывания в стационаре и в ОИТ до появления признаков пневмонии; тяжесть течения пневмонии; локализация пневмонии (двусторонняя, правосторонняя, левосторонняя); своевременность рентгенологической диагностики; рентгенологические особенности затемнения в легких, наличие рентгенологических изменений вне пневмонического очага (отек легких, ателектаз, гидроторакс, пневмоторакс и др.); осложнения пневмонии и/или основного заболевания (плеврит, абсцедирование и деструк-

ция легочной ткани, ДН III степени, кровохарканье, синдром артериальной гипотензии, бронхообструктивный синдром, респираторный дистресс-синдром взрослых, синдром легочного сердца); нарушения функции почек; нарушения функции центральной нервной системы (энцефалопатия, нарушения сознания различной степени); сепсис; ДВС-синдром; температура тела, пульсовое и диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений; изменения общего анализа крови (уровень гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, показатели лейкоцитарной формулы, СОЭ); выраженность острофазовых реакций (степень увеличения уровня фибриногена, серомукоида, С-реактивного белка); уровень АЛТ, АСТ, билирубина; уровень общего белка сыворотки крови; изменения на электрокардиограмме; предшествующая антибактериальная терапия, ее характер и длительность; характер выделенной микрофлоры; характер 1-го курса антибактериальной терапии, назначавшейся по поводу пневмонии.

Пациенты были разделены на две группы. Первая группа включала 33 больных, у которых пневмония была излечена. Вторая группа была представлена 25 пациентами, у которых заболевание закончилось летальным исходом, а пневмония была основной причиной смерти (атрибутивная летальность).

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы Epi Info, версии 5.00, разработанной J. Dean, A. Dean (1990). Для сравнения переменных использовали t-критерий Стьюдента и ANOVA, непараметрический критерий Крускал-Уоллис. При анализе частот распределения применяли таблицы сопряженности, при оценке прогностической значимости переменных использовали модель логистической регрессии для определения отношения шансов (odds ratio – OR) и расчета 95 % доверительного интервала (CI). При анализе больших выборок употребляли критерий χ^2 по методике Мантел-Ханзел с поправкой Йетса, при малом объеме наблюдений – точный тест Фишера. Критерием достоверности считали $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. При однофакторном анализе не обнаружили связи с исходом следующих факторов,

которые могли быть учтены в дебюте пневмонии: пол; характер госпитализации; длительность пребывания в ОИТ до появления признаков пневмонии; возникновение пневмонии на фоне ИВЛ; предшествующее пневмонии назначение антибактериальных препаратов; выраженность лихорадки; степень увеличения острофазовых проб; показатели артериального давления и число сердечных сокращений в минуту; уровень гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, изменения лейкоцитарной формулы; содержание общего белка, мочевины, билирубина, АСТ и АЛТ.

Изменения перечисленных признаков в сравниваемых группах были сопоставимы и соответствовали изменениям, определявшимся во всей группе пациентов с пневмонией, развившейся в ОИТ.

Предшествующее назначение противомикробных препаратов не увеличивало риск летального исхода. Также не выявили достоверных различий между группами умерших и пролеченных пациентов по перечню применявшихся антибактериальных препаратов, по количеству антибиотиков, которые получали больные до возникновения пневмонии и по продолжительности этой антибактериальной терапии.

Вместе с тем, обнаружены достоверные различия между выделенными группами больных по частоте ряда признаков, чаще регистрировавшихся у больных с летальным исходом (табл. 1). При сопоставлении возраста пациентов и исхода болезни обращало на себя внимание преобладание лиц в возрасте старше 60 лет среди умерших больных. В группах с благоприятным и летальным исходом заболевания число пациентов старше 60 лет составило соответственно 6 и 14 (OR=5,73; CI 95 % 1,51-22,84).

Таблица 1

Признаки, связанные с прогнозом и регистрировавшиеся в дебюте пневмонии (M±m)

Признаки	Группы больных		Достоверность (p)
	с эффектом от лечения (n=33)	без эффекта от лечения (n=25)	
Возраст	42,4 ± 3,1	59,0 ± 3,5	0,0012
Содержание лейкоцитов в крови, 10 ⁹ /л	14,4 ± 1,0	11,3 ± 1,3	0,014
Содержание нейтрофильных гранулоцитов в крови, 10 ⁹ /л	11,9 ± 1,0 (n=31)	8,6 ± 1,3 (n=21)	0,014

Уровни лейкоцитов и нейтрофильных гранулоцитов в периферической крови ($\times 10^9/\text{л}$), регистрировавшийся в дебюте пневмонии, был выше у больных с благоприятным исходом. Данные признаки были факторами, свидетельствующими в пользу благоприятного исхода заболевания. В то же время палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле, фиксирующийся на фоне лечения пневмонии, чаще определяли у умерших пациентов (табл. 2). Наличие промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов либо более 6 % палочкоядерных лейкоцитов в лейкоцитарной формуле на фоне лечения пневмонии было фактором, связанным с летальным исходом (OR=6,07; CI 95 % 1,52-25,69).

