

УДК: 612.42.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ТОКСИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИТОНИТА ПРИ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ



Усаров Анвар Мавлонович, Аскарлов Тохир Аскарлович, Ашурметов Ахмаджон Махамаджанович, Ахмедов Мирхалил Джалилович, Файзиев Ёкупджан Нишанович, Долим Кенжабек Субутой угли
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЭНДОЛИМФАТИК ТЕРАПИЯДА ПЕРИТОНИТНИНГ ТОКСИК КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ КОРРЕЛЯЦИОН АЛОҚАЛАРИ

Усаров Анвар Мавлонович, Аскарлов Тохир Аскарлович, Ашурметов Ахмаджон Махамаджанович, Ахмедов Мирхалил Джалилович, Файзиев Ёкупджан Нишанович, Долим Кенжабек Субутой ўгли
Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CORRELATION LINKS OF TOXIC INDICATORS OF PERITONITIS DURING ENDOLYMPHATIC THERAPY

Usarov Anvar Mavlonovich, Askarov Tokhir Askarovich, Ashurmetov Akhmadjon Mahamadjanovich, Akhmedov Mirkhalil Jalilovich, Fayziev Yokupdzhan Nishanovich, Dolim Kenzhabek Subutoy ugli
Tashkent Pediatric Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tpti.uz

Резюме. Мавзунинг долзарблиги. Қорин бўшлиги органларининг ўткир яллиғланиш касалликлари замонавий жаррохликнинг энг кийин йўналишларидан биридир. Касалликнинг турли шакллари, кўп сонли асоратлар, ўлим кўрсаткичларининг ўсиш тенденцияси туфайли таъхис кўйиш кийинлиги ушбу соҳадаги илмий тадқиқотларнинг долзарблигини белгилайди (Панченков РТ, 1990; Скрипниченко ДФ 1986). Мақсад: Дори воситаларининг эндолимфатик терапиясининг терапевтик таъсири бир неча механизмларга асосланади: лимфа тугунларида ва яллиғланиш ўчоғида юқори концентратсияли дориларни яратиш, лимфа тугунлари лимфотситлари билан алоқа қилиш, микроциркуляция тизимини нормаллаштириш. микротомирларда ва интерстициумларда, лимфа тугунлари орқали иммуномодулятор таъсир кўрсатади. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда қорин бўшлиги аъзоларининг ўткир яллиғланиш патологияси билан оғриган, Тошкент шаҳридаги клиникаларнинг жаррохлик бўлимларида даволанаётган 72 нафар бемор иштирок этди.

Калим сўзлар: Лимфа тизими, тўғридан-тўғри бошқариладиган эндолимфатик терапия, перитонит, жаррохлик инфекциялари, эндолимфатик антибиотик терапияси (ЭЛАТ).

Abstract. Relevance of the topic. Acute inflammatory diseases of the abdominal organs are one of the most difficult areas of modern surgery. The difficulty of diagnosis, due to a wide variety of forms of the course of diseases, a significant number of complications, a tendency to an increase in mortality rates determine the relevance of scientific research in this area (Panchenkov R.T., 1990; Skripnichenko D.F. 1986.). Purpose: The therapeutic effect of endolymphatic therapy of drugs is based on several mechanisms: the creation of high concentrations of drugs in the lymph nodes and in the focus of inflammation, to come into contact with lymphocytes of the lymph nodes, normalization of the microcirculation system in microvessels and interstitium, immunomodulatory effect through the lymph nodes. Material and methods. The study involved 72 patients with acute inflammatory pathology of the abdominal organs, who were treated in the surgical departments of clinics in the city of Tashkent. The therapeutic effect of endolymphatic therapy of drugs is based on several mechanisms: the creation of high concentrations of drugs in the lymph nodes and in the focus of inflammation, to come into contact with the lymphocytes of the lymph nodes; normalization of the microcirculation system in micro vessels and interstitial; immunomodulatory effect through of lymphocytes of lymph nodes.

