

# ХИРУРГИЯ

УДК 616.379 – 008.64

## ОПТИМИЗАЦИЯ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С РАЗЛИТЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

А.О. Гирш, В.Т. Долгих, О.А. Мальков\*, В.Н. Лукач  
 Омская государственная медицинская академия,  
 Сургутский государственный университет\*

Ведущая роль в развитии критического состояния у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом принадлежит эндогенной интоксикации, которая на фоне сосудистых и иммунных нарушений и в сочетании с гипоксией смешанного типа обуславливает развитие тяжелых осложнений вплоть до летального исхода [3].

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оптимизировать программы лечения у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом в раннем послеоперационном периоде.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано и пролечено 33 больных (средний возраст  $67 \pm 2,3$  лет) с разлитым гнойным перитонитом, возникшем на фоне сахарного диабета 2-го типа в фазе декомпенсации. Причиной перитонита послужили острый гангренозно-перфоративный аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость. Все пациенты получали в послеоперационном периоде респираторную, инфузионную, антибактериальную, инсулиновую, симптоматическую терапию, а после коррекции гиповолемии, адекватного хирургического дренирования и надежного гемостаза – сеансы гемоквантовой (ультрафиолетовое облучение крови – УФОК), эфферентной (плазмаферез – ПА) и окислительной (непрямое электрохимическое окисление крови – НЭХОК) терапии в зависимости от фазы эндотоксикоза [2]. Сеансы гемоквантовой и окислительной терапии проводили ежедневно с первых по седьмые сутки. Для деблокады органов детоксикации применялся ПА [2], начиная со вторых суток, когда отмечались наиболее выраженные проявления эндотоксикоза и снижение элиминации токсинов с мочой [4]. При восста-

новлении адекватной функции органов выделения больным назначали сеансы УФОК и НЭХОК, как менее инвазивные и не менее эффективные в данной клинической ситуации. ПА проводили на аппарате ПФ-05. Замещение эксфузированной плазмы осуществляли свежезамороженной однокрупной плазмой, растворами альбумина и гидроксипроцеллюлозы ("Рефортан") в соотношении 1:1. УФОК проводили интракорпорально на аппарате ОВК-3 в трех спектральных режимах с облучением не менее 20 % объема циркулирующей крови (ОЦК) в каждом режиме [2]. НЭХОК осуществляли гипохлоритом натрия в концентрации 540 мг/л в объеме 1/10 ОЦК [2]. Для оценки гемодинамики использовалась интегральная реография. Определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС,  $\text{мин}^{-1}$ ), ударный объем сердца (УОС, мл), минутный объем кровообращения (МОК, л), сердечный индекс (СИ,  $\text{л/мин}\cdot\text{м}^2$ ), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС,  $\text{дин}\cdot\text{см}\cdot\text{с}^{-5}$ ), объем циркулирующей крови (ОЦК, л), плазмы (ОЦП, л) и эритроцитов (ОЦЭ, л). Насыщение (S) артериальной и венозной крови кислородом проводили на оксигемометре "OSM-1" фирмы "Radiometr" (Дания) с последующим расчетом показателей транспорта ( $\text{ТО}_2$ ) и потребления ( $\text{ПО}_2$ ) кислорода. Тяжесть эндотоксикоза оценивали по содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови [4], прокальцитонина, уровню лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Тяжесть состояния больных оценивали по оценочно-прогностической шкале SOFA. Для оценки клеточного звена иммунитета определяли количество лейкоцитов, Т-лимфоцитов ( $\text{CD}_3$ ) и их субпопуляций: Т-хелперов ( $\text{CD}_4$ ), Т-супрессоров ( $\text{CD}_8$ ) и их соотношение, именуемое иммунорегуляторным индексом (ИРИ) [5]. Затем рассчиты-

