

Инфузионные растворы

УДК 617
ББК 54.5
Х19

Рецензенты:

Литманович Константин Юльевич —
главный специалист по клинической трансфузиологии
комитета по здравоохранению администрации г. Санкт-Петербурга,
доктор медицинских наук, профессор;
Лисицын Константин Михайлович —
член-корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор (г. Москва)

Ханевич, М. Д.
Х19 Перитонит: Инфузионно-трансфузионная и детоксикационная
терапия / М. Д. Ханевич, Е. А. Селиванов, П. М. Староконь. — М.:
МедЭкспертПресс, 2004. — 205 с.

ISBN 5-902781-02-7

В монографии дан анализ более чем 20-летнего опыта лечения распрост-
раненного перитонита. Основное внимание уделено вопросам инфузионно-
трансфузионной и детоксикационной терапии. Монография предназначена
для хирургов, реаниматологов, трансфузиологов.

УДК 617
ББК 54.5

© Ханевич М. Д., Селиванов Е. А.,
Староконь П. М., 2004
© ООО «МедЭкспертПресс», 2004

ISBN 5-902781-02-7

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	6
Глава 1	
Анализ результатов лечения больных распространенным перитонитом	9
Глава 2	
Инфузионная терапия при лечении перитонита	23
Современные трансфузионные среды и инфузионные растворы, применяемые при лечении распространенного перитонита	23
Анализ стандартной инфузионной терапии при перитоните	34
Регионарная внутриартериальная инфузионная терапия у больных распространенным перитонитом	43
Подбор базовых инфузионных сред для проведения интенсивной терапии у больных распространенным перитонитом	60
Глава 3	
Трансфузионная терапия при лечении перитонита	83
Анемия при перитоните и пути ее коррекции. Применение модежеля и взвеси эритроцитов в модезеле при лечении перитонита	83
Применение гемотрансфузионных сред в растворе модифицированного желатина	91

Влияние инфузий модежеля на уровень интоксикации и реологические свойства крови	95
Сравнительный анализ эффективности различных гемотрансфузионных сред, применяемых для коррекции анемии у больных перитонитом.	98
Применение лейкоцвеси в комплексном лечении перитонита	102
Трансфузии донорской лейкоцвеси	110
Трансфузии лейкоцвеси с высоким титром антител	114
Глава 4	
Детоксикационная терапия распространенного перитонита	125
Характер детоксикационной терапии при перитоните. Анализ методов	125
Детоксикационный эффект санации брюшной полости	131
Экстракорпоральные методы детоксикации при лечении перитонита	139
Дренажное тонкой кишки при перитоните	143
Показания к дренажному тонкой кишки	149
Выбор способа и особенности техники дренажного тонкой кишки при перитоните	153
Особенности послеоперационного лечения больных перитонитом с дренажной тонкой кишкой	161
Осложнения, связанные с дренажным тонкой кишки, и их профилактика	166
Кишечный диализ и энтеросорбция	174
Заключение	182
Список литературы	188

*Посвящается светлой памяти хирурга и ученого
Юрия Александровича Ларина, трагически
погибшего в автомобильной катастрофе*

распространение получили наиболее безопасные и достаточно эффективные способы детоксикации — кишечный диализ и энтеросорбция.

Оснащение крупных стационаров современным оборудованием позволило снять ограничения в доступности качественного метода воздействия на воспалительно-гнойный процесс брюшной полости, снизить вероятность декомпенсации функции патологически измененных органов и систем организма, устранить патогенетические механизмы, ведущие к декомпенсации, или уменьшить воздействие патологического очага на функцию жизненно важных органов и систем организма. Кроме того, при наличии тяжелой сопутствующей патологии важно выиграть время, необходимое для ликвидации или регресса воспалительного процесса брюшной полости.

Это стало возможным благодаря применению в клинической практике рентгенэндоваскулярной хирургии с регионарной внутриартериальной инфузией лекарственных препаратов в патологически измененные органы.

Глава 2

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРИТОНИТА

*Современные трансфузионные среды
и инфузионные растворы, применяемые
при лечении распространенного перитонита*

На сегодняшний день инфузионно-трансфузионная и детоксикационная терапия является базовой терапией больных с воспалительно-гнойными заболеваниями органов брюшной полости. К инфузионно-трансфузионным средам, используемым при лечении перитонита, относятся препараты, которые могут быстро возмещать потерю ОЦК и восстанавливать гемодинамические показатели, нормализовывать микроциркуляцию, улучшать реологические свойства крови, осуществлять доставку и отдачу кислорода органам и тканям, нормализовывать обмен веществ, восстанавливать или улучшать функционирование органов и тканей в целом, легко метаболизироваться и выводиться из организма, хорошо переноситься больными.

Согласно исследованиям А. Л. Костюченко (2000), основные задачи инфузионной терапии при лечении воспалительно-гнойных заболеваний можно сформулировать следующим образом:

- волюмокоррекция — восстановление ОЦК;
- гемокоррекция — нормализация свойств крови;
- инфузионная регидратация — поддержание микро- и макроциркуляции;
- нормализация электролитного баланса и кислотно-основного равновесия крови;

- дезинтоксикация — выведение токсических веществ из организма;
- обменкорректирующие инфузии — прямое воздействие на тканевой метаболизм.

