методов в прогнозировании состояния больных с острой церебральной и коронарной ишемией.» *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины* **142(11):** 594–597, 2006.

3. Карандашов Е.Н., Константинова Н.А., Комаров А.Н. «Влияние стандартной терапии и селективного плазмафереза на электрокинетические свойства криобелков при ишемическом инсульте.» *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины* **142(10):** 373–375, 2006.
4. Константинова Н.А. *«Криоглобулины и патология»* (М.: Медицина) 1999.
5. Константинова Н.А., Скворцова В.И., Константинова Е.В., Комаров А.Н., Еремин И.И., Карандашов Е.Н. «Изучение состава криоглобулинов у больных с ишемическим инсультом.» *Приложение к журналу Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова «Инсульт»* **9:** 30-35, 2010.
6. Константинова Н.А., Скворцова В.И., Константинова Е.В., Комаров А.Н., Еремин И.И. «Динамика фибронектина крови и ее взаимосвязь с феноменом криоглобулинемии у больных с ишемическим инсультом.» *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* **12:** 55–59, 2009.
7. Луговская С.А., Морозова В.Т., Почтарь М.Е., Долгов В.В. *«Лабораторная гематология»* (М.: Медицина) 2002.
8. Скворцова В.И., Константинова Н.А., Комаров А.Н., Шерстнев В.В., Грудень М.А. «Криоглобулинемия в патогенезе острого периода ишемического инсульта» *Приложение к журналу Неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова «Инсульт»* **9:** 136, 2006.
9. Шерстнев В.В., Грудень М.А., Константинова Н.А., Скворцова В.И., Константинова Е.В., Комаров А.Н., Ефремова Н.М. «Участие аутоиммунных механизмов в развитии ишемического повреждения головного мозга.» *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* **8:** 36–40, 2005.
10. Chan AO, Lau JS, Chan CH, Shek CC. “Cryoglobulinaemia: clinical and laboratory perspectives.” *Hong Kong Med J* **14(1):** 55–59, 2008.
11. Hynes R.O., Yamada K.M. “Fibronectins: multifunctionai and modular glycoproteins.” *J Cell Biol* **85:** 369–377, 1982.
12. Rostagno A.A., Gallo G., Gold L.I. “Binding of polymeric IgG to fibronectin in extracellular matrices: an *in vitro* paradigm for immune-complex deposition.” *Immunol* **38(15):** 1101–1111, 2002.
13. Simpson A.W., Bcughton B.J. “Fibronectin as an opsonic regul tor of monocyte phagocytosis.” *J Clin Pathol* **37:** 787–789, 1984.
14. Vital A., Favereaux A., Martin-Dupont P., Taupin J.L., Petry K., Lagueny A., Canron M.H., Vital C. “Anti-myelin-associated glycoprotein antibodies and endoneurial cryoglobulin deposits responsible for a severe neuropathy.” *Acta Neuropathol (Berl)* **102:** 409–412, 2001.

Study of phagocytosis of cryoglobulins in ischemic stroke

E.N. Karandashov, N.A. Konstantinova, E.V. Konstantinova, A.N. Komarov

The Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

We investigated phagocytosis of cryoglobulins isolated from sera of patients with ischemic stroke by peripheral blood neutrophils. The key role of fibronectin in the phagocytosis of cryoglobulins was shown. The parameters of phagocytosis are not dependent on the type and timing of the disease, as well as on the immunoglobulin component of cryocomplexes.

Key words: *cryoglobulins, phagocytosis, fibronectin, ischemic stroke.*

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ С ИММУНОКОРРЕКЦИЕЙ БОЛЬНЫХ С ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Е.С. Карашуров, А.Г. Островский, А.В. Ванюков, К.А. Островский

Петрозаводский государственный университет, Петрозаводск, Россия
Отделенческая клиническая больница, Петрозаводск, Россия

Для определения уровня эндогенной интоксикации и динамического наблюдения за больными с экстренной абдоминальной патологией применены гематологический и лейкоцитарные индексы интоксикации. Использованы Мангеймский индекс перитонита (МИП) и прогноз исхода разлитого перитонита по величине МИП, индекс стресса (Истр) и интегральный показатель (ИП) индексов стресса. Оценка иммунокомпетентной системы проводилась по классификации В.В. Чаленко. Исследовано 157 больных (82 пациента основной группы и 75 – группы сравнения). Исследования показали, что иммунокоррекция ронколейкином способствует достоверному снижению уровня эндогенной интоксикации и нормализации иммунокомпетентной системы.