Типичные рентгенологические признаками пневмонии («затемнения») в легких различной протяженности и локализации) были обнаружены в течение 1-3 суток у всех боль-

ных в группе излеченных и только у 18 из 25 умерших пациентов (p=0,0016). Таким образом, своевременная рентгенологическая диагностика пневмонии была признаком, характерным для пациентов с благоприятным исходом заболевания. По рентгенологической характеристике других изменений в легких, достоверных отличий между сравниваемыми группами не обнаружили.

Другими факторами, связанными с риском летального исхода, были следующие признаки, определявшиеся на фоне терапии пневмонии: температура тела 38 °C и выше (OR=18,00; CI 95 % 1,96-420,60); диастолическое артериальное давление менее 60 мм рт. ст. (OR=40,73; CI 95 % 4,47-946,39); мочевины в сыворотке крови >9,0 ммоль/л (OR=5,63; CI 95 % 1,13-31,41); общий белок в сыворотке крови <63 г/л (OR=5,58; CI 95 % 1,36-24,76).

Таблица 2

Признаки, связанные с риском неблагоприятного исхода пневмонии, регистрировавшиеся на фоне лечения пневмонии

Признаки	Количество больных		Достоверность (p)
	с эффектом от лечения (n=33)	без эффекта от лечения (n=25)	
Температура тела 38 ⁰ С и выше	1	9	0,0013
Диастолическое артериальное давление менее 60 мм рт. ст.	1	14	0,00002
Наличие промиелоцитов, миелоцитов, метамиелоцитов в лейкоцитарной формуле (%)	0	5	0,0115
Количество палочкоядерных лейкоцитов в лейкоцитарной формуле >6 %	5	13	0,0066
Общий белок в сыворотке крови <63 г/л	16	21	0,012
Мочевина в сыворотке крови >9,0 ммоль/л	3	9	0,029

Средние значения диастолического артериального давления, содержания общего белка и мочевины в сыворотке крови в сравниваемых группах больных также достоверно отличались (табл. 3). У пациентов с летальным исходом на фоне терапии пневмонии была выше частота сердечных сокращений, ниже – количество тромбоцитов в крови. Часть факторов, связанных с риском неблагоприятного исхода,

могла быть зарегистрирована как в дебюте пневмонии, так и на фоне ее лечения. Это признаки, связанные с тяжестью пневмонии, развитием осложнений заболевания, а также с этиологией (табл. 4). Тяжелое течение пневмонии отмечалось во всех случаях с атрибутивной летальностью и только в 2/3 случаев у пациентов с благоприятным исходом.

Таблица 3

Признаки, связанные с риском неблагоприятного исхода пневмонии, регистрировавшиеся на фоне лечения пневмонии (M±m)

Признаки	Количество больных		Достоверность (p)
	с эффектом от лечения (n=33)	без эффекта от лечения (n=25)	
Частота сердечных сокращений, в мин	85,7±2,5	112,0±4,9	0,00005
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	75,8±1,7	53,4±10,7	0,0004
Мочевина в сыворотке крови, ммоль/л	6,4±0,7 (n=29)	9,9±1,0 (n=22)	0,0041
Общий белок в сыворотке крови	67,1±1,4 (n=23)	57,1±1,3 (n=22)	0,0002
Количество палочкоядерных лейкоцитов в лейкоцитарной формуле, %	5,9±2,7 (n=28)	9,4 ±1,4 (n=20)	0,0006
Содержание тромбоцитов в крови, ×10 ⁹ /л	292,5±41,0 (n=15)	183,7±26,9 (n=19)	0,032

Неблагоприятным исходом характеризовались пневмонии, при которых в качестве возбудителя был идентифицирован золотистый стафилококк. У умерших пациентов в большинстве случаев регистрировалась двусторонняя локализация пневмонии, в то время как у выписанных пациентов чаще обнаруживали правостороннюю или левостороннюю пневмонию. Деструкцию легочной ткани или абсцедирование (OR=10,33; CI 95 % 1,73-79,85), признаки тяжелой дыхательной недостаточности (OR=4,77; CI 95 % 1,02-25,19), нарушения сознания (OR=5,63; CI 95 % 1,00-12,60), снижение артериального давления (OR=7,89; CI 95 % 2,08-31,73) также чаще наблюдали у пациентов с неблагоприятным исходом болезни. Фактором, связанным с риском летального