Предложено несколько классификаций кровезаменителей. Наибольшее практическое значение имеет классификация, построенная по механизму лечебного действия.

- I. Гемодинамические кровезаменители: производные желатина, декстрана, гидроксипропилкрахмала, полиэтиленгликоля.
- II. Дезинтоксикационные кровезаменители: производные низкомолекулярного поливинилпирролидона, низкомолекулярного поливинилового спирта.
- III. Препараты для парентерального питания: белковые гидролизаты, смеси аминокислот, жировые эмульсии, углеводы, спирты.
- IV. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного состояния: солевые растворы, осмодиуретики.
- V. Кровезаменители с функцией переноса кислорода: растворы гемоглобина, эмульсии перфторуглеродов.
- VI. Инфузионные антигипоксанта: растворы фумарата натрия, растворы сукцината натрия, янтарной кислоты.
- VII. Кровезаменители комплексного действия на метаболические процессы органов и тканей организма.

Волюмокоррекция. Для восполнения ОЦК при интоксикации могут быть использованы инфузионные среды с различным волемическим эффектом. Так, изотонические и изоосмотические электролитные растворы моделируют состав внеклеточной жидкости, обладают малым непосредственным волюмическим эффектом (не более 0,25 от объема введенной среды, даже при отсутствии гипопотеинемии), но являются предпочтительными при сочетании кровопотери и дегидратации. Кристаллоидные растворы, чаще всего используемые для инфузии при перитоните: 0,9% хлорид натрия (физиологический раствор), раствор Рингера — Локка, дисоль, трисоль, квинтасоль.

Лактат, содержащийся в растворе Рингера — Локка, быстро метаболизируется и существенно не влияет на уровень лактата артериальной крови как маркера гипоперфузии тканей. Около 25% введенного рас-

твора остается в сосудистом русле, тогда как остальное распределяется во внеклеточном пространстве. При септическом шоке часто требуется инфузия кристаллоидов в объеме 6–10 л в течение первых суток, что приводит к значительной гемодилюции белков плазмы и снижению коллоидного осмотического давления.

Гипертонические солевые растворы содержат 400–2400 мосм/л. Гипертонические растворы имеют потенциально выгодные физиологические эффекты, включая улучшение сократимости миокарда и прекапиллярную вазодилатацию. Главный риск при использовании этих растворов — гипертонические состояния.

В настоящее время из группы коллоидных заменителей все большую популярность приобретают растворы гидроксипропилкрахмала — инфукол, рефортан, стабизол, ХАЭС-стерил. Они обладают высоким непосредственным волемическим эффектом и большим периодом полувыведения при относительно небольшом количестве побочных реакций. Так, гидроксипропилкрахмал может вызывать дозозависимое снижение активности VIII фактора и удлинение парциального тромбопластинового времени. В большинстве клинических испытаний эти изменения были связаны с гемодилюцией после введения больших доз препарата. Сохраняют свои клинические позиции волюмокорректоры на основе декстрана: полиглюкин, реополиглюкин, реоглюман, лонгастерил, реомакродекс, неорондекс.

Декстраны представляют собой очень большие макромолекулы, основой которых является глюкоза, вырабатываемая из сахарозы под действием *leucoconostoc mesenteroides*. Фракции декстрана, используемые для приготовления коллоидно-осмотических растворов, имеют молекулярную массу от 40 000 до 70 000 дальтон. Декстраны выводятся после частичного гидролиза через почки и кишечник. Они оказывают специфическое действие на систему свертывания крови. Чем выше молекулярная масса декстранов, тем более выражено это действие. Поэтому следует тщательно контролировать введение декстранов при сниженной гломерулярной фильтрации.

Производные желатина выводятся в неизменном виде преимущественно через почки. Не исключена возможность гидролиза пептидных цепочек и их дальнейшего метаболизма. Кроме того, производные желатина не влияют на гемостаз и систему свертывания. Таким образом, они не имеют специфического ограничения дозы.

Все большее внимание клиницистов привлекает новый препарат на основе полиэтиленгликоля — полиоксидин. Полиоксидин — 1,5% раствор полиэтиленгликоля (ПЭГ-20000) в 0,9% изотоническом растворе натрия хлорида. Препарат изотоничен и осмолярен в плазме крови. Он обладает волемическим и реологическим действием. Механизм терапевтического действия во многом определен физико-химическими свойствами препарата и его полимерной основой. Среди водорастворимых полимеров ПЭГ-20000 имеет максимальную способность связывать воду — до 80 мл/г. По своему фракционному составу полимер является моодисперсным (коэффициент полидисперсности — 1,0–1,09), вследствие чего водосвязывающая способность в процессе его циркуляции остается постоянной величиной. Достаточно высокая вязкость ПЭГ-20000 при сравнительно небольшой его молекулярной массе свидетельствует о некомпактной структуре макромолекулы, что не позволяет полимеру быстро покидать кровеносное русло. Период полувыведения составляет 8–17 часов. Эти свойства и обеспечивают препарату продолжительный волемический эффект.