Ключевые слова: *методы исследования, иммунокоррекция, ронколейкин.*

Адрес для корреспонденции: *А.Г. Островский*
185031 Петрозаводск, Октябрьский пр., 47–137
Тел.: (8142) 714551

УДК 617-07

Кровь – это жидкая ткань, содержащая многочисленные клетки, своеобразно реагирующие на эндогенную интоксикацию организма. Считывать необходимую информацию можно с помощью простых и достаточно информативных методов исследования – интегральных показателей интоксикации.

Практический врач, пользуясь лейкоцитарной формулой Шиллинга, может в считанные минуты определить уровень эндогенной интоксикации и состояние иммунокомпетентной системы (ИКС) в динамике и дать оценку результатам лечения.

Материал и методы исследования

Обобщен 8-летний опыт интенсивной комплексной терапии с иммунокоррекцией ронколейкином (ИКР) больных перитонитом, острым деструктивным панкреатитом (ОДП), перфоративными гастродуоденальными язвами (ПГДЯ) и острым деструктивным аппендицитом (ОДА) с перитонитом. Созданы соответствующие группы сравнения. Всего исследовано 157 больных.

Для определения уровня эндогенной интоксикации и динамического наблюдения за больными с экстренной хирургической патологией использованы: индексы интоксикации: лейкоцитарные (ЛИИ) и гематологический показатель интоксикации (ГПИ), мангеймский индекс перитонита (МИП) и прогноз исхода разлитого перитонита по величине МИП, индекс стресса ($И_{стр}$) и интегральный показатель (ИП) индексов стресса. Оценка ИКС проводилась по классификации В.В. Чаленко.

ЛИИ Кальф–Калифа [1]:

$$ЛИИ = \frac{(с + 2п + 3юн + 4мц) \bullet (пл.кл. + 1)}{(лимф + мон) \bullet (э + 1)},$$

где мц – миелоциты; юн – юные; п – палочкоядерные нейтрофилы; с – сегментоядерные нейтрофилы; пл.кл. – плазматические клетки; лимф – лимфоциты; мон – моноциты; э – эозинофилы. В норме ЛИИ=1,0±0,5 усл. ед.

ЛИИ Химича–Костюченко [3]:

$$ЛИИ = 0{,}1л \bullet \frac{н}{100 - н},$$

где н – суммарно нейтрофилы в %, л – лейкоциты в тыс/мкл. В норме ЛИИ=1,02±0,08 усл. ед.

Гематологический показатель интоксикации (ГПИ) по С.В. Петрову [1999].

$$ГПИ = ЛИИ.Кальф - Калифа \bullet Клейк \bullet Ксоэ$$

где Клейк и Ксоэ – поправочные табличные коэффициенты, отражающие степень отклонения соответствующего показателя от нормального уровня. В норме ГПИ=0,69±0,09 усл. ед. (табл. 1).

Мангеймский индекс перитонита и прогноз исхода разлитого перитонита по величине МИП (M. Linder, H. Wacha, 1992) (табл. 2) [5].

Индекс стресса [4] отражает глубину и стадию стрессовой реакции:

$$И_{Стр} = \frac{ЛФ}{СЯ},$$

где лф – лимфоциты в %; ся – сегментоядерные нейтрофилы в %. В норме $И_{стр}$=0,54±0,05.

Для оценки влияния курса иммунокоррекции (ИК) на пролиферативные возможности иммунной системы использовано отношение $И_{стр}$ после иммунокоррекции к исходному значению – интегральный показатель (ИП)

$$ИП = \frac{И_{Стр\,2}}{И_{Стр\,1}},$$

где $И_{стр1}$ – значение до ИК, $И_{стр2}$ – после ИК.

При возрастании значения показателя $И_{стр}$ ИП превышает 1, при снижении принимает значение меньше 1.

Снижение значения ИП свидетельствует о повышении тонуса симпатического отдела ВНС, его – возрастание – о преобладании парасимпатического влияния. Косвенно ИП характеризует состояние ИКС.

Оценка ИКС по классификации В.В. Чаленко, основанной на показателях ЛИИ Кальф–Калифа [6]:

- удовлетворительная функция (УФ): ЛИИ от 0,5 до 2 усл. ед.
- компенсированная недостаточность (КН): ЛИИ от 2,1 до 7,0 усл. ед.
- декомпенсированная недостаточность (ДН): ЛИИ от 7,1 до 12,0 усл. ед.
- несостоятельность (несост.): ЛИИ 12,1 усл. ед. и более или менее 0,5 усл. ед.

