

Контроль эффективности проводимого лечения больных хроническим остеомиелитом по динамике основных показателей эндотоксикограммы

Кузнецова Н.Л., Жилияков А.В., Гасв А.В., Туханов В.В., Туханова Н.Ю.

В последнее время проблеме эндогенной интоксикации посвящено множество публикаций отечественных и зарубежных авторов. Это связано с развитием новых медицинских технологий, открывающих более широкие возможности для выявления и интерпретации самых интимных патофизиологических процессов и, соответственно, позволяющих конкретизировать патогенетическую сущность различных заболеваний. Сформировалось представление о группе универсальных физиологических (патофизиологических) и биохимических (патобиохимических) механизмов, обозначенных как реакции острой фазы в ответ на действие любого этиопатогена: экзогенного или эндогенного, инфекционного или неинфекционного.

Острофазовый ответ (ОФО) — это комплексный местный и системный процесс, возникающий вслед за повреждающим действием патогена, в котором участвуют как регуляторные (ЦНС, эндокринная, иммунная), так и эффекторные системы, отвечающие за функции детоксикации и поддержания гомеостаза: сердечно-сосудистая, выделительная, гемореологическая системы, центральные и периферические органы гемо- и иммунопоэза, плазменные транспортные и связывающие белковые системы и др. Таким образом, СЭИ формируется при дисбалансе агрессивных и протективных факторов эндогенной природы в ходе реализации адаптивно-компенсаторной реакции.

Дисбаланс может быть либо абсолютным (высокие дозы этиопатогена, генетическая детерминированность к гиперреакции), либо относительным (генетически детерминированная или онтогенетически приобретенная гипореактивность в связи с несостоятельностью систем регуляции и детоксикации — например, нарушение связывающих свойств гликокаликса мембран эритроцитов, абсолютное снижение альбумина плазмы вследствие его потери или нарушения синтеза либо уменьшение его эффективного—связывающего — пула, недостаточность антиферментных или антиоксидантных систем крови и др.

Проявление СЭИ как общепатологического процесса характеризуется обязательным наличием 4 факторов.

1. Наличием экзо- или эндогенного воздействия, имеющего результатом морфо-функциональное повреждение – региональное или общее.

2. Признаками нарушения систем регуляции и детоксикации.

3. Клиническими проявлениями интоксикации.

4. Лабораторными признаками интоксикации.

На Международном симпозиуме в г. С.-Петербурге (1994) дано наиболее полное в отечественной литературе определение СЭИ как клинического синдрома с проявлением симптомов интоксикации при патологических состояниях, неоднородных по этиологии, и обусловленных накоплением в тканях и биологических жидкостях организма продуктов патологического обмена веществ, метаболитов, образовавшихся в результате нарушений регуляторных функций, деструкции клеточных и тканевых структур, разрушения белковых молекул. В случаях, когда СЭИ является следствием гнойно-септического процесса, роль инфекции как инициирующего экзо- или эндогенного патогена не вызывает сомнений.

В случаях же, когда причиной заболевания, сопровождающегося СЭИ, является неинфекционный патоген (термическая или механическая травма, ишемия и др.), прогрессирующее течение данного синдрома обусловлено присоединением патогенного эффекта микрофлоры, персистирующей в организме в очагах естественной или патологической вегетации (особенно в кишечнике). Последняя, являясь в обычных для организма обстоятельствах сапрофитной или условнопатогенной, при прогрессировании СЭИ приобретает, безусловно, патогенное значение и в большинстве случаев определяет фатальный исход заболевания вследствие развития системной эндотоксемии — наиболее мощного триггера септического каскада. Участие бактериального агента в прогрессировании СЭИ при исходно не инфекционной ситуации (сценарии) подчиняется следующей схеме: патологический очаг – прогрессирующее течение СЭИ – дисбаланс регуляторных и детоксикационных систем – цитокиновый каскад – генерализованное поражение микроциркуляции – гипоперфузия тканей – нарушение гистогематических барьеров – транслокация микрофлоры из очагов патологической и естественной вегетации – контаминация пораженных участков – генерализованная контаминация (с возможным формированием пиемических очагов при грам-положительном сепсисе) – генерализованная эндотоксемия –

прогрессирование СЭИ.