При проведении реанимации и интенсивной терапии для восстановления адекватного ОЦК нередко используются препараты крови. Современные взгляды на компонентную трансфузионную терапию позволили перейти к дифференцированному использованию препаратов крови. Это дало возможность снизить опасность посттрансфузионных осложнений и значительно увеличить ресурсы трансфузионных сред. На формирование данных программ повлияли: общемировое снижение донорских ресурсов, высокий риск заражения при гемотрансфузии тяжелыми заболеваниями, высокая частота постгемотрансфузиологических осложнений. Так, применение донорской плазмы значительно ограничено побочными реакциями, опасностью переноса вирусной инфекции. Показатели поддержания объема и внутрисосудистой циркуляции у плазмы уступают показателям растворов гидроксиэтилкрахмала или декстрана. Однако содержащиеся в ней вазоактивные вещества оказывают влияние на сосудистый тонус и проницаемость капилляров у реципиента. Более того, трансфузия плазмы может увеличить вероятность развития мультиорганной недостаточности вследствие активации ее каскадных систем путем увеличения количества эндогенного комплемента. Очевидно, что

в силу этих причин плазма не может считаться оптимальным коллоидом в схеме интенсивной терапии больных с критическими состояниями. Эффективна свежемороженая плазма в качестве заместительной терапии при возникновении ДВС-синдрома.

Растворы альбумина могут выступать в роли идеального онкотически активного средства. Он является натуральным коллоидом, который в физиологической концентрации поддерживает до 60–80% коллоидноосмотического давления. Альбумин обладает антикоагуляционным и антиоксидантным действием. Несмотря на эти уникальные свойства, использование альбумина в клинической практике остается достаточно спорным. Эффективность поддержания объема плазмы альбумином определяется динамическим перераспределением внутри- и внесосудистыми путями альбумина. Вследствие быстрого обмена с внесосудистым пулом увеличение объема плазмы за счет 5% раствора альбумина носит менее выраженный характер, чем за счет декстрана или гидроксиэтилкрахмала. Длительность внутрисосудистой циркуляции альбумина составляет приблизительно 1,5–4 часа, что в значительной мере связано с его капиллярной проницаемостью. Изменения капиллярной проницаемости, обусловленные шоком, приводят к увеличению транкапиллярного оттока альбумина и снижению его способности поддерживать объем плазмы. Одновременно возрастает содержание внесосудистого альбумина, который увеличивает количество внесосудистой жидкости. С. Е. Lucas et al. (1980) в своей работе сообщили о вредном воздействии альбумина на функцию легких у больных с тяжелыми травмами, что обусловлено увеличением содержания альбумина в интерстиции легких. Ухудшение выведения солей почками при инфузии альбумина отрицательно сказывается на функции сердечно-сосудистой системы. Таким образом, исходя из вышеизложенного, растворы альбумина не являются препаратами выбора для выведения больных из шока, так как не имеют очевидных клинических преимуществ, оправдывающих их крайне высокую стоимость.

Следует строго воздерживаться от чрезмерного увлечения гемотрансфузионной терапией, так как избыточное введение в организм больного перитонитом донорской крови или взвеси эритроцитов может привести к формированию стаза в венозном и капиллярном отделах периферической сосудистой системы. Это побуждает исследователей искать жидкие среды, на основе которых будет вводиться эритроплазма и которые

способны предотвращать или «сглаживать» неблагоприятное воздействие эритроцитов в условиях нарушенного гомеостаза. Самым адекватным средством заместительной терапии на данный момент являются взвеси эритроцитов в ресуспендирующих растворах.

Гемокоррекция. Одновременно с волюмокоррекцией или без нее может использоваться инфузионная гемокоррекция. В ее основе может лежать изоволемическая гемодилюция с извлечением части крови или без нее. Для решения этой задачи ранее получили признание декстраны, особенно низкомолекулярные (реополиглюкин, реоглюман). В настоящее время им на смену пришли растворы гидроксипропилкрахмала (инфукол, рефортан, стабизол, ХАЭС-стерил).

Тем не менее особо значимые клинические результаты получены при использовании кислородпереносящего кровезаменителя на основе фторированных углеводов — перфторана. Как показали работы Г. А. Софронова с соавт. (1998–2002), его гемореокорригирующее действие определяется не только эффектом гемодинамики и повышением электрического распора между клетками крови, но и изменением вязкости крови и восстановлением микроциркуляции в отечных тканях. Биологические эффекты перфторана обусловлены физико-химическими свойствами компонентов — перфторуглеродов и стабилизатора проксанола. Условно по направленности действия их можно разделить на 3 группы: действие на транспорт газов, действие на микроциркуляцию, взаимодействие с биологическими системами. Введение эмульсии может увеличить кислородную емкость плазмы, что особенно важно в условиях нарушения микроциркуляции, когда часть капилляров становится непроходимой для эритроцитов. Кроме того, наличие в крови перфторана усиливает диффузию O_2 и CO_2 между кровью и тканями организма. Все это приводит к улучшению газообмена, что очень важно в условиях кислородной недостаточности отдельных органов при перитоните.

Получен первый опыт клинического применения растворов гемоглобина. Создан препарат геленпол, который произведен на основе полимеризованного гемоглобина человека. Геленпол хорошо переносится и не вызывает побочных эффектов, обеспечивает нормализацию гемодинамических показателей, улучшает работу сердца, уменьшает степень анемии, увеличивает насыщение гемоглобина кислородом, улучшает микроциркуляцию.