Результаты и обсуждение

Все больные получали интенсивную комплексную терапию на современном уровне. Больные основной группы дополнительно получали ронколейкин, который для профилактики воспалительного инфильтрата вводился под кожу плеча в три точки 1 млн МЕ, можно с одного укола. При определении показаний к ИК учиты-

Таблица 1

Интегральные показатели интоксикации с 8.11.2006 по 18.12.2006

Дата исследования	*ЛИИ Кальф–Калифа*	*ИКС*	*ЛИИ Химича–Костюченко*	*ГПИ*	*Индекс стресса*
08.11.2006, при поступлении, до ИК	13,7 усл. ед.	несостоятельность	24,8>N в 24,3 раза	31,6>N в 45,1 раз	0,03 ($И_{стр.1}$)
18.12.2006 после ИК, до выписки	1,14 усл. ед.	УФ	1,25>N в 1,2 раз	1,58>N в 2,26 раз	0,57 ($И_{стр.2}$)
Во сколько раз снижены показатели	в 12 раз		19,84 раза	20 раз	$ИП = \frac{0{,}57}{0{,}03} = 19{,}0$

Таблица 2

Интегральные показатели интоксикации с 24.11.2004 по 29.11.2004

Дата	*ЛИИ Кальф–Калифа*	*ИКС*	*ЛИИ Химича–Костюченко*	*ГПИ*	*Индекс стресса*
24.11.2004, при поступлении, до ИК	16,9 усл. ед.	несост.	18,86>N в 18,5 раза	17,2>N в 24,57 раз	0,08 ($И_{стр.1}$)
29.11.2004, после ИК, до выписки	0,72 усл. ед.	УФ	2,07>N в 2,03 раза	1,34>N в 1,9 раза	0,39 ($И_{стр.2}$)
Во сколько раз снижены показатели	23,47 раза		9,11 раза	12,83 раза	$ИП = \frac{0,39}{0,08} = 4,87$

Таблица 3

Интегральные показатели интоксикации с 28.11.2007 по 24.12.2007

Дата	*ЛИИ Кальф–Калифа*	*ИКС*	*ЛИИ Химича–Костюченко*	*ГПИ*	*Индекс стресса*
28.11.2007, при поступлении, до ИК	6,5 усл. ед.	КН	8,08>N в 7,92 раза	10,5>N в 15,0 раза	0,2 ($И_{стр.1}$)
24.12.2007, после ИК, до выписки	0,2 усл. ед.	УФ	1,0>N в 0,98 раза	0,5>N в 0,7 раза	0,54 ($И_{стр.2}$)
$ИП = \frac{0,54}{0,2} = 2,7$					

Таблица 4

Интегральные показатели интоксикации с 5.11.2004 по 17.11.2004

Дата	*ЛИИ Кальф–Калифа*	*ИКС*	*ЛИИ по Химич-Костюченко*	*ГПИ*	*Индекс стресса*	*Лейкоциты*	*Лимфоциты*
6.11.2004, при поступлении	0,27	УФ	3,76>N в 3,68 раза	1,21>N в 1,72 раза	0,28 ($И_{стр.1}$)	23,1	15,0
15.11.2004, после ИК, до выписки	0,27	УФ	1,59>N в 1,55 раза	0,60>N в 0,85 раза	0,69 ($И_{стр.2}$)	12,1	34,0

$$ИП = \frac{0,69}{0,28} = 4,16$$

Таблица 5

Интегральные показатели интоксикации с 5.02.2003 по 25.02.03

Дата	*ЛИИ Кальф–Калифа*	*ИКС*	*ЛИИ по Химич-Костюченко*	*ГПИ*	*Индекс стресса*	*Лейкоциты*	*Лимфоциты*
6.02.2002, при поступлении	2,08	КН	2,92>N в 2,86 раза	7,2>N в 10,28 раза	0,56 (Истр.1)	15,8	32,0
22.02.2002, после ИК, до выписки	0,1	УФ	0,28>N в 0,27 раза	0,13>N в 0,18 раза	0,94 (Истр.2)	4,1	36,0

$$ИП = \frac{0,94}{0,56} = 1,67$$

вались: общее состояние больного, уровень эндогенной интоксикации и состояние ИКС. Интервал между введением ронколейкина составлял 5 дней. В зависимости от уровня интоксикации на курс лечения в среднем вводилось 2–3 млн МЕ. В отдельных случаях – до 5 млн МЕ. Общие данные больных с экстренной абдоминальной патологией отражены в таблице 3. Исследования проводились у больных основной группы до ИК (на вторые сутки после операции) и после ИК, до выписки из стационара. У больных группы сравнения исследования проводились в те же сроки: на второй день после операции и до выписки. По основным клиническим признакам обе группы сопоставимы, что отражено в четырех таблицах монографии [2]. Статистический материал обработан по критерию Стьюдента при доверительном интервале 0,05.

Больные с острым деструктивным аппендицитом и перфоративными ГДЯ были моложе остальных боль-

ISSN 1562-3637

ных, отличались более ранней госпитализацией от начала заболевания и были оперированы, с различной степенью перитонита, в более ранние сроки.