Key words: Lymphatic system, direct controlled endolymphatic therapy (DCET), peritonitis, surgical infections, endolymphatic antibiotic therapy (ELAT).

Актуальность темы. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости являются одним из наиболее сложных разделов современной хирургии. Трудность диагностики, обусловленная большим разнообразием форм течения заболеваний, значительное число осложнений, тенденция к возрастанию показателей ле-

тальности определяют актуальность научных исследований в данной области [2, 6].

Приоритетным направлением последних является проблема профилактики и лечения различных инфекций, являющихся в большинстве своем причиной не только различных острых воспалительных хирургических заболеваний, но и много-

численных послеоперационных осложнений, вплоть до хирургического сепсиса и септического шока [1]. Это побуждает изыскивать эффективные методы адекватной антибактериальной терапии. Наблюдаемое в последнее время снижение результативности антибиотикотерапии вызвано несколькими причинами, среди которых необходимо отметить быстрое появление антибиотикоустойчивых штаммов микроорганизмов, увеличение травматичности и объема оперативных вмешательств у больных с высокой степенью риска, нерациональное использование антибиотиков, затруднения в создании терапевтической концентрации их в очаге поражения [2].

Поиск рациональных схем и методов антибактериальной терапии побуждает к разработке патогенетически обоснованных подходов, что особенно актуально при лечении интеркуррентной болезни и вторичной инфекции, развившейся на фоне длительной антибиотикотерапии [8].

В последние годы широкое распространение получил метод прямой эндолимфатической инфузии лекарственных препаратов в катетеризированный периферический лимфатический сосуд (ПЛС). Включение метода прямой управляемой эндолимфатической антибиотикотерапии (ПУЭА) в комплекс мероприятий при острой патологии органов брюшной полости в значительной степени интенсифицирует лечебный процесс, позволяет снизить курсовые дозы антибиотиков, уменьшает частоту поздних гнойно-септических осложнений [5, 8, 10].

Тем не менее, многие вопросы лечения патологического процесса с прямым воздействием на лимфатическую систему и изучения реакций организма на проведение ПУЭТ требуют дальнейшего углубленного изучения [2]. В литературе недостаточно освещены критерии показаний и противопоказаний к ПУЭТ, объемы суточного и курсового введения жидкостей, сроки начала и продолжительности эндолимфатической терапии, что и было учтено при составлении программы настоящего исследования (Аскаров Т.А. с соавт. 2016, 2018, 2020).

Цель исследования. Провести анализ реакции организма при перитонитах различного происхождения и степени тяжести, с использованием ПУЭТ и ЭЛАТ при острых хирургических заболеваниях и их осложнениях.

Материал и методы. Обследованы 72 больных с острой воспалительной патологией органов брюшной полости, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиник города Ташкента. Все больные распределены на 2 группы. Основой деления являлось включение или отсутствие в комплексе лечебных мероприятий лимфогенных методов. Первая группа (основная) состояла из 34 больных, которым в комплекс ме-

роприятий включали эндолимфатическую терапию. Больные второй группы (контрольная) в количестве 38 больных, которым не применяли лимфогенные воздействия.

Для наблюдения были отобраны больные с явлениями перитонита, развившегося как осложнение вследствие двух заболеваний: аппендицита (60 чел.) и холецистита (12 чел.). Причем в основной группе, перитониты аппендикулярного происхождения отмечались у 26, холециститно-холангического – у 8, в 2-ой группе – соответственно у 31 и 7 больных.

Всем больным выполнено динамическое лабораторное исследование биологических сред (кровь, моча, лимфа). При биохимическом анализе определялось содержание общего белка и его фракции, мочевины, креатинина, холестерина, диастазы и сахар крови. Больным первой группы выполнена катетеризация периферического лимфатического сосуда на стопе или нижней трети голени, и сустава Лес-Франка, при крайне тяжелых состояниях интоксикации пятерым больным осуществляли дренирование грудного лимфатического протока (ДГП) по стандартной методики выполненной на нашей кафедре (1989 г.).