Регидратация. Для инфузионной регидратации используются сбалансированные по основным электролитам гипоосмотические или изоосмотические электролитные растворы: натрия хлорида, Рингера, ацесоль, лактасол и др. Для проведения регидратации можно использовать различные пути введения жидкости: сосудистый, подкожный, интестинальный.

Нормализация электролитного баланса и кислотно-основного равновесия. Для быстрой нормализации электролитного баланса и купирования внутриклеточных электролитных расстройств созданы специальные инфузионные среды: калия-магния аспарагинат, ионостерил, раствор Хартмана.

Для инфузионной коррекции некомпенсированных метаболических расстройств кислотно-основного равновесия применяют: в случаях ацидоза — растворы бикарбоната или лактата натрия, дисоль, трисаминол; в случаях алкалоза — разведенный на растворе глюкозы HCl , алкамин.

Детоксикация. Различают интракорпоральный способ активной детоксикации с применением инфузионной терапии и экстракорпоральный, который также не обходится без инфузионного сопровождения. Для интракорпоральной детоксикации используют: растворы глюкозы и кристаллоидов, обеспечивающие гемодилюцию и улучшение кровоснабжения тканей и органов, что вызывает ускоренное вымывание токсических веществ; детоксикационные кровезаменители на основе поливинилпирролидона (гемодез) и поливинилового спирта (полидес), терапевтический эффект которых в большей степени связан со способностью комплексообразования с токсическими веществами.

При применении обеих групп инфузионных детоксикационных средств при лечении перитонита осуществляется инфузионно-форсированный или медикаментозно-форсированный диурез, обеспечивающий высокий темп мочевыделения.

Обменкорригирующая инфузия. Это не что иное, как прямое воздействие на тканевый метаболизм компонентами кровезаменителей.

Одной из первых обменкорригирующих инфузионных сред следует считать поляризующую смесь, предложенную французским патофизиологом А. Лабори. Ее основу составлял раствор глюкозы с инсулином с добавлением солей калия и магния, что позволяло предотвращать развитие микронекрозов миокарда на фоне гиперкатехоламии.

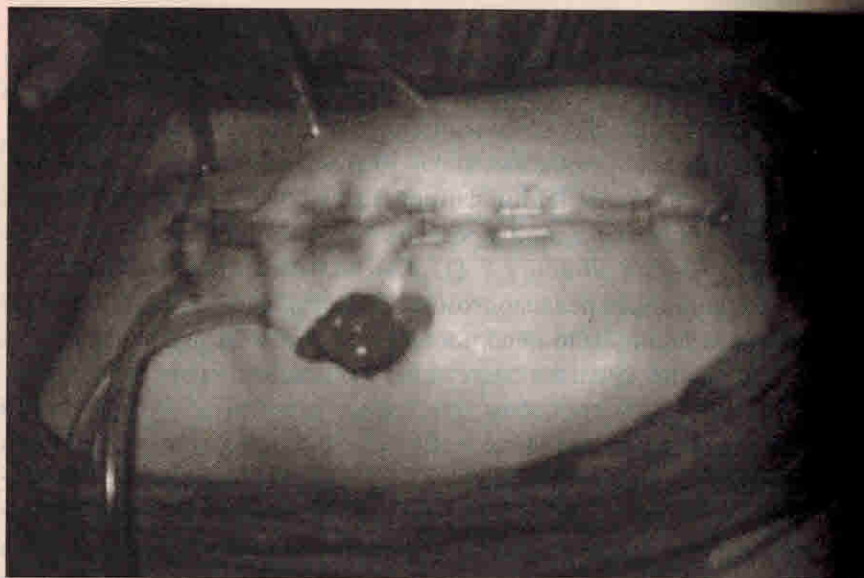


Рис. 4.3. Спицевой способ сближения краев лапаротомной раны

Достаточно малое количество программных релапаротомий свидетельствует об адекватном характере первичного хирургического вмешательства, полноценности санации очага инфекции и полости брюшины, широком применении дренирования тонкой кишки с последующей внутрикишечной детоксикационной терапией, сбалансированной инфузионно-детоксикационной терапии и подведении современных антибактериальных препаратов к очагу инфекции. Это позволило сделать заключение о том, что проведение плановых санаций следует осуществлять при явных клинических, инструментальных и лабораторных признаках сохраняющегося или прогрессирующего перитонита на фоне проводимой интенсивной инфузионно-детоксикационной терапии. При этом первая релапаротомия должна осуществляться не ранее чем через 48 часов от момента завершения хирургического вмешательства.

Экстракорпоральные методы детоксикации при лечении перитонита

Экстракорпоральные методы детоксикации были использованы при лечении у 151 (15,2%) больного. При этом у 43 (28,5%) пациентов они применялись однократно, у 59 (39,1%) — двукратно, у 24 (15,9%) — трехкратно, у 25 (16,6%) — четыре и более раз. За период с 1986 по 2002 г. применялись такие виды детоксикации, как гемокарбоперфузия — 23 (15,2%) случая, плазмаферез — 38 (25,2%), лимфосорбция — 5 (3,3%), гемодиализ — 23 (15,2%), ксеноспленоперфузия — 53 (35,1%), перфузия крови через гепатоциты — 9 (6,0%) (табл. 4.7).