На курс иммунокоррекции вводилось 1–2 млн МЕ ронколейкина. Одному больному острым деструктивным аппендицитом с выраженной лимфопенией (3%) и развитием абдоминального сепсиса, потребовалось на курс лечения 4 млн МЕ ронколейкина с благоприятным результатом. У этих же больных было наименьшее количество койко-дней.

По результатам исследования ЛИИ Кальф–Калифа достоверное различие показателей на вторые сутки после операции и до выписки наблюдалось у больных острым деструктивным аппендицитом и перфоративными ГДЯ в обеих группах (основной и сравнения), что, по-видимому, связано с ранней госпитализацией и ранней операцией. Больные были избавлены от источника эндогенной интоксикации, когда защитные силы организма были еще сохранены.

У больных ОДП и перитонитом по всем интегральным показателям достоверное различие до и после лечения было только у больных основной группы с ИКР. В группе сравнения они были недостоверны (табл. 4).

При исследовании ЛИИ Химича–Костюченко и ГПИ отмечено достоверное различие показателей у больных острым деструктивным аппендицитом обеих групп до и после лечения. У больных с перфоративными ГДЯ, ОДП и перитонитом достоверное различие показателей до и после лечения наблюдалось только у больных основной группы. У больных группы сравнения достоверного различия показателей до и после лечения не получено.

Следовательно, интенсивное лечение у этой группы больных было малоэффективно. Что касается индекса стресса, то следует отметить, что до выписки из стационара все показатели были повышены за исключением больных перитонитом без ИКР.

Интегральный показатель индексов стресса у больных основной группы был в 2 раза больше, чем у больных группы сравнения, что косвенно указывает на улучшение индекса стресса и функционального состояния ИКС (табл. 5).

Функциональное состояние ИКС определялось по классификации В.В. Чаленко (табл. 5).

Исследовано 157 больных, из них 82 пациента основной группы и 75 – группы сравнения. При поступлении УФ ИКС наблюдалась только у 12 больных (7,64%), у остальных 145 (92,36%) наблюдался иммунодефицит. КН была у 68 (43,32%), ДН – у 42 (26,75%), несостоятельность ИКС – у 35 (22,29%). После лечения с ИКР у больных основной группы УФ наблюдалась у 71 из 82 (86,59%), КН – у 6 (7,32%), ДН – у 2 (2,44%), несостоятельность – у 3 (3,65%).

В группе сравнения после лечения УФ была у 29 (38,66%); КН – у 25 (33,34%); ДН – у 10 (13,34%), несостоятельность – у 11 (14,66%).

Таким образом, у больных группы сравнения УФ было меньше на 47,93%, КН больше на 26,02%, ДН больше на 10,9 %, несостоятельности больше на 11,01%.

В.В. Чаленко предложил исследовать ИКС у больных с полиорганной недостаточностью. Как видим, метод, предложенный В.В. Чаленко, информативен и у больных с экстренной абдоминальной патологией.

Из 82 больных основной группы умерли 7 (8,53%), из 75 больных группы сравнения умерли 23 (30,66%), что на 22,13% больше, чем в основной группе (табл. 6).

Приводим несколько наблюдений:

(1) Больной М. 34 лет, находился на лечении в хирургическом отделении ОКБ на ст. Петрозаводск с 08.11.2006 по 20.12.2006. Диагноз: острый флегмонозный аппендицит, эмпиема отростка. 8.11.2006 операция – аппендэктомия. Осложнения: нагноение послеоперационной раны, флегмона передней брюшной стенки, сепсис. От начала заболевания до госпитализации прошло 24 ч. Общее состояние средней тяжести. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, напряжен, преимущественно в правой подвздошной области, болезнен при пальпации в правой подвздошной области. Положительны перитонеальные симптомы. 8.11.2006 анализ крови: эр $4{,}94\times10^{12}$/л, Hb 152 г/л, Ht – 42%, л – $18{,}7\times10^{9}$/л, п/я 3, с/я 90, лимф 3, м – 4, СОЭ 20 мм/ч. Диагноз: острый аппендицит. Операция – аппендэктомия. Выделилось около 50 мл желтоватого гноя, взят на посев. В области илеоцекального угла рыхлый инфильтрат, разделен частично тупо, частично острым путем. Произведена ретроградная аппендэктомия. Брыжейка отростка прошита и перевязана по частям. Швы на рану. Препарат: отросток длиной 6 см, резко утолщен, напряжен, в просвете гной. Результаты патогистологического исследования. Острый флегмонозный аппендицит, периаппендицит, гнойный мезентериолит. Из брюшной полости выделена *E. coli,* чувствительная к цефазолину, амикацину.