В зависимости от показаний в катетеризированный периферический лимфатический сосуд вводили антибиотики, ингибиторы протеолитических ферментов, гепарин и реологические препараты. Комбинации лекарственных препаратов, их дозы и объемы зависели от степени тяжести и происхождения перитонитов, состояния больного.

При оценке степени тяжести при поступлении по шкале APACHE-II - Me (LQ;UQ), тяжесть состояния оценена в 7 (6-9%) баллов для местной отграниченной формы перитонита и 21 (19-23%) балл для разлитой формы ($p < 0,05$), а также по шкале SAPS составляя в среднем $22,7 \pm 4,2$ и $23,1 \pm 3,9$ балл соответственно и не отличалась в исследуемых группах ($z = 0,13$; $p = 0,896$).

Оценка результатов лечения у пациентов с перитонитом в сравниваемых группах выполнялась на 7-е и 14-е сутки с момента поступления в стационар с учетом показателей эндогенной интоксикации, тяжести их состояния, иммунологического статуса, УЗ и КТ исследований, присоединения гнойно-септических осложнений, общих сроков лечения.

Контрольное иммунологическое исследование осуществляли до лечения и на 14-е сутки после лечения путем оценки основных иммунологических показателей: Т и В клеточного звена иммунитета в реакциях розеткообразования с подсчетом относительного и абсолютного числа общих Т-лимфоцитов и их основных субпопуляций. Фагоцитарную активность оценивали по методу А.М. Земскова. Основные биохимические показатели установлены по методу Камышникова В.С.

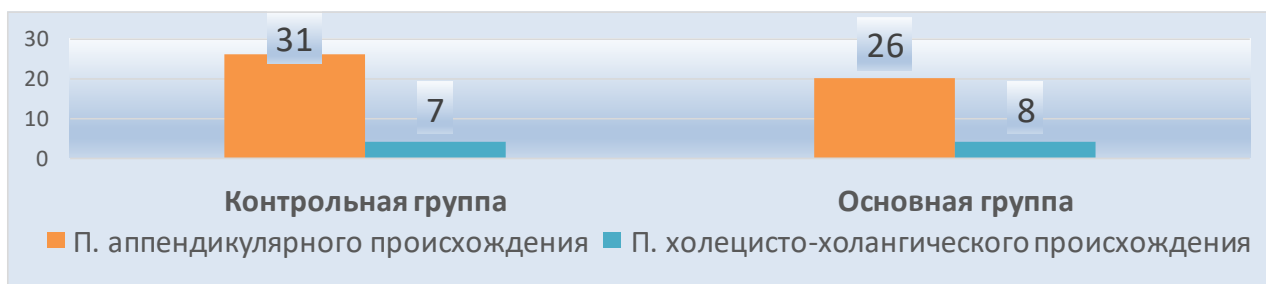
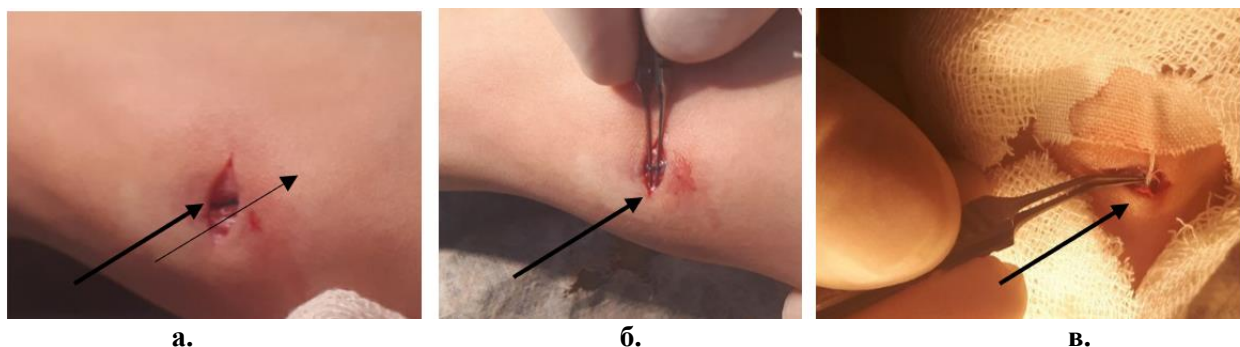