Показаниями к использованию экстракорпоральных методов детоксикации являлись: почечная недостаточность — 45 (29,8%) наблюдений, печеночная недостаточность — 26 (17,2%), печеночно-почечная недостаточность — 12 (8,0%), острый панкреатит — 6 (4,0%), сепсис — 10 (6,6%), интоксикация вследствие перитонита — 32 (21,2%), интоксикация смешанного генеза — 20 (13,2%). Таким образом, лишь в 21,2% случаев интоксикация, как следствие перитонита, являлась показанием к применению экстракорпоральной детоксикации. В 83 (55,0%) случаях применение метода связано с заболеванием или нарушением функции со стороны почек или печени.

Следует отметить, что за последние 10 лет удельный вес экстракорпоральных методов детоксикации снизился, в том числе и для устранения

Таблица 4.7

Характер экстракорпоральных методов детоксикации у больных распространенным перитонитом в период с 1986 по 2002 г.

Метод детоксикации	Количество больных	
	абс. число	%
Ксеноспленоперфузия	53	35,1
Плазмаферез	38	25,2
Гемокарбоперфузия	23	15,2
Гемодиализ	23	15,2
Перфузия крови через гепатоциты	9	6,0
Лимфосорбция	5	3,3
Всего	151	100

эндотоксикоза при перитоните. Так, если в период с 1982 по 1992 г. эта методика была применена 292 больным, то с 1992 по 2002 г. — 96 больным. Это обусловлено тем, что в широкую клиническую практику начали внедрять такие достаточно эффективные, менее безопасные и недорогостоящие методы, как кишечный диализ и энтеросорбция. Кроме того, анализ лечебной эффективности экстракорпоральных методов детоксикации показал, что они нередко достаточно тяжело переносятся больными пожилого и старческого возраста с наличием патологий со стороны сердечно-сосудистой системы. Более чем у 30% больных наблюдается временное улучшение от гемоперфузий с последующим достаточно быстрым нарастанием эндотоксикоза и токсемии. При проведении экстракорпоральных методов детоксикации возможно и ухудшение состояния, особенно в случаях сохраняющегося или прогрессирующего перитонита, а также при формировании абсцессов или флегмон живота. Практика и проведенный лабораторный тест-контроль показали, что гемоперфузия эффективна у лиц молодого и среднего возраста при отсутствии грубых расстройств гомеостаза и при радикальной санации источника перитонита, брюшной полости и просвета тонкой кишки. Тем не менее экстракорпоральные методы детоксикации были с успехом использованы при лечении печеночной и особенно почечной недостаточности, послеоперационных панкреатитов, эндотоксемии смешанного генеза. Среди методов экстракорпоральной детоксикации основной удельный вес составляли аппаратные способы — плазмаферез, гемокарбоперфузия и гемодиализ. Они были использованы при лечении 84 больных. Чаще всего применялся плазмаферез. С помощью данного метода удавалось не только снизить токсичность плазмы крови, но и заменить ее гипериммунной или свежей донорской. Исследования показали, что для удаления токсических метаболитов требовалось элиминировать до 1000 мл плазмы. При этом однократный сеанс плазмафереза с замещением 800–1600 мл плазмы позволял снизить токсичность крови на 25–30%.

В последнее время для лечения перитонита хороший эффект был получен от применения ксеноселезенки. Ксеноспленоперфузия была внедрена нами в клиническую практику для лечения перитонита с 1992 г. За это время она использовалась для лечения у 53 больных. Основными показаниями для проведения перфузии крови через селезенку являлись тяжелый вторичный иммунодефицит и сепсис. Поэтому у большинства

больных ксеноспленоперфузия осуществлялась в поздний период лечения перитонита. Так, лишь 8 (15,1%) больным перфузия крови через селезенку проводилась в первые 10 суток послеоперационного периода, 20 (37,7%) больным — в период с 10-х по 30-е сутки, остальным 25 (47,2%) — после 30-х суток. Проведенные нами иммунологические исследования показали, что ксеноспленоперфузия способна повысить функциональную активность лейкоцитов, уровень всех классов иммуноглобулинов, способствует восстановлению клеточного звена иммунитета (табл. 4.8). Так, после одно-, двукратных ксеноспленоперфузий имелась выраженная тенденция к увеличению общего числа лейкоцитов. К 48–72 часам после процедуры достоверно возрастало число лимфоцитов — $0,5 \pm 0,1$ до $1,1 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$ ($p < 0,001$). Уже через 12 часов установлено улучшение детоксикационной активности лейкоцитов. Фагоцитарная активность лейкоцитов к кишечной палочке увеличивается с $35,2 \pm 3,4$ до $49,2 \pm 3,8\%$ ($p < 0,001$), а тест с нитросиним тетразолием достигал $28,3 \pm 2,0\%$ ($p < 0,001$). В значительной степени увеличивался энзимологический эффект клеток. Так, более чем у 50% лейкоцитов происходило восстановление нитросинего тетразолия в формазан. Воздействие на Т-клеточное звено иммунитета под влиянием ксеноспленоперфузии происходит не так интенсивно. Тем не менее к 48–72 часам от момента окончания перфузии выявлено достоверно стойкое повышение в крови общего числа Т-лимфоцитов, а также Т-активных клеток и Т-хелперов. Такая же тенденция установлена и при исследовании В-клеточного звена иммунитета.