вали лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс (лТл-индекс) и определяли содержание циркулирующих иммунокомплексов (ЦИК) в плазме крови [5], используя проточный цитометр "FACScon" фирмы "Becton Dickinson" (США) и моноклональные антитела производства НПЦ "Медбиоспектр" и НПЦ "Сорбент" (Россия) к дифференцировочным и активационным маркерам, меченных FITC. Стандартизированными методами определяли уровень глюкозы в крови и содержание гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Все показатели исследовали при поступлении, а затем ежедневно в течение семи суток. Контролем служили 20 здоровых лиц того же возраста. Полученные результаты обработаны статистически с использованием *t*-критерия Стьюдента.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние пациентов при поступлении оценивалось как тяжелое и было обусловлено выраженной эндогенной интоксикацией, декомпенсацией сахарного диабета (табл. 1), которые способствовали возникновению гиповолемии в основном за счет уменьшения плазменного компонента и снижению УОС до  $62 \pm 1$  мл. Тахикардия носила компенсаторный характер и позволяла поддерживать сердечный выброс на уровне  $7,1 \pm 0,3$  л. Действительно, повышение сердечного выброса достигалось за счет тахикардии, так как ударный объем сердца был снижен на 33 % в сравнении с контролем. В данном случае гипердинамический тип кровообращения можно рассматривать как компенсаторную реакцию в ответ на активацию метаболизма и повышение потребления кислорода тканями [1]. Выраженность прояв-

лений органных дисфункций по шкале SOFA составила  $6,9 \pm 0,2$  балла. Эндотоксемия соответствовала третьей фазе эндотоксикоза. Это также подтверждалось низкой элиминацией токсинов органами выделения (табл. 2) и свидетельствовало о недостаточности физиологических систем детоксикации организма. Уже при поступлении у больных выявлялись нарушения иммунореактивности, о чем свидетельствовали данные лТл-индекса и двукратное увеличение ЦИК (табл. 2). Возрастание нейтрофильного лейкоцитоза на фоне практически нормального содержания Т-лимфоцитов обуславливало увеличение лТл-индекса в 2,6 раза, что свидетельствовало о нарушении клеточного звена иммунитета у больных.

Проводимая терапия способствовала устранению синдрома эндогенной интоксикации, что убедительно подтверждалось значительным снижением концентрации прокальцитонина, уровня ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови, уменьшением нейтрофильного лейкоцитоза и ЛИИ (табл. 2). Уровень эндогенной интоксикации в конце седьмых суток соответствовал второй фазе эндотоксикоза. В это же время удавалось достичь компенсации сахарного диабета (табл. 1). После проведенной терапии у больных отмечалось значительное увеличение УОС. Выраженная положительная динамика УОС была обусловлена купированием эндогенной интоксикации, компенсацией сахарного диабета и гиповолемии. Проводимая терапия способствовала нормализации параметров клеточного и гуморального иммунитета, что выражалось увеличением ИРИ, а также снижением лТл-индекса и уровня ЦИК.

Таблица 1

**Динамика гемодинамических параметров, транспорта и потребления кислорода, глюкозы и гликозилированного гемоглобина в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль	При поступлении	Послеоперационный период, сутки			
			1	3	5	7
ЧСС, мин <sup>-1</sup>	68±2,2	110±1,0*	105±1,0*	96±1,0*	89±1,0*	82±0,4*^
УОС, мл	91,5±1,6	62,2±1,0*	66,4±1,0*	74,6±1,0*	77,7±1,0*	80,9±1,0*^
МОК, л	6,2±0,3	7,1±0,1*	7,0±0,1*	7,3±0,1*	6,7±0,1	6,3±0,1^
СИ, л/мин·м <sup>2</sup>	3,4±0,1	4,2±0,1*	4,0±0,1*	4,4±0,1*	3,8±0,1*	3,5±0,2^
ОПСС, дин·см·с <sup>-5</sup>	1257±55	1649±17*	1516±21*	1344±9	1324±11	1302±10^
ОЦК, л	4,51±0,02	3,90±0,03*	4,10±0,03*	4,30±0,02*	4,30±0,01*	4,40±0,01*^
ОЦП, л	2,56±0,03	2,10±0,03*	2,40±0,03*	2,50±0,01*	2,50±0,02	2,50±0,01*^
ОЦЭ, л	1,95±0,01	1,80±0,02*	1,70±0,02*	1,70±0,01*	1,80±0,02*	1,80±0,01*
ТО <sub>2</sub> , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	620±10,6	689±6,4*	674±4,4*	720±11,7*	648±7,3*	624±7,5^
ПО <sub>2</sub> , мл/(мин·м <sup>2</sup> )	140±8,2	255±2,2*	246±2,9*	250±9,5*	214±3,0*	184±7,5*^
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,2	14,6±0,3*	13,9±0,3*	11,8±0,2*	10,1±0,2*	9,1±0,2*^
HbA1c, %	4,3±0,7	16,4±0,5*	16,6±0,5*	13,6±0,5*	10,3±0,3*	8,1±0,1*^

Примечание. Здесь и в табл. 2: \* ( $P < 0,05$ ) – достоверные различия с группой контроля, ^ ( $P < 0,05$ ) – достоверные различия в исследуемой группе до начала лечения.

