

ИНФОРМАТИВНОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С РАЗЛИТЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

А. О. Гирш, В. Т. Долгих, В. Н. Лукач, В. В. Мороз*, О. А. Мальков**

Омская государственная медицинская академия
(кафедра анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи, кафедра патофизиологии)
НИИ общей реаниматологии РАМН, Москва*
Сургутский государственный университет** (кафедра хирургии с курсом анестезиологии и реаниматологии)

Informative Value of the Parameters of Endotoxiosis in Patients with Diabetes Mellitus and Generalized Purulent Peritonitis

A. O. Girsh, V. T. Dolgikh, V. N. Lukach, V. V. Moroz*, O. A. Malkov**

Department of Anesthesiology, Resuscitation, and Medical Emergency Care, Department of Pathophysiology,
Research Institute of General Reanimation, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow*
Department of Surgery with a Anesthesiology and Resuscitation Course, Surgit State University**

Настоящее исследование преследует цель оценить информационную значимость показателей, отражающих тяжесть эндотоксикоза в раннем послеоперационном периоде у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом. Обследовано и пролечено 66 больных. На основании динамической оценки биохимических, иммунологических и гемодинамических параметров установлено, что наиболее чувствительными и специфичными показателями тяжести эндотоксикоза являются: содержание прокальцитонина в сыворотке крови, уровень лейкоцитоза, иммунорегуляторный индекс, содержание циркулирующих иммунных комплексов, параметры шкалы SOFA, минутный объем кровообращения. Они обладают низкой частотой ложноположительных результатов, высокой прогностичностью положительных и малой прогностичностью отрицательных результатов.

The present study was undertaken to evaluate the informative value of the parameters reflecting the severity of endotoxiosis in the early postoperative period in diabetic patients with generalized purulent peritonitis. Sixty-six patients were examined and treated. A follow-up assessment of biochemical, immunological, and hemodynamic parameters has established that the serum level of procalcitonin, the level of leukocytosis, the immunoregulatory index, the content of circulating immune complexes, the scores of the SOFA scale, and minute circulatory volume are the most sensitive and specific markers of the severity of endotoxiosis. They show a low frequency of false-positive results, a high prognostic value of positive results, and a low prognostic value of negative ones.

В настоящее время накоплен определенный опыт работы с различными системами количественной оценки тяжести состояния больных [1–4]. Однако, даже самые лучшие из них недостаточно точно предсказывают прогноз в однородной популяции больных, снижают свою результативность при определении индивидуального исхода болезни, особенно на фоне хронических заболеваний [4–6]. В этой связи представляется актуальным поиск подходов, позволяющих повысить точность оценки тяжести состояния больных, начиная с первых суток поступления их в отделения реанимации и интенсивной терапии [6, 7]. Ряд отечественных исследователей [1, 2, 7] подчеркивает необходимость определения разнообразных параметров эндотоксикоза в практике интенсивной терапии. Известно, что ведущим патогенетическим фактором развития критического состояния у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом является эндогенная интоксикация, которая на фо-

не сердечно-сосудистых, гемореологических, иммунных нарушений и смешанной гипоксии приводит к дисфункции жизненно важных органов и систем, что определяет быстрое развитие синдрома полиорганной недостаточности и летальный исход [8]. Именно поэтому у больных с разлитым гнойным перитонитом, протекающим на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета, совместно с проводимой базисной терапией применяют методы гемоквантового, эфферентного и окислительного лечения для более эффективного снижения эндогенной интоксикации и, как следствие, уменьшения гнойно-септических, сердечно-сосудистых осложнений и летальных исходов [9]. Все вышесказанное и послужило основанием для проведения исследования информационной значимости показателей, отражающих тяжесть эндотоксикоза в раннем послеоперационном периоде у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом.