Стойкий лечебный эффект от однократной ксеноспленоперфузии наблюдался у 28 больных, остальным 25 пациентам пришлось проводить повторные процедуры. При этом у 16 пациентов было выполнено две ксеноспленоперфузии, у 4 — три, у 3 — четыре, у 2 — пять.

Следует отметить, что данная процедура не всеми больными переносится удовлетворительно. У 19 больных мы наблюдали тяжелую температурную реакцию с ознобами, у 3 — анафилактическую реакцию в виде отека Квинке.

Тем не менее мы убеждены, что при длительно существующем тяжелом иммунодефиците данная методика экстракорпоральной детоксикации может быть с успехом использована для лечения больных перитонитом и сепсисом.

Изменения иммунологической реактивности организма у больных распространенным перитонитом под воздействием ксеноспленоперфузии

Показатели иммунограммы	До начала ксеноспленоперфузии	После проведения ксеноспленоперфузии				
		через 12 ч	через 24 ч	через 48 ч	через 72 ч	
Общее число лейкоцитов ($\times 10^9/\text{л}$)	4,8 $\pm$ 0,9	6,2 $\pm$ 0,8*	7,5 $\pm$ 0,9*	10,2 $\pm$ 0,8	10,7 $\pm$ 0,4	
Общее число лимфоцитов ($\times 10^9/\text{л}$)	0,5 $\pm$ 0,1	0,9 $\pm$ 0,1	1,2 $\pm$ 0,3	1,1 $\pm$ 0,2	1,3 $\pm$ 0,2	
Фагоцитарная активность к E.coli (%)	35,2 $\pm$ 3,4	49,2 $\pm$ 3,8	56,1 $\pm$ 4,0	54,2 $\pm$ 2,9	55,8 $\pm$ 3,1	
НСТ-тест (%)	10,4 $\pm$ 2,6	28,3 $\pm$ 2,0	35,4 $\pm$ 3,2	30,7 $\pm$ 4,1	37,3 $\pm$ 5,8	
T-лимфоциты (%)	8,6 $\pm$ 0,7	10,3 $\pm$ 0,4*	11,7 $\pm$ 2,8	11,0 $\pm$ 1,8	14,3 $\pm$ 2,6	
T-супрессоры (%)	24,5 $\pm$ 0,9	26,3 $\pm$ 2,4*	22,3 $\pm$ 1,8*	22,0 $\pm$ 3,1*	18,6 $\pm$ 4,2	
T-активные (%)	6,2 $\pm$ 0,8	8,4 $\pm$ 1,9*	10,8 $\pm$ 2,0	18,6 $\pm$ 2,2	20,3 $\pm$ 2,8	
T-хелперы (%)	10,9 $\pm$ 2,9	12,0 $\pm$ 1,8*	13,2 $\pm$ 2,1	15,4 $\pm$ 2,2	16,3 $\pm$ 2,4	
B-лимфоциты (%)	6,4 $\pm$ 1,8	10,3 $\pm$ 2,6*	23,2 $\pm$ 4,8	25,6 $\pm$ 2,8	29,8 $\pm$ 3,6	
Иммуноглобулины A (г/л)	0,61 $\pm$ 0,12	0,73 $\pm$ 0,08*	0,75 $\pm$ 0,06	0,83 $\pm$ 0,08	1,81 $\pm$ 0,12	
Иммуноглобулины G (г/л)	6,81 $\pm$ 0,32	7,41 $\pm$ 0,20*	8,91 $\pm$ 0,32	12,4 $\pm$ 0,42	18,2 $\pm$ 0,81	
Иммуноглобулины M (г/л)	0,35 $\pm$ 0,06	0,50 $\pm$ 0,07*	0,86 $\pm$ 0,11	0,84 $\pm$ 0,13	1,21 $\pm$ 0,97	

* Недостоверно по отношению к исходным данным.

Примечание. Показатели нормы: общее число лейкоцитов – $6,8 \pm 0,3 \times 10^9/\text{л}$, общее число лимфоцитов – $1,8 \pm 0,2 \times 10^9/\text{л}$, фагоцитарная активность с E. coli – 82,3 $\pm$ 4,8%, НСТ-тест – 19,6 $\pm$ 1,5%, T-лимфоциты – 58,1 $\pm$ 8,2%, T-супрессоры – 25,8 $\pm$ 4,2%, T-активные – 21,8 $\pm$ 1,9%, T-хелперы – 35,9 $\pm$ 3,8%, B-лимфоциты – 21,1 $\pm$ 3,2%, иммуноглобулины A – 2,5 $\pm$ 0,41 г/л, иммуноглобулины G – 12,58 $\pm$ 0,8 г/л, иммуноглобулины M – 1,24 $\pm$ 0,38 г/л.

Дренаж тонкой кишки при перитоните

Согласно современным представлениям об эндотоксикозе, одним из основных его источников при перитоните является просвет тонкой кишки (Ерьюхин И. А. с соавт., 1989; Перегудов С. И., 1992; Ханевич М. Д., 1993; Андрищенко В. П., Федоренко С. Г., 1997; Гайн Ю. М. с соавт., 2001).