исхода было наличие на электрокардиограмме двух и более из перечисленных изменений: нарушения ритма и проводимости, признаки коронарной недостаточности, признаки нагрузки на правые отделы сердца, гипертрофия левого желудочка сердца (OR=6,33; CI 95 % 1,70-24,78). ДВС-синдром чаще регистрировали у тех пациентов, у которых лечение оказалось неэффективным (OR=6,33; CI 95 % 1,70-24,78). У пациентов с летальным исходом заболевания сохранялись признаки ДВС-синдрома, несмотря на проводившуюся терапию. У пациентов с кровоточивостью и неблагоприятным исходом определяли такие изменения в системе гемостаза, как гипокоагуляция по АПТВ, а также сочетание гипокоагуляции с увеличением содержания РФМК и

ПДФ в комбинации с клиническими признаками тромбгеморрагического синдрома. При анализе характера антибактериальной терапии, назначавшейся по поводу пневмонии (1-й курс), было обнаружено, что у излеченных от пневмонии чаще применялись цефалоспорины III поколения. Пациенты с благоприятным и летальным исходом получали цефалоспорины III поколения (в виде монотерапии или в комбинации с другими антибактериальными препаратами), соответственно в 15 и 4 случаях ($p=0,024$).

Если развитию пневмонии предшествовали явления бронхита и/или системной воспалительной реакции (лихорадка, лейкоцитоз, повышение СОЭ и уровня острофазовых белков), то констатировали скрытый вариант дебюта пневмонии. В этих случаях чаще отмечали неблагоприятное те-

чение болезни. Летальный исход при типичном, скрытом и малосимптомном вариантах пневмонии дебюта пневмонии отмечали, соответственно, у 66,0 %, 77,3 % и 77,3 % пациентов. Таким образом, летальных исходов при скрытом и малосимптомном вариантах пневмонии было несколько больше, чем при типичном варианте. Но при скрытом варианте большинство летальных исходов (4/5) было связано с неатрибутивной летальностью (пневмония не была основной причиной летального исхода), тогда как при малосимптомном варианте пневмонии показатели атрибутивной летальности были в 2 раза выше. В целом же при различных вариантах пневмонии показатели атрибутивной и неатрибутивной летальности достоверно не отличались.

Таблица 4

Признаки, связанные с риском неблагоприятного исхода пневмонии

Признаки	Количество больных		Достоверность (p)
	с эффектом от лечения (n=33)	без эффекта от лечения (n=25)	
Тяжелое течение пневмонии	22	25	0,0013
Двусторонняя локализация пневмонии	10	22	0,0001
Деструкция, абсцедирование	2	10	0,0046
Дыхательная недостаточность III степени	20	22	0,044
Снижение артериального давления	7	17	0,0009
Бронхообструктивный синдром	3	8	0,042
ДВС-синдром	3	9	0,0293
Нарушение сознания	14	18	0,048
Выделение в качестве возбудителя <i>S. aureus</i>	1	5	0,0476
Нарушения на электрокардиограмме	11	19	0,0031

Выводы. К факторам, связанным с риском неблагоприятного исхода пневмонии, относятся: возраст пациентов, отсутствие инфильтративных изменений в дебюте болезни, выделение в качестве возбудителя *Staphylococcus aureus*, двусторонняя локализация пневмонии, деструкция, абсцедирование, инфекционно-токсический шок, бронхообструктивный синдром, нарушения сознания, нарушения на электрокардиограмме, дыхательная недостаточность III степени. Предиктором летального исхода является сохранение на фоне лечения пневмонии клинико-лабораторных признаков общей воспалительной реакции и повышенного белкового катаболизма.

Литература

1. Daschner F., Nadjem H., Langmaack H. et al. Surveillance, prevention and control of hospital-acquired infections. III. Nosocomial infections as cause of death: retrospective analysis of 1000 autopsy reports // *Infection*. – 1978. – Vol.6. – P.261-265.
2. Fagon J.Y., Chastre J., Domart Y. et al. Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective

analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative cultures techniques // *Amer. Rev. Respir. Dis.* – 1989. – Vol.139. - № 4. – P.877-884.