Четырехпольная таблица для оценки эффективности диагностических исследований

Исходы	Результат применения референтного теста для вычисления операционных характеристик при качественной оценке показателя	
Неблагоприятные	Истинно положительные (А)	Ложноположительные (В)
Благоприятные	Ложноотрицательные (С)	Истинно отрицательные (D)

Материалы и методы

В работе представлены результаты исследований, выполненных у 66 больных (средний возраст $65 \pm 1,5$ лет) с разлитым гнойным перитонитом на фоне сахарного диабета II типа в фазе декомпенсации. Причиной перитонита послужили острый гангренозно-перфоративный аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость. Больные были разделены на две группы по тридцать три человека в каждой. Пациенты I группы получали в послеоперационном периоде базисную терапию, которая включала респираторную, инфузионную, антибактериальную, инсулиновую и симптоматическую терапию. Сеансы эфферентной, гемоквантовой и окислительной терапии эти пациенты не получали по абсолютным противопоказаниям [9]. Больные II группы в послеоперационном периоде после коррекции гиповолемии и центральной гемодинамики (у всех пациентов отмечался гиподинамический тип кровообращения), адекватного хирургического дренирования и надежного гемостаза получали на фоне базисной терапии сеансы гемоквантовой, эфферентной и окислительной терапии. Все обследования осуществлялись через 4 часа после проводимых процедур. Необходимость использования указанных методов у больных была обусловлена выраженным эндотоксикозом, регистрируемым лабораторно, инструментально и клинически [2]. Сеансы ультрафиолетового облучения крови (аппарат ОВК-3, Россия) и непрямого электрохимического окисления крови (аппарат ЭДО-4, Россия) проводили ежедневно с 1-х по 7-е сутки с учетом фаз эндотоксикоза [10]. Для деблокады эфферентных органов использовался плазмаферез [9], проводимый на 2-е и 4-е сутки на аппарате ПФ-05 (Россия), когда отмечались наиболее выраженные признаки эндотоксикоза и снижение элиминации токсинов с мочой. Для оценки центральной гемодинамики использовался метод интегральной реографии [11]. Насыщение (S) артериальной и венозной крови кислородом проводили на оксигеметре «OSM-1» фирмы «Radiometr» с последующим расчетом показателей транспорта (TO_2) и потребления (PO_2) кислорода. Стандартизированными методами определяли содержание глюкозы в сыворотке крови и уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) на эритроцитах.

Тяжесть состояния больных оценивали по шкале SOFA, а эндотоксикоза — по содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови [10], прокальцитонина [12], уровень лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ). Для оценки клеточного звена иммунитета определяли общее количество лейкоцитов, Т-лимфоцитов (CD_3) и их субпопуляций: Т-хелперов (CD_4) и Т-супрессоров (CD_8) и их соотношение, именуемое иммунорегуляторным индексом (ИРИ). Также для более полной и объективной оценки клеточного звена иммунитета рассчитывали и лейкоцитарно-Т-лимфоцитарный индекс (ЛТл-индекс) — лейкоциты/ CD_{3abs} . Содержание ЦИК оценивали по Дижону [1]. Субпопуляции Т-лимфоцитов и уровень ЦИК определяли на проточном цитометре «FACScon» фирмы «Becton Dickinson» с использованием моноклональных антител производства НПЦ «Медбиоспектр» и НПЦ «Сорбент» (Россия) к дифференцировочным и активационным маркерам, меченных FITC. Все вышеперечисленные показатели исследовали при поступлении, а далее еже-

дневно в течение семи суток. Полученные результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Эффективность диагностических исследований оценивалась с помощью качественных референтных данных с использованием четырехпольных таблиц (табл. 1) [13]. Для вычисления интересовавших нас операционных характеристик использовались следующие расчетные показатели.

1. Чувствительность (Se). Определяется как доля больных, у которых выявляется данный симптом (положительный результат), или как частота симптома у больных. Чем выше процент чувствительности, тем информативнее тест для диагностики изучаемой патологии. $Se = A / (A + C) \cdot 100\%$

2. Специфичность (Sp). Частота отсутствия симптома у здоровых людей. Чем больше процент специфичности изучаемого теста, тем выше уровень доказательности для диагностики изучаемой патологии. Со специфичностью связано понятие цены метода скрининга, или неспецифичности, т.е. частоты ложноположительных результатов. $Sp = D / (B + D) \cdot 100\%$

3. Цена метода (т.е. частота ложноположительных результатов) $100 - Sp (\%)$.