В послеоперационном периоде отмечалась лихорадка, появление отека и гиперемии в области послеоперационного шва. На пятый день после операции произведено частичное раскрытие раны. Получено около 40 мл мутной жидкости со сгустками. Выполнен посев, обработка, дренирование. На следующий день в связи с сохраняющейся лихорадкой, явлениями местного воспаления выполнено раскрытие послеоперационной раны. В подкожной клетчатке и под апоневрозом гнойное отделяемое. Обработка, дренирование. В последующем повторная операция под наркозом, созданы условия для лучшего отхождения гноя. Получал солевые растворы с электролитами и витаминами, антибиотики широкого спектра действия. Вводился под кожу ронколейкин, всего 4 млн МЕ. Анализ крови 18.12.2006: эр $4{,}1\times10^{12}$/л, Hb 125 г/л, л – $8{,}7\times10^{9}$/л, п/я – 1, с/я – 58, лимф – 33, э – 1, б – 1, м – 6, СОЭ – 44 мм/ч. 20.12.2006 выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

У больного с абсолютной лимфопенией (3%) и несостоятельностью ИКС после удаления флегмонозно измененного аппендикса в послеоперационном периоде развился гнойный процесс в области раны с переходом на брюшную стенку, сепсис. Производилось неоднократное вскрытие и дренирование послеоперационной раны. Гнойный процесс распространился на брюшную стенку. Благодаря интенсивной терапии и мощной иммунокоррекции (введено в общей сложности 4 млн МЕ ронколейкина) воспалительный процесс был остановлен

с положительной динамикой. Количество лимфоцитов удалось увеличить до 33%. При поступлении была несостоятельность ИКС, после лечения – УФ. Показатели ЛИИ Кальф–Калифа снизились в 12 раз, ЛИИ Химича–Костюченко – в 19,84 раза, ГПИ – в 20 раз. Интегральный показатель индексов стресса достиг 19,0, что указывает на значительное улучшение иммунокомпетентной системы.

(2) Больной Х., 15 лет, находился на лечении в хирургическом отделении ОКБ на ст. Петрозаводск ОАО «РЖД» с 24.11.2004 по 03.12.2004, 9 койко-дней. Диагноз: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, осложненная перфорацией. Разлитой гнойный перитонит. МИП – 23 балла, II степень перитонита. 25.11.2004 общий анализ крови: эр – $5{,}3\times10^{12}$/л, Hb – 162 г/л, л – $14{,}2\times10^{9}$/л, п/я – 57, с/я – 35, лимф – 6, м – 2, СОЭ – 2 мм/ч.

Госпитализирован через 2 суток от начала заболевания. 25.11.2004 операция – ушивание прободного отверстия. Поступил с жалобами на боли в околопупочной области, тошноту, рвоту, повышенную температуру до 37,5°С. Пульс до 98 в минуту, ритмичный. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, болезнен в эпигастрии и правой подвздошной области. Перистальтика кишечника выслушивается. Через 2,5 часа после поступления появились симптомы раздражения брюшины. При УЗИ – по правому флангу, медиальнее правой почки определяется тонкая гипоэхогенная полоска (свободная жидкость в небольшом количестве). Поставлен диагноз острого аппендицита. Доступом Волковича–Дъяконова вскрыта брюшная полость, выявлено желудочное содержимое. Произведена верхнесрединная лапаротомия. Из брюшной полости удалено около 1 литра гнойно-фибринозного выпота. Перфоративное отверстие двенадцатиперстной кишки ушито. После санации брюшная полость дренирована. Послойные швы на раны. В послеоперационном периоде получал инфузионную терапию глюкозо-солевыми растворами, антибиотики широкого спектра действия. Для иммунокоррекции введен 1 млн МЕ ронколейкина под кожу. На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика. На 9 сутки после госпитализации выписан на амбулаторное противоязвенное лечение.

29.11.2004 общий анализ крови: эр – $4{,}8\times10^{12}$/л, Hb – 150 г/л, Ht – 41%, л – $8{,}9\times10^{9}$/л, п/я – 8, с/я – 62, э – 3, лимф – 24, м – 3, СОЭ – 38 мм/ч.

До иммунокоррекции ронколейкином у больного наблюдалась лимфопения (6%), несостоятельность ИКС и высокий уровень эндогенной интоксикации. После иммунокоррекции отмечена нормализация ИКС и значительное снижение уровня интоксикации, количество лимфоцитов увеличилось до 24%. Интегральный показатель индексов стресса значительно превышает единицу, почти в 5 раз, что косвенно подтверждает улучшение (у данного больного нормализацию) иммунокомпетентной системы.