Рис. 1. Распределения группы больных



а.

б.

в.

Рис. 1. Этапы катетеризации периферического лимфатического сосуда на стопе. а. После поперечного разреза видно окрашенный лимфатический сосуд. Ув. 4-х кр. б. Этапы мобилизации лимфатического сосуда для катетеризация. Ув. 4-х кр. в. Катетер установлен в лимфатический сосуд. Ув. 4-х кр.

Статистическую обработку проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» (Version 10 for Windows). Для оценки достоверности полученных результатов весь цифровой материал подвергался статистической обработке. Во всех совокупностях определяли среднюю арифметическую (М) и среднюю ошибку средней квадратичной (т). Для выявления достоверных различий использовали следующие непараметрические критерии: для сравнения динамики показателя в исследуемой и контрольной группах - критерий Уилкоксона для парных сравнений; для сравнения исследуемой и контрольной группы по одному показателю - U-критерий Манна-Уитни. Все статистические тесты проведены для двустороннего уровня значимости. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. Лимфатической системе принадлежит важная роль в развитии деструктивных изменений в очаге воспаления. Последовательность реакций, приводящих к отеку в воспалительном очаге, опосредована как усилением процессов экссудации из кровеносных сосудов, так и замедление реабсорбции жидкости и коллоидных веществ из межклеточных пространств лимфатической системы. Развивающийся при этом отек существенно затрудняет трофику тканей в очаге воспаления, следствием чего является образование недоокисленных продуктов обмена веществ и некроза клеток, которые в свою очередь увеличивают пул токсинов в организме.

Эти предпосылки явились основанием для выбора препаратов, используемых нами эндо-

лимфатически. Так, например, если вводить только антибиотик, то не всегда можно надеяться, что он поступает в зону воспаления и региональные лимфоузлы. Но если тот же антибиотик ввести после гепаринизации лимфы, вероятность ожидаемого пассажа биологической жидкости по лимфатическим путям существенно возрастает. Нами, как и другими авторами было отмечено, что эндолимфатические инфузии ускоряют движение лимфы по магистральным лимфатическим сосудам. Это же явление зарегистрировано при клинических наблюдениях за больными с эндотоксикозом, когда через несколько часов после эндолимфатической инфузии антибиотиков обычно повышается температура тела и усиливаются признаки интоксикации, что связано с интенсивным поступлением токсичной лимфы в кровяное русло. Лимфатические узлы, кроме барьерной и детоксицирующей функции, принимают активное участие в иммунологической защите. В них сохраняются и пролиферируют все субпопуляции лимфоцитов. В связи с этим ликвидация микроорганизмов и их токсинов, как этиологического фактора дегенеративных изменений в лимфоузлах, уже само по себе способствует восстановлению иммунологической реактивности организма. Но в ряде случаев, особенно при выраженных явлениях лимфопении, возникает потребность в стимуляции иммуногенеза. Поэтому при низком содержании в крови лимфоцитов, снижении относительного числа субпопуляций Т-лимфоцитов мы эндолимфатически вводили Т-активин, который назначали после ликвидации острых воспалительных явлений в очаге поражения.