4. Прогностичность положительного результата (PVP). Определяется как частота совпадения его с заболеванием. $PVP = A / (A + B)$.

5. Прогностичность отрицательного результата (PVN). Определяется как частота его совпадения с отсутствием заболевания. $PVN = D / (C + D)$.

Вычисление операционных характеристик с помощью качественных референтных данных при оценке уровня эндотоксикоза у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом проводилась с учетом следующих показателей: прокальцитонина, ВНСММ артериальной и венозной крови на эритроцитах и в плазме, нейтрофильного лейкоцитоза, ЛИИ, ЛТл-индекса, ИРИ, ЦИК, ударного объема сердца, минутного объема кровообращения, TO_2 , PO_2 и шкалы SOFA.

Результаты и обсуждение

Состояние пациентов обеих групп при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии оценивалось как тяжелое, что убедительно подтверждалось данными шкалы SOFA, и было обусловлено резким снижением минутного объема крови и ОЦК (табл. 2), вследствие выраженной эндогенной интоксикации (табл. 3) и декомпенсации сахарного диабета. Пациенты I и II групп при поступлении были сопоставимы по степени декомпенсации сахарного диабета, о чем свидетельствовали высокий уровень гликемии и гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Эндотоксемия соответствовала третьей фазе эндотоксикоза. Это также подтверждалось низкой элиминацией токсинов из организма органами выделения у больных I и II групп (табл. 3) и свидетельствовало о несостоятельности физиологических систем детоксикации организма. Безусловно, что регистрируемый у больных гиподинамический тип кровообращения не мог обеспе-

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики, транспорта и потребления кислорода и углеводного обмена ($M \pm m$)

Показатели	Данные контроля	При поступлении		1-е сутки		3-е сутки		7-е сутки	
		I	II	I	II	I	II	I	II
ЧСС, мин ⁻¹	68,0±2,2	113,0±1,4	114,6±1,0 ¹	116,5±2,5	110,0±1,1 ^{1,2}	104,0±2,0	107,0±1,5 ¹	94,8±2,0	92,0±1,2 ^{1,3}
УОС, мл	91,5±1,6	39,7±1,2	48,4±0,4 ^{1,2}	38,7±2,6	54,0±0,5 ^{1,2}	58,0±1,6	60,0±1,0 ¹	66,0±1,3	75,0±1,7 ^{1,2,3}
МОК, л/мин	6,2±0,3	4,8±0,2	5,5±0,1 ¹	4,6±0,3	5,9±0,1 ²	6,1±0,1	6,3±0,1 ²	6,2±0,1	6,6±0,1 ^{2,3}
СИ, л/мин·м ²	3,4±0,1	2,6±0,1	2,9±0,1 ^{1,2}	2,5±0,2	3,1±0,1 ^{1,2}	3,1±0,1	3,4±0,1 ²	3,4±0,1	3,7±0,1 ^{1,2,3}
ОПСС, дин·с·см ⁻⁵	1257,0±55,0	2027,8±52,0	1900,6±13,0 ^{1,2}	2031,0±63,0	1758,9±27,0 ^{1,2}	1565,8±17,0	1698,4±37,0 ^{1,2}	1432,1	1471,4±47,0 ^{1,3}
ОЦК, л	4,51±0,02	3,14±0,1	3,45±0,04 ^{1,2}	3,55±0,1	3,97±0,04 ^{1,2}	4,4±0,1	4,4±0,03 ¹	4,23±0,04	4,34±0,03 ^{1,2,3}
ТО ₂ , мл/(мин·м ²)	620,0±10,6	374,1±17,9	462,9±6,6 ^{1,2}	352,9±31,3	487,0±6,9 ^{1,2}	485,4±8,9	533,2±12,1 ^{1,2}	551,4±6,6	613,8±7 ^{2,3}
ПО ₂ , мл/(мин·м ²)	140,0±8,2	120,8±6,7	164,3±4,3 ^{1,2}	115,5±12,5	171,7±3,3 ^{1,2}	175,0±5,0	196,3±8,0 ^{1,2}	182,5±3,3	203,2±3,0 ^{1,2,3}
Сахар крови, ммоль/л	5,3±0,2	14,3±0,3	13,4±0,2 ^{1,2}	14,0±0,3	13,3±0,2 ^{1,2}	12,7±0,6	11,6±0,3 ¹	12,9±0,5	8,9±0,2 ^{2,3}
HbA1c, %	4,3±0,07	15,3±0,3	15,8±0,2 ¹	15,5±0,5	15,6±0,2 ¹	15,0±0,3	13,7±0,4 ^{1,2}	15,1±0,4	9,0±0,3 ^{1,2,3}