В условиях пареза тонкой кишки у 95% больных с наиболее тяжелыми формами перитонита через слизистую оболочку в кровеносное и лимфатическое русло, а также в полость брюшины всасываются микробные тела, их токсины, биологически активные продукты, образующиеся в результате нарушения метаболизма в стенке кишки, а также вследствие активизации симбионтного пищеварения (Нечаев Э. А. с соавт., 1993; Лычиков А. Н., 1993; Ерьюхин И. А., Шашков Б. В., 1995; Кочеровец В. И. с соавт., 1992). Именно с включением в его процесс пристеночного пищеварения бактерий, малонаселяющих просвет тонкой кишки в норме и колонизирующих ее по мере развития пареза, происходит неполный гидролиз белковых продуктов с образованием активных полипептидов.

Биологически активным продуктам, и в первую очередь среднемолекулярным пептидам, придается решающее значение в определении токсичности как портальной, так и кавальной крови. Ранее проведенные стендовые исследования токсичности портальной крови показали, что выделенные из нее среднемолекулярные пептиды оказывают выраженное угнетающее действие на простейшие (грушевидные тетрахимены), подавляют ферментные системы нейтрофильных гранулоцитов, вызывают в гомогенатах мозга здоровых животных активацию процессов перекисного окисления липидов (Нечаев Э. А. с соавт., 1993). По мере нарастания пареза тонкой кишки возрастает уровень расстройств в микроциркуляторном русле стенки тонкой кишки (Асанов О. Н. с соавт., 1990). Этому способствуют ухудшение реологических свойств крови в виде увеличения ее вязкости, уменьшение степени и скорости дезагрегации эритроцитов, усиление их деформируемости (Белый В. Я., 1987; Ерьюхин И. А. с соавт., 1989; Мартов Ю. Б., 1998).

Исследования С. И. Перегудова (1993) показали, что по мере прогрессирования перитонита в значительной степени меняется как

количественный, так и видовой состав внутрикишечной микрофлоры. Развивается избыточная колонизация тонкой кишки микрофлорой с последующей транслокацией бактерий в кровеносное и лимфатическое русло. Кроме того, микробная инвазия в стенку тонкой кишки оказывает угнетающее воздействие на интрамуральный нервный аппарат, еще более снижая моторную функцию кишки (Deitch E. A., 1988). Таким образом, возникает порочный круг, требующий быстрого разрыва.

К настоящему времени наиболее эффективным способом воздействия на внутрикишечную среду в условиях перитонита является дренирование паретически измененной тонкой кишки с последующим проведением внутрикишечной терапии. Как показали исследования, с помощью дренирования тонкой кишки можно выполнить адекватную ее декомпрессию, осуществить профилактику пареза кишечника и несостоятельности наложенных в условиях перитонита или кишечной непроходимости швов на кишке, осуществить коррекцию внутрикишечной среды и энтеральное чреззондовое питание, создать «каркас» для кишки и, таким образом, предупредить возникновение спаечной болезни и рецидивов спаечной кишечной непроходимости (Житнюк И. Д., 1965; Плевокас П. Ю., 1988; Рухляда Н. В., 1989; Ханевич М. Д., 1993; Кирковский В. В., 1997; Гаин Ю. М. с соавт., 2001; Гостищев В. К., 2002).

Тем не менее продолжает оставаться ряд нерешенных вопросов. В первую очередь это касается показаний к дренированию тонкой кишки, выбора способа дренирования, методов осуществления внутрикишечной детоксикационной терапии и энтерального чреззондового питания. Для решения этих задач был проведен анализ дренирований тонкой кишки в период с 1962 по 2002 г. (табл. 4.9). Анализу были подвергнуты истории болезни 1495 больных, которые находились на лечении в клиниках Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (Санкт-Петербург), Государственного института усовершенствования врачей МО РФ (Москва), в Больнице скорой медицинской помощи г. Энгельса (Саратовская область).

В результате статистической обработки были выделены три периода.

Первый — с 1962 по 1972 г. Это время связано с внедрением в клиническую практику интубации кишечника и апробацией различных

Таблица 4.9

Применяемые методы дренирования тонкой кишки

Способы дренирования тонкой кишки	1962–1972		1972–1992		1992–2002	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Ретроградная интубация по И. Д. Житнюку	480	84,2	215	32,8	7	2,6
Дренирование тонкой кишки через гастростому по Ю. М. Дедереру	50	8,8	48	7,3	9	3,4
Дренирование тонкой кишки через слепую кишку с формированием цекостомы	28	4,9	20	3,1	10	3,7
Назогастроэнтеральное дренирование	—	—	348	53,1	221	82,2
Комбинированные способы дренирования	7	1,2	11	1,7	16	6,0
Другие, редко используемые способы дренирования (через концевые суюно- и илеостомы, трансректальное дренирование)	5	0,9	14	2,1	6	2,2
Всего	570	100	656	100	269	100

Примечание. Всего за 40 лет сделан анализ 1495 дренирований тонкой кишки.

видов дренирования кишки. Преимущество в этот период отдавалось открытым способам интубации, и в первую очередь ретроградной интубации с формированием подвешной энтеростомы по И. Д. Житнюку (Житнюк И. Д., 1965). Удельный вес интубации по И. Д. Житнюку составил 84,2%. Значительно меньше было случаев дренирований кишки через гастростому по Ю. М. Дедереру (Дедерер Ю. М., 1962) — 8,8%, а также через слепую кишку с формированием цекостомы (Мгалобидзе И. С., 1959) — 4,9%.

