

Է. Բ. Հակոբյան, Ա. Ռ. Բազիյան, Մ. Ա. Սահակյան, Է. Վ. Մանուկյան,
Գ. Ա. Գևորգյան, Ա. Ս. Աղաբալյան

ՈՒՂԻՂ ԱՂՈՒ ԽՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ՈՋ ՔԱՂՑԿԵՂԱՅԻՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՀԵՏՎԻՐԱՆՍԱԿԱՆ ՎԵՐՔԵՐԻ ԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼՈՒՄԸ

Հաղարների վրա կատարված փորձարարական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ «Դիպլեն» պոլիմերային թաղանթը պաշտպանում է հետանցքի վերքերը աղիքային միկրոֆլորայից և նպաստում է նրանց արագ ապաքինմանը: Այդ թաղանթից և ուրիշ պոլիմերային նյութերից պատրաստված հարմարանքը կիրառվել է ուղիղ աղիքի վրա կատարված 2236 փրահատությունների ժամանակ: Կատարված լաբորատոր ֆունկցիոններով հաստատված է տվյալ հարմարանքի արդյունավետությունը:

E. B. Hakopian, A. R. Baziyan, M. A. Sahakian, E. V. Manoukian,
G. A. Gevorkian, A. S. Aghabalian

The Prevention of Inflammatory Complications of Postoperative Wounds in Patients with Chronic Nontumoral Diseases of the Rectum

By experimental studies it is revealed, that by covering the wound of the anal canal with polymeric film „Diplen“ it is possible to prevent its complications and hasten the process of the tissues regeneration.

A device is made by combination of „Diplen“ with other polymers, which is put into the anal immediately after the operation. The indices of haematologic shifts in the organism testify to the effectivity of this device.

ЛИТЕРАТУРА

1. Даевян О. Я., Саакян А. Б., Акопян А. А. и др. Врач. дело, 1989, 9, с. 69.
2. Карамуров Е. С., Островский А. Т., Лудгина Е. В. Врач. дело, 1988, 7, с. 47.
3. Малахова М. Я., Соломенников А. В., Беляков Н. А. Лаб. дело, 1987, 3, с. 224.
4. Рябов Т. А., Азизов Ю. М., Каргусов Л. Н. и др. Анестезиол. и реаним., 1985, 5, с. 9.

УДК 616.381—002—099

Р. А. Григорян, В. А. Горецкий, С. М. Нанян

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ

Согласно современным представлениям, одним из ведущих звеньев патогенеза разлитого гнойного перитонита (РГП) и одной из главных причин все еще высокой летальности при нем является эндогенная интоксикация [2—5, 7—10, 12]. Токсины бактериальной и белковой природы, продукты тканевого распада, токсические метаболиты и другие вещества, всасываясь в кровь, вызывают глубокие патофизиологические сдвиги в организме. Эти сдвиги особенно ярко проявляются

на фоне истощения функциональных возможностей детоксицирующих органов и дезинтоксикации компенсаторных механизмов. Эндогенная интоксикация, будучи специфическим проявлением тяжелых форм перитонита, становится главным фактором, предопределяющим прогноз заболевания. Клинические и экспериментальные исследования последних лет свидетельствуют о том, что в генезе эндотоксикоза среди указанных факторов важное место занимают среднемолекулярные полипептиды (молекулы средней массы), которые продуцируются в результате усиленного гидролиза белков агрессивно действующими протеазами [11]. От уровня этих среднемолекулярных токсинов во многом зависит глубина интоксикации, нарушение белкового метаболизма.

С целью определения тяжести эндогенной интоксикации, прогнозирования исхода и эффективности проводимой детоксикационной терапии нами наряду с клинической оценкой и учетом общелабораторных тестов применялся биологический тест лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), основанный на изменении морфологического состава белой крови под влиянием эндотоксинов. Указанный тест считается наиболее чувствительным для общей оценки токсичности плазмы.

Для оценки уровня среднемолекулярных токсинов (СМТ) в сыворотке крови больных использовался скрининговый метод, который заключается в осаждении 10% раствором трихлоруксусной кислоты трубодисперсных белков с последующей детекцией надсадка на спектрофотометре при длине волны 254 нм. За норму средних молекул принята величина 0,24 усл. ед.

Под нашим наблюдением находились 42 больных с РГП (мужчин—19, женщин—23). Средний возраст составлял $52,2 \pm 3,14$ года. Сроки перитонита до операции составляли $34,2 \pm 10,1$ часа. Причинами перитонита служили: острый деструктивный холецистит (10), острый аппендицит (7), перфорация полого органа (7), панкреонекроз (5), послеоперационный перитонит (8), острая кишечная непроходимость (5). В реактивной фазе перитонита поступило 6, токсической—36 больных. Во время операции разлитой перитонит выявлен у 30, диффузный—у 20, фибринозно-гнойной—у 9, гнойный перитонит—у 13 больных.