Примечание. Здесь и в табл. 3: ^{1,2,3} — достоверные различия с группой контроля; ² — с подгруппой больных, получавших только базисное лечение (I); ³ — с исследуемой подгруппой (II) до начала комплексного лечения.

чить адекватный транспорт и потребление кислорода тканями в условиях критического состояния, в котором находились данные больные.

Проводимая базисная терапия в течение всего периода лечения практически не способствовала нормализации кислородтранспортной функции крови, снижению тяжести эндотоксикоза и компенсации сахарного диабета. МОК к концу 7-х суток достигал $6,2 \pm 0,1$ л за счет увеличения УОС до $66 \pm 1,3$ мл и повышенной по сравнению с контролем ЧСС. Стабилизацию гликемии в течение всего периода лечения достигнуть не удавалось, несмотря на высокие дозы вводимого инсулина. На протяжении всего периода наблюдения у больных оставались сниженными как транспорт, так и потребление кислорода тканями, что было связано с отсутствием гемодинамической компенсации гипоксии. Показатели эндотоксикоза в течение всего периода лечения также не имели тенденции к снижению (табл. 3). Уровень эндогенной интоксикации в конце 7-х суток по-прежнему соответствовал третьей фазе эндотоксикоза. Регистрировался вторичный иммунодефицит, обусловленный недостаточностью Т-клеточного звена иммунитета, о чем свидетельствовали данные ИРИ и лТл-индекса. Наличие острой гнойной инфекции в организме больных подтверждал сохраняющийся высокий уровень ЦИК ($47,6 \pm 1,6$ у. е.).

Проводимая гемоквантовая, эфферентная и окислительная терапия на фоне базисного лечения в раннем послеоперационном периоде способствовала улучшению показателей центральной гемодинамики, ее кислородтранспортной функции, компенсации сахарного диабета и уменьшению тяжести эндотоксикоза. С конца 7-х суток отчетливо выявлялся гипердинамический тип кровообращения, во многом обусловленный увеличением УОС и нормализацией ОЦК. В связи с увеличением производительности сердца возрастал транспорт и потребление кислорода тканями. Также, в конце периода лечения наблюдалось выраженное снижение показателей эндотоксикоза и тяжести проявления органных дисфункций, что свидетельствовало о высокой эффективности проведенной гемоквантовой, эфферентной, окислительной и базисной терапии. На этом фоне наблюдалось улучшение показателей клеточного иммунитета: увеличение ИРИ до $1,82 \pm 0,07$ и снижение лТл-индекса до $10,6 \pm 0,2$. Значительное уменьшение содержания в сыворотке крови ЦИК (до $28,2 \pm 0,5$ у. е.) свидетельствовало об уменьшении тяжести воспалительного процесса в организме больных.

Как видно из табл. 4, использованные нами в диагностике эндотоксикоза у больных II группы лабораторные и инструментальные методы в большинстве своем являются высокоспецифичными и достаточно чувствительными. Они обладают низкой частотой ложноположительных результатов, значительной прогностичностью положительных и малой прогностичностью отрицательных результатов. Особого внимания заслуживают такие показатели как прокальцитонин, лейкоцитоз, иммунорегуляторный индекс, лТл-индекс, циркулирующие иммунные комплексы, ударный и минутный объем сердца, данные шкалы SOFA, которые в наибольшей степени обладают практически всеми нужными операционными характеристиками изучаемых тестов и наиболее полно определяющие тяжесть эндотоксикоза и выражен-

ность проявления органных дисфункций, причем частота ложноположительных результатов у данных показателей практически отсутствует.