(3) Больной С., 45 лет, находился на лечении в хирургическом отделении ОКБ на ст. Петрозаводск с 28.11.2007 по 28.12.2007. Диагноз: тотальный геморрагический панкреонекроз, инфекционно-токсический шок. Распространенный ферментативный перитонит. Поступил с жалобами на очень сильные боли в эпигастрии, сухость во рту, тошноту, рвоту, слабость. Боли появились остро, за 2 часа до поступления, после погрешности в диете. Поступил в тяжелом состоянии, гипотония до 85/50 мм рт. ст., заторможен; тахикардия до 100/мин., пульс слабого наполнения. Цианоз кожных покровов. Язык влажный, розовый. Живот равномерно вздут, резко болезненный в эпигастрии. Кожа цианотична. Перитонеальных симптомов четко не определяется. Брюшная стенка напряжена в области эпигастрия. Мочеиспускание не нарушено, накануне был стул.

УЗИ при поступлении. Печень однородной структуры, правая доля 150 мм, левая – 92 мм, вены портальной системы не расширены, холедох 4 мм, ПЖ увеличена в размерах: головка – 44 мм, тело – 35 мм, хвост – 24 мм, контур неровный, нечеткий, структура неоднородная. Впоследствии у больного нарастание интоксикации, прогрессирование острого деструктивного панкреатита.

На следующий день после поступления состояние тяжелое, в сознании, адекватен. Пульс 110 ударов в минуту, ритмичен, АД – 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, подвздут, безболезненный. Мочи достаточно. Получал глюкозо-солевые растворы с витаминами, антибиотики широкого спектра действия, октреотид 1,0×1 р., ронколейкин 1 млн МЕ под кожу. 29.11.2007 общий анализ крови: эритроциты $5{,}04\times10^{12}$/л, Hb – 177 г/л, Ht – 50%, тромбоциты – 240×10^{9}/л, лейкоциты – 7×10^{9}/л, п/я – 33, с/я – 58, э – 1, лимф – 20, м – 8, СОЭ – 3 мм/час.

На второй день после поступления состояние больного тяжелое, возбужден. Живот по-прежнему вздут, слабо участвует в акте дыхания. Справа в отлогих местах отек. ЛИИ 2.12.07 – 5,7 усл. ед. – компенсированная недостаточность ИКС. Выраженная лимфоцитопения – 9%. Выполнена иммунокоррекция – подкожно введен 1 млн МЕ ронколейкина.

В связи с нарастающей интоксикацией и тяжестью общего состояния показана операция. 3.12.2007 под наркозом выполнена верхне-срединная лапаротомия. В брюшной полости около 1,5 л темно-коричневого выпота. Вскрыта сальниковая сумка, некроз всей поджелудочной железы, более выражен в области хвоста. Некротические ткани в виде секвестров удалены. Некроз в области брыжейки поперечно-ободочной кишки. Сальниковая сумка дренирована двумя дренажами. Наложена холецистостома – в просвет желчного пузыря введен катетер Фоллея. Брюшная полость промыта 0,05% водным раствором хлоргексидина. Через отдельные разрезы введены дренажи: в подпеченочное пространство, малый таз и левый боковой канал.

Выполнялось лечение: глюкозо-солевые растворы с электролитами и витаминами, антибиотики, октреотид 1,0×3 р.

4.12.2007 общий анализ крови: лейкоциты – $13{,}9\times10^{9}$/л, миелоциты – 6, юные – 4, п/я – 18, с/я – 45, э – 2, лимф – 15, м – 6, плазматические клетки – 4, СОЭ – 46 мм/час.

Состояние больного от стабильно-тяжелого до средней тяжести. Помимо интенсивной терапии больному фракционно, с учетом иммуносупрессии введен ронколейкин по 1 млн МЕ 5 раз. Лихорадка с температурой

 ISSN 1562-3637

до 39°С продолжалась около месяца. После введения третьего млн МЕ ронколейкина температура стала снижаться до нормальных значений. Дренажи из брюшной полости удалены, швы сняты на 12 сутки, заживление раны первичным натяжением. 28.12.07 выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

24.12.2007 общий анализ крови: эритроциты – $3{,}2\times10^{12}$/л, Hb – 10^6 г/л, лейкоциты – $7{,}6\times10^9$/л, п/я – 4, с/я – 53, э – 6, л – 29, м – 8, СОЭ – 51 мм/час.

После иммунокоррекции ронколейкином снизились показатели: ЛИИ Кальф–Калифа – в 32,5 раза, ЛИИ Химича–Костюченко – в 8,08 раза, ГПИ – в 21 раз. Интегральный показатель индексов стресса значительно превышает единицу, что косвенно характеризует улучшение функции ИКС. По градации В.В. Чаленко, основанной на показателях ЛИИ Кальф–Калифа до ИК, наблюдалась компенсированная недостаточность, после ИК ронколейкином – удовлетворительная функция.