3. Fagon J.Y., Chastre J., Hance A.J. et al. Evaluation of clinical judgment in the identification and treatment of nosocomial pneumonia in ventilated patients // *Chest*. – 1993. Vol.103. - № 2. – P.547-553.
4. Luna C.M., Videla A., Mattered J. et al. Blood cultures have limited value in predicting severity of illness and as a diagnostic tool in ventilator-associated pneumonia // *Chest*. – 1999. – Vol.116. – P.1075-1084.
5. Nielsen S.L., Roder B., Magnussen P. et al. Nosocomial pneumonia in intensive care unit in a Danish university hospital – incidence, mortality and etiology // *Scand. J. Infect. Dis.* – 1991. – Vol.24. - № 1. – P.65-70.
6. Rello J., Quintana E., Ausina V. et al. Incidence, etiology, and outcome of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients // *Chest*. – 1991. – Vol.100. - № 2. – P.439-444.
7. Torres A., Aznar R., Gatell J.M. et al. Incidence, risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1990. – Vol.142. - № 3. – P.523-528.

ТРАНСЛОКАЦИЯ СИМБИОНТНОЙ ПАТОГЕННОЙ ФЛОРЫ БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ ИНФЕКЦИОННОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ (ВОПРОСЫ СТАНДАРТА ЛЕЧЕНИЯ)

В.Н. Чернов, Л.И. Васильева, Д.В. Стагниева

РГМУ, Ростов-на-Дону

В настоящее время известно, что острая хирургическая инфекционная патология органов брюшной полости вызывается смешанной флорой. Понятно, что это не только и не столько грамположительная и грамотрицательная палочковая и кокковая флора, но главное это аэробы и анаэробы. Особенно важным является наличие анаэробов, которые в практическом здравоохранении нет возможностей идентифицировать и определить их чувствительность к антибактериальным препаратам.

Вместе с тем, возникает вопрос: как и в каких случаях симбионтная флора человека, в частности, анаэробы неспорообразующие, попадают в среды организма больного? Это

заставило нас провести тщательное микробиологическое исследование у больных распространенным перитонитом при острой непроходимости кишечника, остром панкреатите, деструктивном холецистите и т.д. Нами были использованы элементы доказательной медицины, в частности, это не только микроскопия, но и посев на соответствующие среды с использованием анаэростана. Патогенность флоры определяли в lg КОЕ/мл.

Прежде всего, мы исследовали состав флоры содержимого тонкой кишки, т.е. в секвестрированной жидкости. Спектр этой флоры представлен на рис. 1.

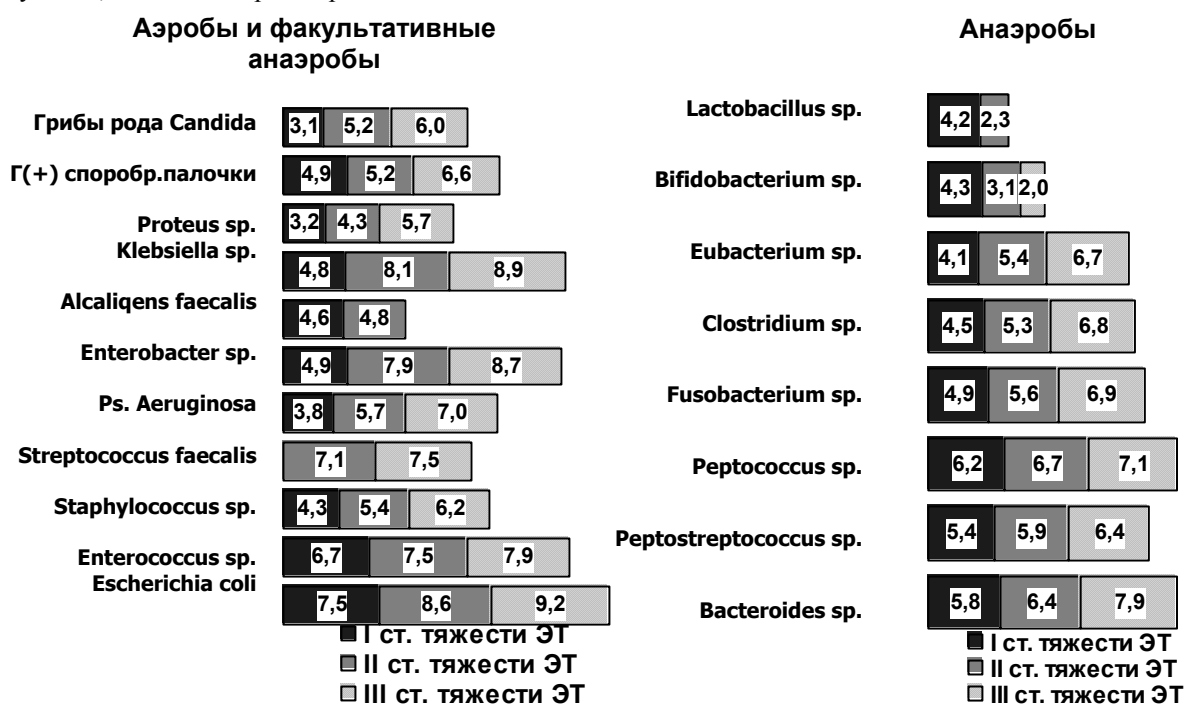


Рис.1. Микрофлора тонкой кишки у больных с распространенным перитонитом в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза (lg КОЕ/мл).