Как следует из таблицы, содержание ВНСММ на эритроцитах в плазме артериальной крови и уровень ЛИИ обладают наименьшей чувствительностью к изучаемому патологическому процессу по сравнению с другими показателями. Кроме того, при определении содержания ВНСММ на эритроцитах в артериальной крови и ЛИИ у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом регистрируется достаточно большой процент ложноположительных результатов к изучаемому патологическому процессу (табл. 4). Также, при определении ВНСММ на эритроцитах в артериальной крови и ЛИИ у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом на фоне комплексной терапии отмечается низкая частота прогностичности положительного результата (77,8%). Низкая частота прогностичности положительных результатов регистрируется и при определении ВНСММ на эритроцитах в венозной крови и ВНСММ в плазме артериальной крови. Безусловно, что использование такого параметра, как содержание ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови и уровня ЛИИ у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом в качестве основных маркеров, отражающих тяжесть эндотоксикоза, является не вполне обоснованным и статистически доказанным.

Анализ данных литературы и результатов собственных исследований позволяет утверждать, что патогенетическими факторами эндотоксикоза при некомпенсированном сахарном диабете 2 типа служит инсулинорезистентность, неферментативное аутоокислительное гликозилирование углеводов и липопротеидов и окислительный стресс, вызванный нарушением углеводного обмена [14]. Окислительный стресс может быть следствием повышенного образования реактивных оксидантов, образующихся при окислении как самих углеводов, так и углеводов, комплексирующихся с различными белками [15, 16], снижения мощности антиоксидантной системы в связи с повышенной утилизацией антиоксидантов, нарушением содержания ферментов полиолового обмена глюкозы, митохондриального окисления, обмена лейкотриенов и простагландинов, снижением активности глиоксалазы [17, 18]. Кроме того, ишемия и гипоксия тканей, иммунодепрессия и инфекция являются дополнительными факторами, способствующими повышенному образованию токсинов. В связи с тем, что гликированные липопротеиды низкой плотности не способны связываться рецепторами эндотелиоцитов и элиминироваться из сосудистого русла, они усиленно захватываются макрофагами с образованием пенистых клеток [14], поэтому факторы неспецифической резистентности (в частности, макрофаги) оказываются несостоятельными в плане фагоцитоза микроорганизмов. Кроме того, компенсаторное усиление процессов глюконеогенеза при сахарном диабете уменьшает использование организмом аминокислот для синтеза антител, что создает благоприятные условия для инфекции и повышенного образования токсинов [14]. В таких условиях использование методов эфферентной, гемоквантовой и окислительной терапии у данного контингента больных в послеоперационном периоде представляется патогенетичес-

Таблица 3
Показатели эндотоксикоза, оценочно-прогностической шкалы SOFA, клеточного иммунитета и уровня ЦИК ($M \pm m$)