Этот период времени характеризуется как большим количеством послеоперационных осложнений, так и высокой летальностью среди

данного контингента больных. Основной причиной неблагоприятных исходов было отхождение кишки или желудка от передней брюшной стенки. Так, после интубации тонкой кишки по И. Д. Житнюку отхождение энтеростомы от передней брюшной стенки возникло у 27 больных (5,6%), при интубации по Ю. М. Дедереру — у 3 (6,0%), при цекоэнтеростомии — у 2 (7,1%). При этом повторные лапаротомии в связи с подтеканием желудочного или кишечного содержимого в брюшную полость были проведены 29 пациентам.

Количество умерших больных с интубированной тонкой кишкой составило 189 человек. Летальность — 33,2%.

С 1972 г. в клиническую практику начинает внедряться трансназальный способ дренирования тонкой кишки. С 1972 по 1993 г. происходит анализ эффективности различных способов дренирования кишки. Назогастроэнтеральное дренирование, как наиболее безопасный способ, становится ведущим. Его удельный вес достигает 53,1% от всех интубаций тонкой кишки. Число интубаций по И. Д. Житнюку составляет 215 (32,8%).

Уменьшается количество интубаций через гастростому (7,3%) и цекостому (3,1%). Увеличивается число комбинированных способов дренирования. Они чаще всего используются при тяжелых формах перитонита. Нами выполнялись: раздельное дренирование трансназальным способом и через цекостому — в 6 случаях, через гастростому и через цекостому — в 3, через гастростому и через подвесную энтеростому — в 2. Среди других, редко используемых способов чаще всего применяется трансректальное дренирование. В этот период времени число послеоперационных осложнений, связанных с дренированием кишки, снижается со 112 (19,7%) до 72 (10,9%). Количество умерших больных составило 167 человек. Летальность — 25,5%.

С 1992 г. основным методом дренирования тонкой кишки становится трансназальный способ. Этому способствовали как проведенные научно-исследовательские работы по анализу эффективности различных способов дренирования тонкой кишки, так и серийный выпуск стандартных назоэнтеральных зондов, изготовленных из прочного эластичного материала, устойчивых к воздействию желудочного и кишечного содержимого, обладающих термолабильностью и рентгеноконтрастностью (рис. 4.4).

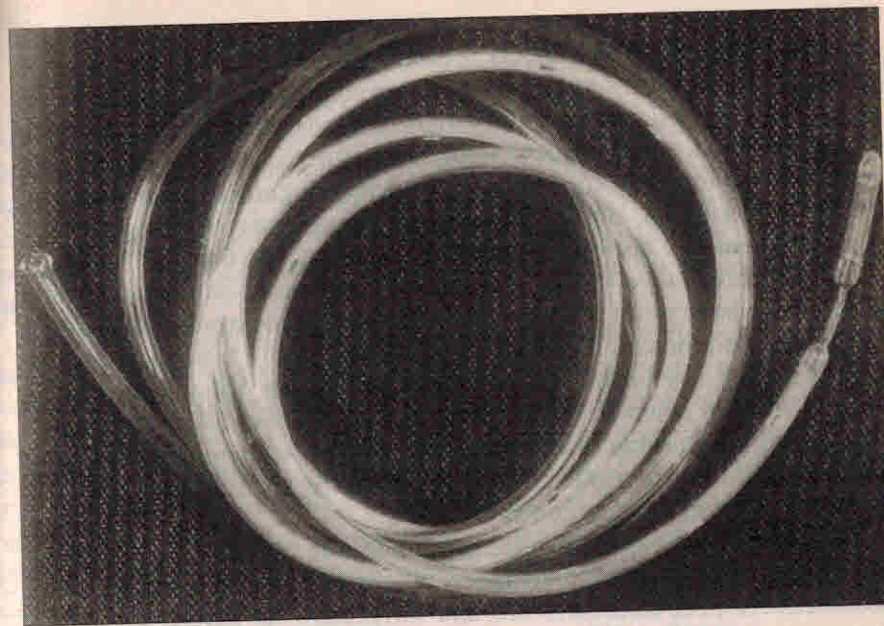


Рис. 4.4. Стандартный однопросветный назогастроэнтеральный зонд

С 1992 по 2002 г. из 269 дренирований тонкой кишки 221 (82,2%) приходится на трансназальную интубацию. Удельный вес дренирований по И. Д. Житнюку составил 2,6%, по Ю. М. Дедереру — 3,4%, через цекостому — 3,7%. Еще больше увеличилось количество комбинированных способов дренирования — 16 (6,0%).

Уменьшилось число осложнений, связанных с интубацией, — 24 (8,9%). Изменилась и структура осложнений. В 18 случаях трансназальная интубация явилась причиной возникновения пневмонии или гнойных трахеобронхитов.

Кроме того, были установлены такие осложнения, как воспаление мягких тканей носа, гайморит, ангина, носовые и пищеводные кровотечения, синдром Маллори — Вейсса.

Умер 21 человек. Летальность составила 7,8%.

Для определения лечебной эффективности каждого из методов дренирования тонкой кишки нами была разработана шкала оценки. Были