Эндолимфатическую терапию проводили на фоне общепринятых методов лечения, направленных на коррекцию водно-электролитного, белкового и витаминного обмена, нормализацию кислотно-основного состояния и профилактику возможных осложнений со стороны жизненно важных органов и систем организма. При этом введение антибиотиков, гепарина, антиферментных средств и Т-активина производили исключительно эндолимфатическим путем, и по показанию.

Количественный состав назначаемых препаратов, объем вводимых растворов, последовательность эндолимфатических инфузий и время начала эндолимфатической терапии определялись особенностями течения заболеваний у больных. В целом всех больных основной группы можно было разделить на две подгруппы: I-я – с местным отграниченным перитонитом и 2-я – с разлитым перитонитом. Больные 2-ой подгруппы обычно поступали в нашу клинику из стационаров уже после операционного вмешательства с осложнениями, развившимися в послеоперационном периоде несмотря на неоднократные курсы антибиотикотерапии, проведенной с использованием тривиальных методов.

В I-ой подгруппе больных эндолимфатическую терапию начинали в раннем послеоперационном периоде, а иногда и до оперативного лечения, во 2-ой – через 4-6 дней и более от начала заболевания. Тактика ПУЭТ для этих подгрупп включала антибиотикотерапию, введение ингибиторов протеолитических ферментов, коррекцию микроциркуляторных расстройств и при необходимости дезинтоксикационную терапию. Отличием тактики при распространенных формах перитонита являлось то, что эндолимфатическую антибиотикотерапию начинали на фоне уже проводимого обычного введения антибиотиков с другим механизмом действия. Если через 3-4 сут. после этого не наблюдался положительный эффект (нормализация температуры, снижение лейкоцитоза, появление перистальтики кишечника), то производили замену препарата; ингибиторы протеаз вводили только при выраженных деструктивных процессах в брюшной полости.

После катетеризации периферического лимфатического сосуда первоначально вводили 2500 ЕД гепарина в 2,0 мл физиологического раствора (0.5-0.6 мл раствора в 1 мин). При выборе антибиотиков мы в своей работе отдавали предпочтение препаратам широкого спектра действия цефалоспорином и аминогликозидам. Первые были представлены цефалоспоринов III-IV в дозе 1.0 г 1 раз в сутки, и гентамицин в дозе 80 мг 1 раз в сутки в объеме 2 мл раствора, что в 3 раза меньше, чем при внутримышечном введении с метрогилом 50 мг в сутки.

При распространенных формах перитонита, фибринозном и гнойном выпоте дополнительно эндолимфатически вводили ингибиторы протеолитических ферментов - контрикал (10000 ЕД) или гордокс 50000 ЕД в 5,0 мл физиологического раствора 1 раз в сутки. У части больных с выраженным интоксикационным синдромом вышеприведенную схему дополняли эндолимфатической инфузией 15- 20,0 мл реосорбилакта, который вводили через 6-8 ч после инъекции антибиотика или ингибитора протеаз во избежание связывания препаратов. Инфузию реосорбилакта осуществляли медленно в течение 25-30 минут. На курс лечения выполняли 3-4 инфузии.

В ряде случаев при прогрессирующем токсикозе и нарушении дезинтоксикационной функции барьерных органов прибегали к дренированию грудного потока (пятеро больных).

В основном курс эндолимфатической терапии при разных формах перитонита длился 5 дней. Только в единичных случаях (4%) эндолимфатическую терапию прекращали на 7 сутки. При сравнении основных показателей эндогенной интоксикации на 7-е и 14-е сутки у больных обеих групп установлено, что исходный уровень ЛИИ Кальф-Калифа достоверно не различался между собой ($z=0,59$; $p=0,55$) (табл. 1).

К 7-м суткам лечения у больных I группы установлено снижение ЛИИ Кальф-Калифа в 2,4; к 14-м суткам произошло дальнейшее снижение показателя - в 5,8 раза к исходному значению ($p<0,001$) и в 2,4 раза к уровню 7-х суток ($p<0,01$).