У больных с I степенью эндогенной интоксикации (табл. 1) при поступлении максимальные цифры имел ЛИИ. В дальнейшем, к 7—14-ым суткам послеоперационного периода, происходили его снижение и нормализация. Биологический тест токсичности в первые сутки после операции повышался, затем к 7-ым суткам снижался. Незначительное повышение токсичности плазмы у этой категории больных можно объяснить влиянием остаточных концентраций препаратов наркотика в крови больного. Глубина эндогенной интоксикации в течение первых трех суток послеоперационного периода сохранялась на одном уровне, снижаясь к 3-им суткам. Клинически это совпадало с купированием остаточных явлений перитонита и восстановлением моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта. Концентрация токсинов в первые сутки послеоперационного периода повышалась. Применение комплексной терапии приводило к снижению уровня сред-

них молекул и к нормализации их концентрации на 7-е сутки. Этот факт свидетельствует, что у больных с легкой степенью эндотоксикоза в первые сутки послеоперационного периода развиваются нарушения метаболизма, нормализующиеся лишь к 7-ым суткам и не вызывающие выраженных нарушений жизнедеятельности организма.

Таблица 1

Динамика показателей токсичности плазмы у больных с I степенью тяжести эндогенной интоксикации

Сроки исследования	Перед операцией	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$1,82 \pm 0,066$	$1,67 \pm 0,013$	$1,22 \pm 0,012$	$1,11 \pm 0,013$	$0,89 \pm 0,024$
Биологический тест токсичности (%)	$65 \pm 14,2$	$67,5 \pm 6,25$	$40,3 \pm 7,2$	$21,3 \pm 6,42$	$11,25 \pm 2,87$
Среднемолекулярные токсины (усл. ед.)	$0,24 \pm 0,012$	$0,3 \pm 0,012$	$0,27 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,01$	$0,290 \pm 0,002$

Определение токсичности у больных со II степенью эндогенной интоксикации (табл. 2) выявило повышение ЛИИ, что приводило к ухудшению состояния больных. После применения интенсивных методов детоксикационной терапии показатели ЛИИ снижались, оставаясь все же выше нормальных величин. Полная нормализация индекса наступила к 14-ым суткам. Биологический тест токсичности также возрастал с момента поступления больного к 1-ым суткам послеоперационного периода. Применение детоксикационной терапии привело к его постепенному снижению и нормализации к 7-ым суткам. Уровень СМТ перед операцией значительно превышал нормальные показатели. В первые сутки после операции концентрация СМТ максимально возросла, что свидетельствует о глубоких метаболических нарушениях, развивающихся в послеоперационном периоде. Применение комплекса детоксикационных мероприятий снизило уровень СМТ к 3-им суткам послеоперационного периода, практически приблизив его к дооперационному.

Таблица 2

Динамика показателей токсичности плазмы у больных со II степенью тяжести эндогенной интоксикации

Сроки исследования	Перед операцией	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
Показатели					
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$2,3 \pm 0,25$	$5,77 \pm 0,8$	$1,8 \pm 0,7$	$1,13 \pm 0,022$	$0,76 \pm 0,003$
Биологический тест токсичности (%)	$87,5 \pm 13,31$	$100,0 \pm 0,00$	$51,6 \pm 2,3$	$25,8 \pm 4,96$	$14,4 \pm 3,15$
Среднемолекулярные токсины (усл. ед.)	$0,34 \pm 0,01$	$0,488 \pm 0,007$	$0,317 \pm 0,002$	$0,26 \pm 0,01$	$0,22 \pm 0,026$

Снижение концентрации эндотоксинов после операции у больных со II степенью тяжести эндогенной интоксикации до исходных значений является прогностически благоприятным в течение последующих 3-4 суток. В дальнейшем уровень СМТ снижался лишь к 7-ым сут-

кам послеоперационного периода. Клинически это сопровождалось полным исчезновением симптомов интоксикации. Высокие показатели общей токсичности доказывают наличие в циркуляторном русле значительных количеств неидентифицированных токсинов, в первую очередь СМТ. Их воздействие определяет тяжесть клинической картины, а также нарушение метаболизма на клеточном уровне. Применение интенсивных методов детоксикации полностью купирует эти явления к 7-ым суткам послеоперационного периода, что совпадает с нормализацией всех показателей токсичности.