Показатели	Данные контроля	При поступлении		1-е сутки		3-е сутки		7-е сутки	
		I	II	I	II	I	II	I	II
ВНСММ эр (а), у. е.	26,7±0,4	35,8±0,4	35,4±0,4 ¹	36,1±0,5	34,4±0,4 ^{1,2}	34,9±0,3	33,2±0,5 ^{1,2}	35,4±0,4	31,6±0,2 ^{1,2,3}
ВНСММ эр (v), у. е.	30,9±0,7	37,0±0,2	36,3±0,2 ^{1,2}	36,8±0,2	36,4±0,2 ¹	36,4±0,2	33,1±0,2 ^{1,2}	36,8±0,3	32,9±0,2 ^{1,2,3}
ВНСММ пл (а), у. е.	6,9±0,02	21,7±0,7	21,2±0,5 ¹	22,5±0,8	21,3±0,4 ¹	20,6±0,5	19,5±0,4 ^{1,2}	20,8±0,4	15,2±0,3 ^{1,2,3}
ВНСММ пл (v), у. е.	9,8±0,08	23,9±0,5	24,3±0,5 ¹	23,8±0,6	23,8±0,4 ¹	22,5±0,3	21,8±0,2 ^{1,2}	22,8±0,4	17,2±0,2 ^{1,2,3}
ВНСММ мочи, у. е.	37,5±0,5	33,3±1,5	37,8±0,8 ²	30,3±1,9	30,8±0,9 ¹	35,1±1,1	66,9±3,8 ^{1,2}	33,3±1,2	71,7±3,0 ^{1,2,3}
Лейкоциты 10 ⁹ /л	6,8±0,4	15,2±0,2	15,1±0,3 ¹	15,3±0,2	15,4±0,2 ¹	15,1±0,4	13,3±0,4 ^{1,2}	14,4±0,5	10,3±0,2 ^{1,2,3}
ЛИИ у. е.	1,0±0,03	7,2±0,5	6,1±0,5 ¹	7,4±0,5	6,6±0,3 ¹	5,9±0,4	4,3±0,4 ^{1,2}	5,2±0,4	2,3±0,1 ^{1,2,3}
Прокальцитонин, нг/мл	0,18±0,03	4,2±0,5	2,9±0,2 ^{1,2}	3,5±0,5	2,6±0,2 ^{1,2}	2,0±0,1	2,0±0,3 ¹	1,2±0,1	0,51±0,02 ^{1,2,3}
SOFA баллы	0	10,3±0,2	10,1±0,2	10,8±0,4	8,0±0,3 ¹	6,9±0,2	4,5±0,2 ¹	2,3±0,2	1,3±0,2 ^{1,2,3}
ЛТл-индекс	5,8±0,8	21,0±1,9	18,6±0,3 ¹	25,3±3,8	21,5±0,7 ¹	20,6±0,5	20,5±1,3 ¹	18,9±0,5	10,6±0,2 ^{1,2,3}
ИРИ	2,3±0,03	1,3±0,04	1,3±0,06 ¹	1,0±0,07	1,4±0,09 ^{1,2}	0,83±0,03	1,4±0,1 ^{1,2}	0,8±0,06	1,82±0,07 ^{1,2,3}
ЦИК у. е.	24,0±0,3	52,0±2,2	55,3±2,2 ¹	50,1±2,3	51,1±1,9 ¹	48,9±1,4	45,6±2,3 ¹	47,6±1,6	28,2±0,5 ^{1,2,3}

Таблица 4

Оценка эффективности показателей определяющих тяжесть развития эндотоксикоза и его течение у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом на фоне комплексного лечения

Показатели	Операционные характеристики теста (%)				
	Se	Sp	Цена метода	PVP	PVN
Лабораторные показатели					
ВНСММ эр. (а)	82,4	95,1	4,9	77,8	96,3
ВНСММ эр. (v)	87,5	95,2	4,8	77,8	97,5
ВНСММ пл. (а)	87,5	95,2	4,8	77,8	97,5
ВНСММ пл. (v)	88,2	96,3	3,7	83,3	97,5
Прокальцитонин	89,5	98,8	1,2	94,4	97,5
Лейкоцитоз	85	98,7	1,3	94,4	96,3
ЛИИ	84,2	97,5	2,5	88,9	97,5
ИРИ	89,9	97,5	2,5	88,9	97,5
ЛТл-индекс	89,9	97,5	2,5	88,9	97,5
ЦИК	93,8	96,4	3,6	83,3	98,8
Инструментальные показатели					
УОС	94,4	98,8	1,2	94,4	98,8
МОК	94,4	98,8	1,2	94,4	98,8
ТО ₂	88,9	97,5	2,5	88,9	97,5
ПО ₂	88,9	97,5	2,5	88,9	97,5
Шкала «SOFA»	88,9	97,5	2,5	88,9	97,5