**Динамика показателей эндотоксикоза, шкалы SOFA, клеточного иммунитета и уровня ЦИК в послеоперационном периоде ( $M \pm m$ )**

Показатели	Контроль	При поступлении	Послеоперационный период, сутки			
			1	3	5	7
ВНСММ эр. (а), у.е.	26,7±0,4	34,2±0,2*	34,4±0,3*	33,5±0,3*	31,2±0,3*	28,8±0,2*^
ВНСММ эр. (v), у.е.	30,9±0,7	35,9±0,3*	35,7±0,4*	35,7±0,2*	34,1±0,3*	32,0±0,1*^
ВНСММ пл. (а), у.е.	6,9±0,02	21,8±0,5*	23,2±0,5*	19,3±0,3*	16,3±0,4*	13,4±0,2*^
ВНСММ пл. (v), у.е.	9,8±0,08	26,5±0,5*	27,4±0,6*	20,9±0,4*	17,7±0,4*	14,4±0,1*^
ВНСММ мочи, у.е.	37,5±0,5	36,3±1,3	34,4±1,7	78,4±3,0*	78,6±3,4*	58,4±1,7*^
Лейкоциты, ·10 <sup>9</sup> /л	6,8±0,4	15,3±0,3*	15,7±0,3*	12,2±0,2*	10,8±0,2*	9,4±0,1*^
ЛИИ у.е.	1,0±0,03	7,7±0,4*	7,9±0,5*	4,1±0,3*	2,9±0,3*	1,7±0,05*^
Прокальцитонин, г/мл	0,18±0,03	1,26±0,03*	1,25±0,02*	0,9±0,02*	0,6±0,02*	0,4±0,02*^
SOFA, баллы	0	6,2±0,1*	4,1±0,1*	2,2±0,1*	1,3±0,3*	0^
лТл-индекс	5,8±0,8	14,9±0,7*	16,3±0,6*	12,1±0,3*	9,4±0,3*	8,3±0,2*^
ИРИ	2,3±0,03	2,1±0,03*	1,9±0,02*	2,1±0,01*	1,9±0,01*	2,4±0,01*^
ЦИК, у.е.	24,0±0,3	48,0±1,4*	51,5±0,9*	38,2±0,8*	33,5±0,6*	31,6±0,6*^

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом в раннем послеоперационном периоде регистрируется третья фаза эндотоксикоза по М.Я. Малаховой [4]. Однако сочетанное применение гемоквантовых, эфферентных и окислительных методов терапии на фоне базисного лечения с учетом фаз эндотоксикоза значительно улучшает показатели работы сердца, транспорта и потребления кислорода, а также показатели клеточного и гуморального иммунитета вследствие эффективного снижения уровня эндотоксикоза. При выраженной эндогенной интоксикации, вызывающей несостоятельность органов физиологической детоксикации организма, показано применение непрерывного плаз-

мафереза, что подтверждается низким уровнем содержания ВНСММ в моче.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Беляков Н.А., Мирошниченко А.Г., Малахова М.Я.* и др. // Эфферентная терапия. – 1995. – Т. 1, № 2. – С. 14–19.
2. *Беляков Н.А., Гуревич К.Я., Костюченко А.Л.* // Эфферентная терапия. – 1996. – Т. 2, № 4. – С. 19–24.
3. *Гирш А.О.* Эфферентная, гемоквантовая и окислительная коррекция кислородтранспортной функции крови больных с острой гнойной хирургической патологией на фоне декомпенсированного сахарного диабета: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2000. – 27 с.
4. *Малахова М.Я.* // Эфферентная терапия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 3–14.
5. *Назаренко Г.И., Кишкун А.А.* Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.

*Gyrsh A.O., Dolgich V.T., Mal'kov O.A., Lykach V.N.* Optimaseing of therapy in postoperative period in patient with diabetes mellitis complicated by supplicative peritonitis // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 3(15). – P. 67–69.

Combined application ultraviolet, efference and oxidizing methods of therapy on a background of basic treatment in view of phases endotoxycosis at patients with a diabetes in a phase decompensation, in the early postoperative period, considerably improves parameters of work of heart, transport and consumption of oxygen, and also parameters cellular and humoral immunity owing to effective decrease in a level endotoxycosis. At expressed an intoxication causing an inconsistency of bodies physiological detoxication of an organism, application continuous plasmapheresis is shown, that proves to be true a low level of maintenance SLAMM in urine.