У больных с III степенью интоксикации (табл. 3) отмечалось повышение показателя ЛИИ в первые сутки послеоперационного периода. В результате проведения комплекса детоксикационной терапии наступило снижение его уже на 2-е сутки, однако значение ЛИИ к 14-ым суткам свидетельствует о сохранившемся уровне токсичности, который клинически не проявлялся. Биологический тест токсичности при поступлении и в 1-е сутки после операции является максимальным. Детоксикационная терапия привела к его снижению. К 7-ым суткам показатель общей токсичности был достаточно снижен. Концентрация СМТ также достигает максимальных цифр. В 1-е сутки после операции клиника эндогенной интоксикации нарастает, что находит свое отражение в динамике токсичности. После проведения детоксикационных мероприятий показатель СМТ к 2-ым суткам после операции приближается к дооперационному уровню и полностью нормализуется к 14-ым суткам.

Таблица 3

Показатели токсичности плазмы у больных с III степенью тяжести эндогенной интоксикации

«Срок» исследования Показатели	Перед операцией	1-е сутки	3-и сутки	7-е сутки	14-е сутки
Лейкоцитарный индекс интоксикации	$3,81 \pm 0,262$	$8,96 \pm 3,4$	$3,6 \pm 0,3$	$2,42 \pm 0,47$	$1,24 \pm 0,096$
Биологический тест токсичности (%)	$100 \pm 0,00$	$100 \pm 0,00$	$60,3 \pm 6,2$	$36,6 \pm 10,3$	$30,6 \pm 6,66$
Среднемолекулярные токсины (усл. ед.)	$0,445 \pm 0,021$	$0,720 \pm 0,025$	$0,357 \pm 0,018$	$0,313 \pm 0,008$	$0,244 \pm 0,007$

Итак, повышение содержания в крови эндогенных токсинов определяет тяжесть клинического состояния больных в послеоперационном периоде. Ведущее значение при этом имеет концентрация СМТ.

Высокий уровень и скорость развития эндогенной интоксикации, а также развивающиеся признаки функциональной недостаточности дезинтоксикационных систем организма диктуют немедленное проведение как интра-, так и экстракорпоральной детоксикации.

Полученные нами данные дают возможность достаточно информативно оценить тяжесть эндогенной интоксикации при РГП и позволяют определить эффективность применяемого метода или комплекса методов интенсивной детоксикационной терапии.

Հիվանդի ծանրության աստիճանի ճիշտ գնահատման, ինչպես նաև հիվանդության ելքի կանխորոշման ու բուժման առավել արդյունավետ եղանակների բնորոշման նպատակով, տարածուն պերիտոնիտով տառապող 42 հիվանդների մոտ համընդհանուր ճանաչում գտած կլինիկական փորձերի հետ մեկտեղ կիրառվել է նաև ինքնաթունավորման լեյկոցիտար ինդեքսի փորձը: Ստացված տվյալների վերլուծությունը հնարավորություն է ընձեռնում հստակ կերպով գնահատելու հիվանդի ծանրության աստիճանը և ընտրած բուժման համալիր եղանակների արդյունավետությունը:

R. A. Grigorian, V. A. Goretski, S. M. Nanyan

The Estimation of the Gravity of Endogenous Intoxication at Diffuse Peritonitis

For determination of the gravity of the condition as well as prognostication of the outcome and estimation of the effectivity of desintoxication therapy in patients with diffuse peritonitis, parallel with the widely used tests the biological test of leukocytic index of intoxication has been applied.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванкевич Г. А. Хирургия, 1977, 11, с. 74.
2. Карякин А. И. Острый разлитой перитонит. Л., 1968.
3. Лобаков А. И. Автореф. дис. докт. М., 1987.
4. Рейс Б. А. Автореф. дис. докт. М., 1983.
5. Рябцев Р. А. Вестн. хир. 1989, 4, с. 84.
6. Саачук Б. Д. Гнойный перитонит. М., 1978.
7. Симонян К. С. Перитонит. М., 1971.
8. Уманский М. А. Синдром эндогенной интоксикации. Киев, 1979.
9. Шалимов А. А. Острый перитонит: этиология, патогенез, клиника и лечение. Киев, 1981.
10. Шуркалин Б. К. Хирургия, 1988, 1, с. 82.
11. Drurth R. et al. Enr. Dialysis Transplant. Ass., 1977, 9, 142.
12. Altemeier W. Treatment of acute peritonitis. JAMA, 1972, 133, 1, 347.

УДК 616-002-08

Н. Д. Вартазарян, С. М. Галстян, Н. Р. Маргарян

ПРИМЕНЕНИЕ НУКЛЕИНАТА НАТРИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ РАН

Лечение и профилактика гнойной инфекции являются одной из важнейших проблем хирургии. В последние годы в советской и зарубежной печати появились многочисленные сообщения об успешном применении нуклеината натрия в различных областях медицины [1—10].

Нуклеинат натрия и другие нуклеиновые кислоты, кроме своей основной роли—передачи генетической информации, обладают модули-