Как видно из рис. 1, кишечная флора представлена в широком ассортименте аэробов и анаэробов. При этом количество патогенных микробов увеличивается с нарастанием эндотоксикоза. Вместе с тем, количество бифидум и лактум бактерий уменьшается, и, наконец, они исчезают.

Параллельно этому исследованию мы изучили флору перитонеальной жидкости, т.е. экссудата. Состав флоры экссудата представлен на рис. 2.

Как видно из рис. 2, перитонеальная флора по составу аналогична флоре тонкой кишки. Вопрос был ясен: в брюшинную полость патогенная флора транслоцировалась через стенку тонкой кишки. Причем количество патогенных мик-

робов в брюшинной полости увеличивалось параллельно нарастанию эндотоксикоза, аналогично росту флоры в просвете кишки.

Следующий вопрос, который мы поставили, был: почему флора получила возможность проникновения через стенку кишки в брюшинную полость? Естественно было предположить, что транслокация флоры произошла из-за потери иммунной защиты организма. В связи с этим, мы изучили состав секвестрированной жидкости в просвете кишки, в частности, наличие иммуноглобулинов. Количество секвестрированных иммуноглобулинов в просвете кишки представлено на рис. 3.

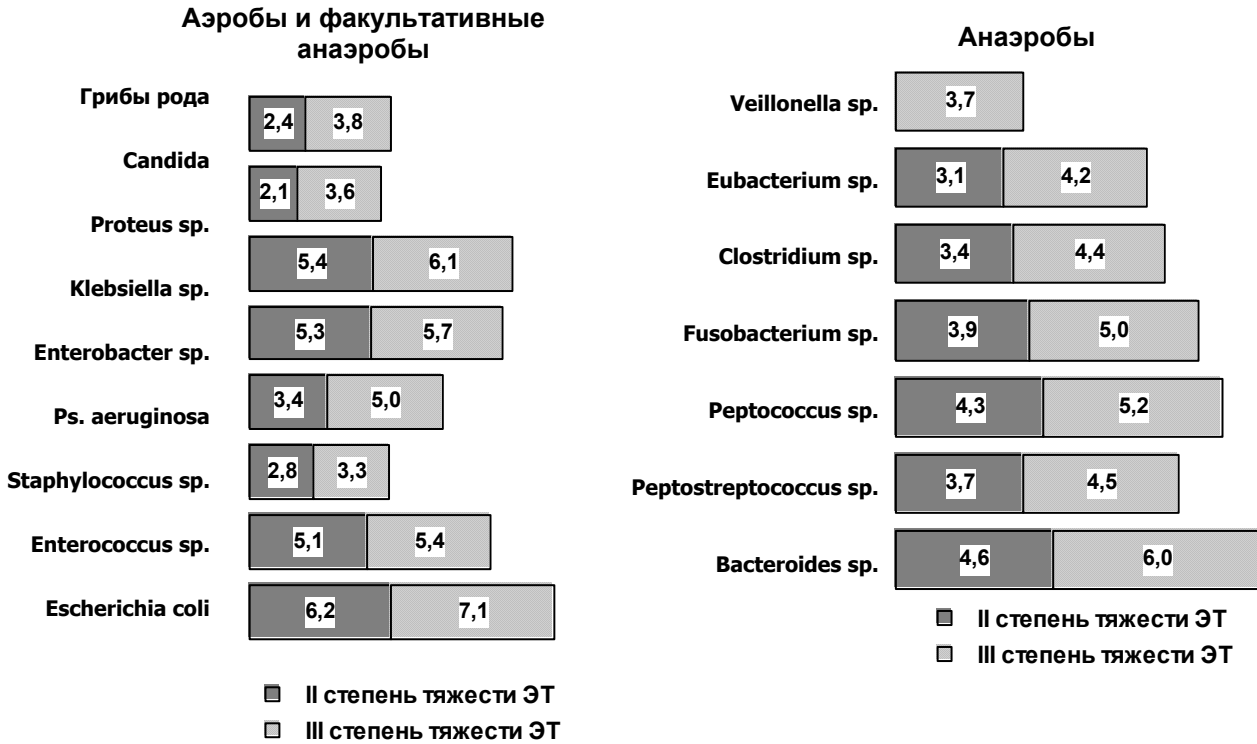


Рис.2. Микрофлора перитонеального экссудата у больных с распространенным перитонитом в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза (lg КОЕ/мл).

