



ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОТОКСИКОГРАММЫ ДЛЯ МОНИТОРИНГА СОСТОЯНИЯ СИСТЕМ ДЕТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Н. Л. Кузнецова, А. В. Жилияков, А. В. Гаев

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 иммунопозза, 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 пшерреакции), либо относительным (генетически детерминированная или онтогенетически приобретенная ги-

пораективность 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 т.д.).

Проявление СЭИ как общепатологического процесса характеризуется обязательным наличием 4 факторов:

1. наличием экзо- или эндогенного воздействия, имеющим результатом морфофункциональное повреждение — региональное или общее.
2. признаками нарушения систем регуляции и детоксикации.
3. личическими проявлениями интоксикации.
4. лабораторными признаками интоксикации.

На международном симпозиуме в г. С.-Петербурге (1994 г.) 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 иницирующего 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 условно - патогенной, 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 К. С. Вопе 1992 г. 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 перспективного, 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 после операционном. 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 нитратной плазмы на рефрактометре ИРФ-454Б);
- 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 Н. И. Габриэлян у в модификации М. Я. Малаховой).

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 выше перечисленных показателей выявило четкую тенденцию к постепенной нормализации функций основных гомеостатических систем при благоприятном течении послеоперационного периода (таблица 1).

Показатели эндотоксинограммы	До операции	До 7 суток	После 7 суток
Общий белок	79	77,03636	73,23571
ППП	1,34899	1,3482	1,347971
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

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 медико-биологических прогностических показателей, в том числе лабораторных, биохимических, в частности, с использованием показателей содержания средних молекул.

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. Благовещенский государственный медицинский институт. Дата депонирования 03.02.88 г. Благовещенск. 1988 г. С. 8.
2. Захаров Ю. С., Болгов Д. Ф. Эффективность сорбционно-инфузионной терапии эндогенных интоксикаций у детей Благовещенский государственный медицинский институт. Дата депонирования 03.02.88 г. Благовещенск. 1988 г. С. 7.
3. Метод оценки эффективности интенсивной терапии больных с синдромом эндогенной интоксикации. Методические рекомендации. МЗ БССР. Подгот. Спас В. В. и др. Дата утв. 13.11.90 г. Минск. 1990 г. (1991 г.). С. 12. Илл.
4. Лечение эндогенной интоксикации у больных разлитым перитонитом. Методические рекомендации. МЗ МССР. Разраб.: Кишиневский государственный медицинский институт, Одесский медицинский институт им. Н. И. Пирогова. Подгот. Цурканом Н. А., Синовцом А. А. Дата утв. 31.03.88 г. Кишинев. «Тимпул». 1988 г. С. 5.
5. Асатуров Б. И. Мононуклеарная фагоцитирующая система при эндогенной интоксикации. Редколлегия журнала «Советская медицина». Дата депонирования 10.08.89 г. 1989 г. С. 20.
6. Захаров Ю. С. Роль протеолитических ферментов в патогенезе эндогенной интоксикации при гнойно-септических процессах лица и шеи. Благовещенский государственный медицинский институт. Дата депонирования 19.07.88 г. Благовещенск. 1988 г. С. 7. Табл.