(4) Больная С., 31 год, находилась во 2 хирургическом отделении БСМП с 10.10.2004 по 5.11.2004, продолжила лечение в хирургическом отделении ОКБ на ст. Петрозаводск с 5.11.2004 по 17.11.2004. Диагноз: закрытая травма живота, разрыв селезенки, внутрибрюшное кровотечение тяжелой степени, хронический панкреатит. Полинейропатия с преимущественным поражением нижних конечностей.

Поступила в БСМП через неделю после травмы в тяжелом состоянии. Оперирована срочно 11.10.2004, под наркозом выполнена спленэктомия, туалет брюшной полости, дренирование. В брюшной полости находилось до 1,5 л старой, гемолизированной крови с гнилостным запахом. Начиная с раннего послеоперационного периода, высоко лихорадила, с периодической тенденцией к незначительному снижению температуры. Температурная кривая носила смешанный характер – гектические размахи в течение суток чередовались со стойкой температурой до 39°С. Больная получала инфузионное спазмолитическое лечение, растворы белков, электролитов, переливание эритромассы и свежезамороженной плазмы, массивную антибактериальную терапию, феррум-лек внутримышечно. Дважды подкожно введен ронколейкин по 1 млн МЕ. Рана зажила первичным натяжением. С 12.11.2004 нормализовались температура и стул (до этого стул был до 10 раз в сутки). Количество лимфоцитов увеличилось до 34%. 17.11.2004 выписана со значительным улучшением, без жалоб. МИП – 34 балла (третья степень перитонита).

Как следует из таблицы, после иммунокоррекции ронколейкином снизились интегральные показатели эндогенной интоксикации, в 1,9 раза снизился лейкоцитоз, в 2,26 раза увеличился лимфоцитоз.

(5) Больная М., 51 год, находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении ОКБ на ст. Петрозаводск с 05 по 22.02.2003 г. Поступила для планового оперативного лечения миомы матки. Находилась ранее на лечении с 18.12.2002 по 28.12.2002 и с 8.01.2003 по 04.02.2003 по поводу обострения хронического гнойного метроэндометрита и миомы матки, осложненной меноррагиями. Миома матки была выявлена в 2000 году при УЗИ. Тогда же стали беспокоить длительные менструации. При исследовании верифицировано туберкулезное поражение эндометрия. Лечилась у фтизиогинеколога, проходила санаторно-курортное лечение с положительным эффектом. Продолжающиеся меноррагии привели к анемии (эр. – $2{,}4\times10^{12}$/л, Hb – 69 г/л, Ht – 23%, цв. показ. – 0,86). ЛИИ – 1,9 усл. ед. 06.02.2003 произведена операция – нижнесрединная лапаротомия. При ревизии малого таза обнаружен выраженный спаечный процесс между маткой и ее придатками. Справа, при разделении спаек выделилось большое количество гнойного отделяемого. Матка была увеличена до 7–8 недель беременности, мягковатая, по правому ребру ткани матки установлены воспалительные изменения с распадающимися казеозными массами. Справа придатки были резко увеличены, яичник размерами 4,5 см, труба резко расширена, придатки синевато-багрового цвета. Произведена надвлагалищная ампутация матки с придатками, полость малого таза дренирована. Получала глюкозо-солевые растворы, антибиотики.

Послеоперационный диагноз: хронический гнойный метроэндометрит туберкулезной этиологии, осложненный гнойным перитонитом и хронической анемией на фоне меноррагии. Патогистологическое заключение: микроскопическая картина соответствует морфологии туберкулезного поражения тела матки, сочетающегося с зонами банального гнойного воспаления.

Послеоперационный период осложнился на вторые сутки развитием септического состояния, резким ухудшением состояния больной, заторможенностью, повышением температуры до 39,4°С, развитием общей и очаговой неврологической симптоматики. Заключение невропатолога: туберкулезный менингит, токсическая энцефалопатия. Проводилась детоксикационная терапия, перелиты компоненты крови (эритроцитарная масса, плазма). С учетом состояния больной дважды внутривенно капельно введено по 1 млн МЕ ронколейкина. Анализ спинномозговой жидкости 10.02.03: прозрачная, содержание белка составило 0,33 г/л, цитоз – 32/3, преимущественно мононуклеары, пленка tbc. МИП – 33 балла – III степень перитонита.

На 20 день после операции больная выписана в удовлетворительном состоянии. У больной после иммунокоррекции ронколейкином нормализовалась функция ИКС, значительно снизились интегральные показатели интоксикации, в 3,85 раза снизился лейкоцитоз, увеличился показатель лимфоцитов.