Как видно из рис. 3, в секвестрированной жидкости в просвете кишки представлены все иммуноглобулины гуморальной защиты, в том числе IgA, IgG, IgM, а также пристеночный иммуноглобулин S IgA. Количество гуморальных иммуноглобулинов увеличивается параллельно нарастанию эндотоксикоза. Количество пристеночного иммуноглобулина уменьшается, так как просто синтез его угнетен. Интересно отметить один факт. Выброс иммуноглобулинов в просвет кишки начинается тогда, когда внутрикишечное давление достигает 40 мм водного столба и выше. Весь процесс сопровождается нарушением микроциркуляции в стенке кишки. Вся эта ситуация укладывается в одно понятие: острая энтеральная недостаточность. Это является важнейшим моментом в патогенезе перитонита и в определении звена патогенетической терапии.

Второй, не менее важный факт, мы установили при исследовании портальной крови на наличие патогенной флоры и ультраструктуры печени. Прежде всего, в портальной системе высеен весь спектр флоры, который мы наблюдали в просвете кишки и в перитонеальном экссудате, в том числе клинически значимые анаэробы неспорообразующие. Но самое главное заключается в том, что они попадают в синусоиды, где находятся макрофаги (клетки Купфера, клетки ретикулоэндотелиальной системы), которые и вступают в борьбу с патогенной флорой. Эта борьба может иметь два окончания: 1) гибнет патогенная флора – тогда больная поправляется; 2) гибнут макрофаги – тогда "крышка ящика Пандоры" открывается, и микробы и их токсины поступают в системную кровь ко всем органам-тканям, давая начало абдоминальному сепсису и полиорганной недостаточности. Интересно отметить, что даже у умерших от перитонита, у которых погибла макрофагальная система, гепатоциты ос-

таются жизнеспособными, хотя они, естественно, страдают (рис. 4).

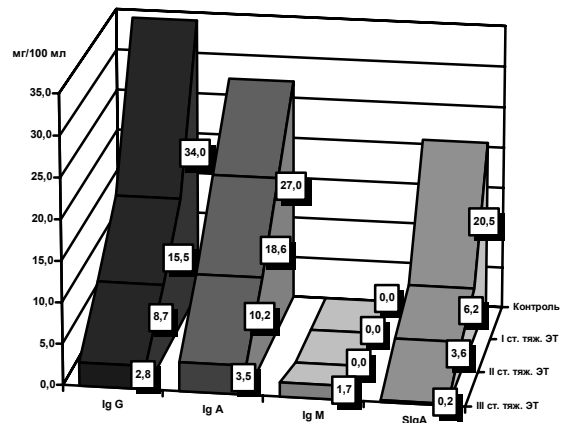


Рис.3. Концентрация иммуноглобулинов в содержимом тонкой кишки у больных с распространенным перитонитом в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза.

Как видно из рис. 4, макрофаги погибли. В синусоидах находятся микробы. Имеется страдание внутриклеточных элементов гепатоцитов, но они остаются жизнеспособными. И здесь возникает еще один вопрос. Понятно, что мы имеем дело с печеночной недостаточностью. Но какой? Если гепатоциты жизнеспособны, значит, это не гепатоцитарная печеночная недостаточность. Если погибли макрофаги, следовательно, это макрофагальная печеночная недостаточность. И это важное обстоятельство патогенеза должно быть учтено в комплексе патогенетического

но в комплексе патогенетического лечения распространенного перитонита.

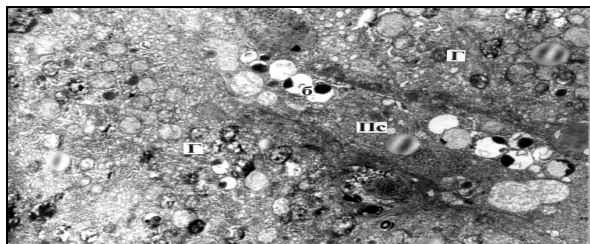


Рис.4. Ультраструктурные изменения в печени при распространенном перитоните с тяжелым эндотоксикозом. $\times 15300$. (Набухание митохондрий, многочисленные вторичные лизосомы и пигментные включения на синусоидальном полюсе гепатоцитов, клеточный детрит и бактериальные частицы в просвете синусоида. Клетки Купфера отсутствуют. Г - гепатоцит, Пс - просвет синусоида, б - бактериальные частицы).