Генерализованные стадии СЭИ можно рассматривать в рамках системного ответа организма на воспаление и повреждение. Системный ответ на инфекционный агент принято характеризовать как сепсис, который в рамках классификации R.C. Bone 1992 определяется последовательным формированием синдрома эндогенной интоксикации. Далее, уже в структуре СЭИ, т.е. при наличии всех составляющих данного синдрома, следует произвести его градацию на негенерализованные и генерализованные стадии. Вместе с тем, большинство исследователей, особенно отечественных, не достигли единства взглядов в вопросах терминологии, классификации, диагностики и представлений о патогенезе гнойно-септических заболеваний и ведущего синдрома этого класса патологических состояний — синдрома эндогенной интоксикации. Недостатком статистической обработки большинства исследований является отсутствие проспективного, рандомизированного подхода.

В настоящей работе изучалась возможность использования лабораторных критериев СЭИ в качестве диагностических и мониторинговых тестов у больных с хроническим остеомиелитом различной этиологии и локализации в до- и послеоперационном периоде. Исследования проводились в городском центре гнойной остеологии ЦГБ №23 у 15 больных, находившихся на лечении с различными видами хронического остеомиелита. Показатели эндотоксикограмм исследовались в динамике в лаборатории эндотоксикоза ГКБ СМП.

В проводимый комплекс обследования входили следующие клинико-лабораторные тесты:

- Гематокритное число венозной крови;
- ППП – показатель преломления плазмы (рефрактометрия цитратной плазмы на рефрактометре ИРФ-4546);
- АПА – показатель антипротеазной активности плазмы;
- ВНСММ – концентрация веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме, моче, на мембранах эритроцитов при 5 длинах волн (спектрофотометрия по Габриэлянцу Н.И. в модификации Малаховой М.Я.).

В соответствии с концентрацией ВНСММ мы различаем 5 стадий СЭИ. Проведенные исследования показали, что у всех больных хроническим остеомиелитом до операции имеются признаки СЭИ 1-2 стадий. Анализы брались в следующие периоды: до операции, до 7 суток, после 7 суток. Всем больным была выполнена радикальная

операция – некрэксвестрэктомия. По периодам случаи распределились следующим образом:

- В дооперационный – 14;
- До 7 суток – 14;
- Свыше 7 суток – 15.

Динамическое наблюдение за изменениями вышеперечисленных показателей выявило четкую тенденцию к постепенной нормализации функций основных гомеостатических систем при благоприятном течении послеоперационного периода (см. Табл. №1).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что концентрация средних молекул и токсическая активность плазмы крови достоверно отражают тяжесть состояния больных с хроническим остеомиелитом. По нашим данным, прогрессирование недостаточности функции детоксикации приводит к существенному повышению содержания средних молекул, как на мембранах эритроцитов, так и в плазме. Нарастание их уровня в крови говорит об ухудшении состояния; при этом изменение названных показателей обычно происходит задолго до появления клинических и лабораторных признаков, указывающих на неблагоприятное течение послеоперационного периода.

Выводы:

1. Метод определения содержания средних молекул в плазме крови достаточно прост, не требует особой аппаратуры и реактивов, вполне доступен для клинической лаборатории любого лечебного учреждения больничной базы. Рассматриваемый показатель, точно и быстро отражающий статус больных с хроническим остеомиелитом, дает возможность объективно оценить их состояние, эффективность проводимых лечебных мероприятий. Все это может быть использовано для выбора лечебной тактики.

2. В целом анализ результатов исследований показал, что конкретная оценка молекулярно-массового гемостаза компонентов сыворотки крови позволяет более полно оценить тяжесть состояния больных хроническим остеомиелитом и открывает возможности для оперативного контроля и корректировки схем лечения.