Таблица 1. Показатели эндогенной интоксикации у больных с перитонитом в сравниваемых группах на 7-е и 14-е сутки лечения ($M\pm m$)

Показатель, ед.измер.	Нормальное значение (n=34)	Группы сравнения		
		Исходный уровень	7-е сутки	14-е сутки
ЛИИ Кальф- Калифа, усл.ед.	0,67±0,5	(I) 5,14±1,2	2,3±0,7	0,9±0,24
		(II) 5,2±0,93	4,7±1,12	2,62±0,69
		$z=0,59$; $R=0,55$	$z=2,07$; $p=0,038$	$z=3,41$; $p=0,0006$
Токсическая зернистость нейтрофилов	-	(I) 2,023±0,62	1,2±0,52	0,3±0,1
		(II) 2,3±0,5	2,1±0,68	1,8±0,3
		$z=0,45$; $R=0,65$	$z=3,15$; $p=0,0016$	$z=3,52$; $p=0,00044$

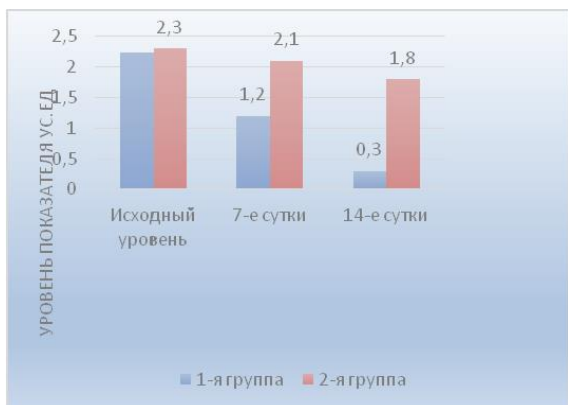


Рис. 2. Динамика показателя токсической зернистости нейтрофилов у больных с перитонитом в сравниваемых группах на 7-е и 14-е сутки лечения ($M \pm m$)



Рис. 3. Динамика состояния тяжести больных с перитонитом по шкале АРАСНЕ-II в сравниваемых группах на 7-е и 14-е сутки лечения ($M \pm t$)

Таблица 2. Показатели состояния тяжести больных с перитонитом в сравниваемых группах на 7-е и 14-е сутки лечения ($M \pm t$)

Показатель состояния тяжести, баллы	Группы сравнения		
	Исходный уровень	7-е сутки	14-е сутки
SAPS	(I) 22,7±4,2 (II) 23,1±3,9	12,1±2,9 20,8±3,7	6,7±1,12 18,6±3,7
	z=0,13; p=0,896	z=2,35; p=0,018	z=3,35; p=0,0008
АРАСНЕ-II	(I) 16,4±0,3 (II) 16,8±0,91	10,2±2,4 15,9±2,74	8,7±1,31 14,1±2,53
	z=0,09; p=0,92	z=2,25; p=0,024	z=2,42; p=0,016
Выявляемость признаков ПОН (появление одного признака или их сочетание)*	(I) 32,2±7,3 (II) 34,1±4,7	21,4±6,2 58,3±4,7	16,3±4,16 40,6±7,1
	z=0,49; p=0,67	z=3,07; p=0,021	z=3,56; p=0,0037

*Примечание: к ПОН относились признаки дыхательной, почечной, печеночной, сердечно-сосудистой недостаточности, метаболические расстройства, коагулопатия, септические состояния.

У больных II группы к 7-м суткам снижение данного показателя интоксикации установлено в 1,2 раза, к 14-м суткам только в 2,0 раза ($p < 0,01$) к исходному значению. При этом показатель ЛИИ Кальф-Калифа на 14-е сутки оставался как выше нормы в 4,0 раза ($p < 0,01$), так и превышал показатель I группы в 3,0 раза ($z = 3,41$; $p = 0,0006$).