В связи с полученными новыми данными патогенеза развития перитонита должна быть и коррекция интенсивной терапии:

МАНХАЙМЕРСКИЙ ИНДЕКС ПЕРИТОНИТА И ЕГО ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ВЫБОРА МЕТОДОВ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

А.Ю. Яковлев

Военно-медицинский институт ФСБ РФ, Нижний Новгород

Согласно данным D. Berger и K. Buttenschoen [2] в настоящее время в большинстве стран диагностика и лечение различных форм перитонита полностью стандартизированы. При этом, несмотря на всеобщее распространение стандартов, конечные результаты лечения разлитых форм перитонита не удовлетворяют абсолютное большинство хирургических клиник, так как во многих случаях летальность редко удается снизить ниже 40 %. Столь высокие цифры летальности обусловлены не столько проблемами хирургической санации очага воспаления, сколько со сложностью сдерживания нарастающего синдрома эндотоксикоза и тесно связанного с ним синдрома последовательно развивающейся органной несостоятельности (СПРОН). Возлагающиеся большие надежды на антибактериальную терапию во многом не оправдались, так как не подтверждаются данные о значительной зависимости между патогенностью микроорганизмов брюшной полости и эффективностью лечения антибиотиками. Напротив, в связи со слабым влиянием антибиотиков на летальность, что подтверждает статистика последних 50 лет интенсивной терапии разлитого перитонита, рекомендуется сокращать сроки антибиотикотерапии до 7 суток [3].

В 1996 году А.С.Ермолов и соавт. [1] опубликовали информацию об индексе Манхаймера [4,7], позволяющем с высокой долей вероятности прогнозировать исход течения перитонита. Ценность этого простого в применении индекса особенно велика для оценки ретроспективного анализа результатов лечения перитонита у групп больных [5,6]. Кро-

1. В связи с транслокацией патогенной флоры в среды и органы больного, стартовую эмпирическую антибактериальную терапию следует проводить препаратами, которые могут подавить аэробы и анаэробы. Это могут быть 2 или 3 препарата (например, цефалоспорины 3-5 поколений + препараты метронидазола и т.д.) или монотерапия карбапенемами. В любом случае, антибактериальные препараты должны быть бактерицидного, но не бактериостатического действия, т.к. последние значительно усиливают выраженность эндотоксикоза, что само по себе может привести к летальному исходу;

2. Борьба с острой энтеральной недостаточностью – не менее важная проблема. Она заключается в назоинтестинальном дренировании тонкой кишки, кишечном лаваже полиионными растворами, энтеросорбции, раннем энтеральном зондовом питании;

3. Борьба с печеночной макрофагальной недостаточностью заключается в необходимости интрапортальных инфузий противомикробных препаратов, гепатопротекторов, средств, улучшающих микроциркуляцию и т.д.

ме того, полученные закономерности распределения больных позволяют считать МИП одним из критериев, не только определяющих хирургическую тактику лечения и применения активных методов детоксикации при величине индекса от 21 балла и выше, но и, в последующем, весьма эффективно ретроспективно оценивать конечный результат применяемых лечебных мероприятий.

Целью нашего исследования явилось изучение влияния различных видов интракорпоральной детоксикации на летальность у больных разлитым перитонитом.

Материал и методы. В исследование вошли 254 истории болезни больных, прооперированных в 1993-2003 годах по поводу разлитого перитонита. У всех больных на момент поступления в отделение реанимации была диагностирована СПРОН, основу которого в большинстве случаев составляла легочная дисфункция.

Производился расчет Манхаймерского индекса перитонита (МИП), вероятности предполагаемого летального исхода в группах по формуле Billing L. et al (1994):

$$\text{Летальность (\%)} = (0,065 \times \text{МИП}) - (0,38 \times \text{МИП}) - 2,97,$$

и сопоставление расчетных цифр возможного летального исхода с полученным результатом лечения в зависимости от применяемого метода интенсивной терапии (ИТ).