ки обоснованным и оправданным. По нашему мнению, именно сочетание и синергизм лечебных эффектов (дезинтоксикационного, реологического, иммунокорректирующего и иммуностимулирующего, а также сосудистого и антиоксидантного) плазмафереза [9], ультрафиолетового облучения крови [9] и непрямого электрохимического окисления крови [1] на фоне базисного лечения приводят к увеличению содержания кислорода в артериальной крови, эффективному снижению уровня эндотоксикоза, коррекции иммунодефицита, уменьшению сосудистых и гемореологических нарушений, свойственных сахарному диабету. Выраженное уменьшение уровня эндотоксикоза, вследствие проведенной терапии у данных больных, способствует увеличению производительности

сердца, началу гемодинамической компенсации гипоксии и устранению кислородной задолженности организма [8].

Таким образом, использование ЛИИ и ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови для оценки тяжести эндотоксикоза и прогнозирования течения раннего послеоперационного периода у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом на фоне комплексной терапии, целесообразно сочетать с определением уровня прокальцитонина в сыворотке крови, лейкоцитоза, ИРИ, ЛТл-индекса, ЦИК, величины ударного и минутного объема сердца, транспорта и потребления кислорода, а также с данными оценочно-прогностической шкалы SOFA.

Литература

1. Баранова И. Н., Федоровский Н. М., Федотов П. А. Иммунодиагностика и принципы иммунокоррекции у больных с гнойно-септическими заболеваниями органов брюшной полости. Вестн. интенс. тер. 2000; 3: 29–32.
2. Беляков Н. А., Мирошниченко А. Г., Малахова М. Я., Изотова О. Г. Верификация эндотоксикоза у больных с разлитым перитонитом. Эфферентная тер. 1995; 1 (2): 14–19.
3. Koperna T., Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? Arch. Surg. 1996; 131 (2): 180–186.
4. Звягин А. А., Слепнев С. Ю., Курочкина А. И. Оценка тяжести состояния больных с хирургической инфекцией. Анестезиология и реаниматология. 2002; 3: 64–68.
5. Вишницкий Д. А., Руднов В. А. Оценка информационной ценности некоторых показателей эндотоксикоза у больных с гнойно-септическими заболеваниями. В кн.: Интенсивная терапия неотложных состояний. Екатеринбург; 2000. 186–188.
6. Марусанов В. Е., Михайлович В. А., Доманская И. А., Гуло С. Л. Характеристика стадий эндогенной интоксикации. Эфферентная тер. 1995; 1 (2): 26–30.
7. Мороз В. В., Закс И. О., Мещеряков Г. Н. Шкалы оценки тяжести и прогноза в клинике интенсивной терапии. Вестн. интенс. тер. 2004; 4: 3–6.
8. 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.
9. Беляков Н. А., Гуревич К. Я., Костюченко А. Л. Показания и применение эфферентных методов у больных. Эфферентная тер. 1996; 2 (4): 19–24.
10. Малахова М. Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. Эфферентная тер. 2000; 6 (4): 3–14.
11. Колесников И. С., Лыткин М. И., Тищенко М. И. и др. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях. Вестн. хирургии 1981; 126 (1): 9–19.
12. Гельфанд Б. Р., Филимонов М. И., Бражчик Т. Б. и др. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии (Ч. 1.). Вестн. интенс. тер. 2003; 1: 12–16.
13. Власов В. В. Эффективность диагностических исследований. М.: Медицина; 1988.
14. Bowie A., Owens D., Collins P. et al. Glycosylated low density lipoprotein is more sensitive to oxidation: implication for the diabetic patient? Atherosclerosis 1993; 102: 63–67.
15. Мычка В. Б., Чазова И. Е. Сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета типа 2. Consilium medicum 2003; 7: 412–415.
16. Lyons T. Oxidized low density lipoproteins: a role in the pathogenesis of atherosclerosis in diabetes? Diabetic Med. 1991; 8: 411–419.
17. Александров А. А. Диабетическое сердце: схватка за митохондрии Consilium medicum 2003; 9: 509–513.
18. Steiner G. Lipid intervention trials in diabetes. Diabetes Care 2000; 23 (Suppl. 2): 49–53.

Поступила 09.03.05