3. Определение содержания средних молекул и токсической активности плазмы дает возможность объективно оценить тяжесть состояния больного и прогнозировать исход оперативного или консервативного лечения. Комплексное изучение содержания

средних молекул в динамике обеспечивает раннее распознавание развития общей гнойной инфекции, что весьма важно для выбора врачебной тактики.

4. Особую ценность представляет простота и доступность методов определения средних молекул, которые могут использоваться любыми лечебными учреждениями даже в условиях ограниченного финансирования.

5. Названный метод имеет важное значение не только для текущей лечебной работы, но и для достоверных медикобиологических прогностических показателей, в том числе лабораторных, биохимических, в частности, с использованием показателей содержания средних молекул.

Таблица №24.

Показатели эндотоксикограммы	До операции	До 7 суток	После 7 суток
Общий белок	79	77,03636	73,23571
ППП	1,34899	1,348	21,347971
АПА	-3,2	-2,72727	-5,64286
Гематокрит	37,5	39,18182	39,35714
Плазма ср. ВНСММ	0,904	0,874545	0,782857
Эритроциты ср. ВНСММ	1,847	1,457273	1,475
Моча ср. ВНСММ	2,408	2,354545	1,538462
Пл./Эр	0,6	0,59	0,472143
Пл./Моче	0,462	0,358182	0,634615
ФАЛ (фагоцитоз)	28,4	25,81818	19,15385
ФАЛст (стимулированный фагоцитоз)	55,8	53,27273	51,69231
К (коэффициент фагоцитоза)	2,142	2,341818	2,996154

Литература:

1. Захаров Ю. С., Болгов Д. Ф. Значение уровня молекул средней массы в оценке степени эндогенной интоксикации у больных с

флегмонами лица и шеи / Благовещ. гос. мед. ин-т. Дата депон-ния 03.02.88.— Благовещенск, 1988.—8с.

2. Захаров Ю. С., Болгов Д. Ф. Эффективность сорбционно-инфузионной терапии эндогенных интоксикаций у детей. / Благовещ. гос. мед. ин-т. Дата депон-ния 04.02.88.— Благовещенск, 1988.— 7с.

3. Метод оценки эффективности интенсивной терапии больных с синдромом эндогенной интоксикации : метод. рекомендации / Подгот. В. В. Спас и др. Дата утв. 13.11.90 Минск., 1990 (1991). 12с + ил.

4. Лечение эндогенной интоксикации у больных разлитым перитонитом : (метод. Рекомендации) / Разраб.: Киш. гос. мед. ин-т, Одес. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова; подгот. Н. А. Цурканом, А. А. Синовцом. Дата утв. 31.03.88. Кишинев: «Тимпул», 1988. 5с.

5. Асатуров Б. И. Мононуклеарная фагоцитирующая система при эндогенной интоксикации / редкол. журн. «Сов. медицина». Дата депон-ния 10.08.89. 1989. 20с.

6. Захаров Ю. С. Роль протеолитических ферментов в патогенезе эндогенной интоксикации при гнойно-септических процессах лица и шеи / благовещ. гос. мед. ин-т. Дата депон-ния 19.07.88. – Благовещенск, 1988. 7с. + табл.

Использование методов экстракорпоральной детоксикации в клинике острого хирургического сепсиса

Туханов В.В., Башкиров А.Г., Ившин П.Г.

При гнойных поражениях челюстно-лицевой области часто встречаются тяжелые генерализованные осложнения, такие как гнойные медиастениты, менингоэнцефалиты, синус-тромбозы и сепсис. Частота этих осложнений обусловлена особенностью кровоснабжения, иммунным статусом и высокой вирулентностью флоры. Исходя из этого, целесообразен комплексный подход к терапии таких инфекций, включающих в себя рациональную антибиотикотерапию, адекватную коррекцию нарушений систем гомеостаза, активную детоксикацию. Такой подход способен значительно улучшить прогноз больных и уменьшить сроки госпитализации.

Например: больная В., 35 лет, поступила в центр челюстно-лицевой хирургии 02.09.99 с диагнозом: карбункул височной области слева. Жалобы при поступлении: боль в области поражения, слабость,