Исходный уровень токсической зернистости нейтрофилов (табл. 1) у больных обеих групп достоверно не отличался между собой ($z = 0,45$; $p = 0,65$). К 7-м суткам лечения у больных I группы установлено снижение данного показателя в 1,69 раза ($p < 0,05$), тогда как у больных II группы снижение наблюдалось лишь в 1,1 раза. К 14-м суткам в I группе наблюдалось дальнейшее 4-кратное снижение значения уровня токсической зернистости ($p < 0,001$), в то время как у больных II группы снижение наблюдалось лишь на 14,8%. Значения показателя к 14-м суткам различались в сравниваемых группах в 6 раз ($z = 3,52$; $p = 0,00044$).

При сравнении показателей состояния тяжести больных по шкале SAPS установлено, что исходный уровень в сравниваемых группах не

имел достоверного различия ($z = 0,13$; $p = 0,896$). К 7-м суткам у больных I группы установлено также снижение уровня по шкале SAPS в 1,88 раза, у больных II группы данный показатель уменьшился лишь на 10%, различия между собой составили в 1,72 раза ($z = 2,35$; $p = 0,018$) (табл. 2).

К 14-м суткам лечения у больных II группы показатель SAPS по сравнению с 7-ми сутками уменьшился на 10,6%, а к исходному уровню - на 19,5%, в то время как в I группе - в 1,9 раза и в 3,3 раза соответственно ($p < 0,01$) (рис. 2).

Анализ показателей состояния тяжести больных с перитонитом в сравниваемых группах. При этом различие по данному показателю к 14-м суткам в сравниваемых группах достигло более 2,8 раза ($z = 3,35$; $p = 0,0008$). Состояние тяжести больных в сравниваемых группах по шкале АРАСНЕ-II при поступлении было достаточно тяжелым и не имело существенных различий ($z = 0,09$; $p = 0,92$). К 7-м суткам лечения у больных I группы значение показателя индекса АРАСНЕ-II уменьшилось в 1,6 раза, а к 14-м суткам - еще в 1,17 раза. По отношению к исходному уровню

наблюдалось снижение показателя 1,8 раза ($p < 0,05$). У больных II группы к 7-м и 14-м суткам лечения снижение показателя произошло на 5,4% и 11,3% соответственно ($p < 0,05$). При сравнении данных показателей в обеих группах, значения уровня АРАСНЕ-II на 7-е и 14-е сутки различались в 1,56 и 1,62 раза соответственно ($p = 0,024$; $p = 0,016$) (рис. 3).

При оценке признаков ПОН у 30,0% больных I группы и в 33,3% больных II группы выявлены признаки недостаточности по одному или нескольким системам органов ($z = 0,49$; $p = 0,67$). В результате проведенного лечения к 7-м суткам у больных I группы наличие признаков ПОН установлено в 20,0% случаев, к 14-м суткам - в 12,5% наблюдений. Во II группе к 7-м суткам количество больных с явлениями ПОН увеличилось в 1,7 раза с дальнейшей тенденцией к их уменьшению на 14 сутки лишь на 30,0%. К этим срокам различие в числе больных с ПОН в сопоставляемых группах составило 2,5 раза ($z = 9,56$; $p = 0,0037$).

Выводы: 1. ПУЭТ при перитонитах направлены на достижения гипокоагуляционного, антибактериального, дезинтоксикационного и иммуностимулирующего эффектов. Противопоказания к эндолимфатической медикаментозной терапии практически не отмечено. 2. Предложенный метод ПУЭТ у больных с перитонитом позволяет к 14-м суткам лечения снизить показатели тяжести состояния по шкалам SAPS и АРАСНЕ II в 3,3 и 1,8 раза. 3. Эндолимфатические инфузии растворов ускоряют транспорт лимфы по лимфатической системе и ее поступление в кровь, что приводит к нормализации системы микроциркуляции.