Все больные были разделены на 7 исследуемых групп, сравнимых по составу, степени тяжести исходного состояния, сопутствующей патологии, тактике хирургического лечения. Все больные получали сходный комплекс антибактериальной, инфузионной терапии (объем $\times 4,0-4,5$ л/сутки), парентерального и энтерального питания, корректоров ВЭБ и КЩС. Изменения в комплексе интенсивной терапии вносились этапно. Отличия состояли в используемом сосудистом доступе, применении непрямого электрохимиче-

ского окисления крови гипохлоритом натрия и препаратов, обладающих антигипоксическим и антиоксидантным действием. 0,06 % раствор гипохлорита натрия использовался ежедневно в количестве 1/10 ОЦК. В качестве основного метаболического препарата применяли «Реамберин» в суточной дозировке 800 мл. В ряде случаев в 1 сутки применялся форсированный диурез с объемом инфузионной терапии до 8 литров.

Критерием исключения из исследуемых групп были: 1) невозможность радикальной хирургической санации брюшной полости;

Результаты исследования. Полученные результаты представлены в таблице:

№ п/п	Применяемый комплекс терапии	Кол-во больных	МИП	Расчетная вероятность летального исхода, %	Летальность в исследуемых группах больных, %	
					общая	в первые 48 часов ИТ
1.	Внутривенная интенсивная терапия	54	33,93	58,96	53,7	22,22
2.	Внутривенная интенсивная терапия с внутривенным введением гипохлорита натрия	36	33,88	58,77	47,22	16,66
3.	Внутриаортальная интенсивная терапия	33	34,18	59,99	39,39	12,12
4.	Внутриаортальная терапия с форсированным диурезом в 1 сутки	17	34,11	59,70	41,17	5,88
5.	Внутриаортальная интенсивная терапия с внутривенным введением гипохлорита натрия	33	33,90	58,85	36,36	6,06
6.	Внутриаортальная интенсивная терапия с внутриаортальным введением гипохлорита натрия	53	34,34	60,63	26,41	3,77
7.	Внутриаортальная интенсивная терапия с внутриаортальным введением гипохлорита натрия и реамберина	33	34,72	62,19	18,18	-

Выводы.

Манхаймерский индекс перитонита – удобный показатель, позволяющий оценить прогноз течения заболевания и тактику интенсивной терапии;

Для улучшения конечных результатов лечения больных с разлитым перитонитом, осложненным полиорганной недостаточностью, необходимо использовать альтернативные подходы к тактике лечения;

Применение внутриаортального форсирования диуреза необоснованно, в связи со слабой детоксицирующей эффективностью, наличием легочной и почечной дисфункций и возрастанием летальности;

Внутривенная инфузия гипохлорита натрия влияет на летальность за счет детоксицирующего действия, но вносит свой вклад в нарастание легочной дисфункции в условиях легочной дисфункции;

За счет непосредственного подведения используемых препаратов к первичному очагу воспаления и органам детоксикации, наиболее значимые результаты дает использование внутриаортального доступа для комплексной интенсивной терапии, непрямого электрохимического окисления крови и коррекции метаболических нарушений.

2) невозможность хирургического устранения причины разлитого перитонита (мезентериальный тромбоз, диссеминация опухоли с множественными метастазами в органы брюшной полости); 3) терминальное состояние на момент поступления в отделение реанимации с летальным исходом в ближайшие 8 часов после перевода из операционной; 4) включение экстракорпоральных методов детоксикации в комплекс интенсивной терапии.

Предлагаемый комплекс интенсивной интракорпоральной детоксикации значительно уменьшает раннюю летальность от резкого прогрессирования СПРОН при перитоните, что позволит в будущем за счет корректировки применяемых методов интенсивной терапии улучшить полученные конечные результаты лечения

Литература

1. Ермолов А.С., Багдатов Е.В., Чудолтворцева Е.В., Рожнов А.В. Оценка индекса перитонита Манхаймера, Вестник хирургии, т.155, 1996, № 3, с.22-23.
2. Berger D., Buttenschoen K. Management of abdominal sepsis // Langenbecks Arch. Surg. – 1998.- Bd.383.- № 1.- S. 35-43.
3. Bohnen J.M. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen. Postoperative peritonitis // Europ. J. Surg. – 1996.- Vol. 57., № 6.- P. 50-52.
4. Fugger R., Rogu M., Herbst F. et al. Validierungsstudie zum Mannheimer Peritonitis-Index //Chirurg.- 1988.-Vol. 59, № 9.- P. 598-601.
5. Koperna T., Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need scoring systems. // Arch. Surg. – 1996.- Vol. 131, № 2.- P. 180-186.
6. Kumar P.S., Rao C.S. Prognosis in intra-abdominal sepsis (comments) // Ind. J. Gastroenterol. – 1995.- Vol. 14., № 1.- P. 1-2, 8-10.
7. Linder M.M., Washa H., Feldman U. et al. Der Mannheimer Peritonitis-Index // Chirurg.- 1987.- Vol.58, № 2.- P. 84-92.