Таким образом, у наблюдаемых больных с ожидаемой 100% летальностью под влиянием ронколейкина значительно уменьшились интегральные показатели эндогенной интоксикации. Значительно снизился лейкоцитоз и увеличился лимфоцитоз.

Заключение

Для оценки уровня эндогенной интоксикации простыми и информативными методами являются интегральные показатели: гематологический и лейкоцитарные индексы интоксикации, интегральный показатель индексов стресса. Для оценки состояния ИКС, информативной является экспресс-диагностика состояния ИКС по классификации В.В. Чаленко. Из 157 наблюдаемых больных с экстренной абдоминальной патоло-

гией при поступлении УФ ИКС отмечалась только у 12 (7,64%), у остальных 145 – дефицит ИКС.

Иммунокоррекция ронколейкином способствует достоверному снижению уровня эндогенной интоксикации и нормализации ИКС. Эффективность ИК ронколейкином зависит от ранних сроков применения, при развитии сепсиса с ПОН ИК ронколейкином считается запоздалой и исход лечения проблематичен.

В зависимости от общего состояния больного, уровня эндогенной интоксикации и состояния ИКС на курс лечения в среднем вводится больным с ОДА, ПГДЯ и перитонитом до 2 млн МЕ, больным с ОДП до 3 млн МЕ с интервалами между введениями 5 дней. Больным с тяжелыми осложнениями на курс лечения можно вводить до 5 млн МЕ ронколейкина. Осложнений от подкожного введения ронколейкина не наблюдалось.

Литература

1. Кальф-Калиф Я.Я. «О гематологической дифференциации различных форм и фаз аппендицита (использование лейкоцитарного индекса автора в хирургии).» *Хирургия* **№ 7:** 40–43, 1947.
2. Карашуров Е.С., Ларина Н.А., Островский А.Г., Ванюков А.В., Островский К.А. *«Иммунокоррекция ронколейкином в экстренной абдоминальной хирургии»* (Санкт-Петербург: Альтер Эго) с 256, 2009.
3. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулупов А.Н. *«Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса»* (СПб: Фолиант) 448 с., 2000.
4. Назаров И.П., Винник Ю.С., Сарап П.В. и др. *«Иммунитет в хирургии»* (Красноярск) т. 2, 335 с., 2006.
5. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолов А.С., Богницкая Т.Н. «Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных.» *Хирургия* **№ 4:** 58–62, 2000.
6. Чаленко В.В. «Классификация острых нарушений функций органов и систем при синдроме полиорганной недостаточности.» *Анестезиология и реаниматология* **№ 2:** 26–30, 1998.

Investigation methods and evaluation of immunological correction treatment

E.S. Karaschurov, A.G. Ostrovsky, A.V. Vanukov, K.A. Ostrovsky

Petrozavodsk State University, Branch Clinical Hospital, Petrozavodsk, Russia
Branch Clinical Hospital, Petrozavodsk, Russia

To determine the level of endogenic intoxication and for dynamic observation of patients with urgent abdominal pathology, hematologic and leukocyte indexes were applied. The Manheim index of peritonitis (MIP) and prognosis of the outcome of diffuse peritonitis according to MIP value, stress index and integral factor of stress indexes were used. The evaluation of immunocompetent system according to W. Chalenko classification was conducted. The total number of investigated patients was 157 (82 patients made up the main group, and 75 patients – comparison group). The results of investigation showed that immunological correction with roncoleukin stimulates reliable decrease of the level of endogenic intoxication and facilitates the normalization of immunocompetent system.

Key words: *investigation methods, immunocorrection, roncoleukin.*

Иммуномодулирующие и актопротекторные эффекты, вызываемые этанолом, и их корреляция

С.А. Лосенок, И.Л. Бровкина, Л.Г. Прокопенко

Курский государственный медицинский университет, Курск, Россия

Внутрижелудочное введение этанола семикратно в дозе 0,3 г/100 г стимулировало иммунологическую реактивность организма, повышало физическую работоспособность животных, антиоксидантный потенциал эритроцитов, клеток печени и мышц. При этом иммуномодулирующее и актопротекторное действие этанола опосредовано тяжелыми эритроцитами и выделением под их влиянием цитокинов прилипающими к стеклу клетками селезенки. Однократное введение большой дозы (3 г/100 г) этанола угнетало эти показатели.

Ключевые слова: *иммуномодуляция, алкогольная интоксикация, физическая нагрузка.*

Адрес для корреспонденции: *Доцент С.А. Лосенок*
305041 Курск, ул. К. Маркса, 3, КГМУ, Тел.: (4712) 58-81-53

УДК 57.034