Литература:

1. Kinmonth J. Lymphangiography in man: method of lymphatic vessels at operation // Clin. Sci. 1952. Vol. 11. p. 13–20.
2. Малек П. Вопросы патоморфологии лимфатической системы. Прага: Гос. изд-во мед. лит., 1962. 174 с.
3. Земсков, А.М. Клиническая иммунология: учебник для студентов медицинских вузов // Под ред. А.В. Караулова. - М.: 1999. - 604 с.
4. Иевлев, В.А. Лимфатические методы в комплексном лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости // Вестник Волгоградской медицинской академии. - Волгоград, 1995. - Вып. 1, Т. 51. - с. 117-121.
5. Панченков, Р.Т. Лимфостимуляция / Р.Т. Панченков, И.В. Ярема, Н.Н. Сильманович. - М.: Медицина, 1986. - 240 с.
6. Панченков Р.Т., Выренков Ю.Е., Ярема И.В., Щербакова Э.Г. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. М.: Медицина, 1984.
7. Лохвицкий С.В., Клепацкий В.Г., Гуляев Д.Е., Гайдукова Г.П., Кивман Г.Я. Клиническая фарма-

кокинетика канамицина при эндолимфатической терапии перитонита // Антибиотики и химиотерапия. 1992. Т. 37, №4. С. 34–36.

8. Буянов В.М., Родоман Г.В., Лаберко Л.А. Современные методы оценки эндогенной интоксикации при разлитом перитоните // I Московский международный конгресс хирургов. Тезисы докладов. М., 1995. с. 16–17.

9. Ярема И.В. Развитие клинической лимфологии на кафедре госпитальной хирургии // Актуальные вопросы клинической хирургии: Сборник научных трудов. М., 1993.

10. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Инфекция в абдоминальной хирургии: настоящее и будущее проблемы // Вестник хирургии. 1990. № 6. С. 37.

11. Ермолов А.С., Удовский Е.Е., Григорян А.Р. Состояние неспецифического гуморального иммунитета при эндолимфатической антибиотикотерапии хирургической инфекции // Хирургия. 1987. №1. С. 76–79.

12. Гольбрайх В.А. Эндолимфатическая терапия в комплексе лечения больных с гнойно-воспалительными заболеваниями органов брюшной полости. Автореф. Дис. докт. мед. наук. М., 1998. 34 с.

13. Ярема И.В., Уртаев Б.М., Ярема В.И. Переливание лимфы и ее компонентов в хирургической клинике // Хирург. 2008. № 3. С. 11–21.

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ТОКСИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРИТОНИТА ПРИ ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Усаров А.М., Аскарров Т.А., Ашуурметов А.М., Ахмедов М.Дж., Файзиев Ё.Н., Долим К.С.

Резюме. Актуальность темы. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости являются одним из наиболее сложных разделов современной хирургии. Трудность диагностики, обусловленная большим разнообразием форм течения заболеваний, значительное число осложнений, тенденция к возрастанию показателей летальности определяют актуальность научных исследований в данной области (Панченков Р.Т., 1990; Скрипниченко Д.Ф. 1986.). Цель: В основе лечебного эффекта от эндолимфатической терапии лекарственных препаратов лежат несколько механизмов: создание высоких концентраций лекарственных препаратов в лимфатических узлах и в очаге воспаления, вступить в контакт с лимфоцитами лимфоузлов, нормализация системы микроциркуляции в микрососудах и интерстиции, иммуномодулирующий эффект через лимфатических узлов. Материал и методы. Обследованы 72 больных с острой воспалительной патологией органов брюшной полости, находившихся на лечении в хирургических отделениях клиник города Ташкента.

Ключевые слова: Лимфатическая система, прямая управляемая эндолимфатическая терапия (ПУЭТ), перитонит, хирургические инфекции, эндолимфатическая антибиотикотерапия (ЭЛАТ).