

Р. А. Григорян, С. М. Нанян

ДЕТОКСИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

Ведущим фактором патогенеза, определяющим тяжесть состояния больных, и основной причиной летального исхода при перитоните считается сложная и многообразная по своей природе эндогенная интоксикация.

Токсины белковой природы, вырабатываемые в результате патологического метаболизма, биогенные амины, экзо- и эндотоксины микроорганизмов, всасываясь из брюшной полости в кровь, вызывают глубокие патофизиологические изменения в организме. Они проявляются нарушением метаболических процессов в тканях, сдвигом их в сторону катаболизма, тяжелыми нарушениями гемодинамики, газообмена, резким угнетением функции детоксицирующих органов и систем, в первую очередь—печени и почек. Последнее становится главной причиной накопления в организме вторичных эндотоксинов и окончательного формирования синдрома эндогенной интоксикации, который во многом определяет течение и исход заболевания [6]. В этой связи невозможно представить успех в лечении перитонита без проведения интенсивной интракорпоральной дезинтоксикационной терапии, в задачу которой входит: уменьшение концентрации токсических веществ (в жидкостных секретах организма); инактивация токсических веществ; связывание токсинов и ускорение транспорта их к органам физиологической детоксикации; стимуляция функции последних и выведение токсических веществ из организма [2, 9].

Нами проанализированы результаты лечения 153 больных с распространенными формами перитонита (мужчин—93, женщин—60). В реактивной фазе находились 23 (15%), токсической—78 (51%), терминальной—52 (34%) больных. Возраст колебался в пределах 15—79 лет. Наиболее частыми причинами перитонита являлись: деструктивный аппендицит, прободная язва желудка и 12-перстной кишки, деструктивный панкреатит, холецистит, кишечная непроходимость, разрыв тонкой кишки, гнойные заболевания гениталий, послеоперационный перитонит и др.

Одним из действенных путей предупреждения развития интоксикации и борьбы с инфекцией мы считаем наложение системы для проведения в первые дни после операции перитонеального лаважа, введение перфорированного назоинтестинального зонда для декомпрессии кишечника, обеспечение свободного оттока застойного кишечного содержимого и энтеросорбции, а также стимуляция моторной деятельности кишечника и восстановление его эвакуаторной функции.

После устранения источника перитонита электроотсосом и марлевыми тампонами удаляется воспалительный экссудат из всех отделов живота. Большое значение мы придаем полноценному промыванию брюшной полости во время операции. Опыт работы по лечению перитонита показывает, что недостаточная санация брюшной полости спо-

способствует прогрессированию его, углублению интоксикации, возникновению различных гнойносептических очагов и т. д. Тщательное промывание брюшной полости 10—12 л растворов во время операции позволяет в значительной степени очистить брюшную полость от загрязнения, удалить фибриновые пленки, гной, токсины. После надежного устранения источника перитонита и санации у 65% больных в брюшную полость вводились перфорированные силиконовые трубки для последующего промывания ее и полного удаления патологического и весьма токсичного экссудата. Необходимым условием для проведения перитонеального диализа мы считаем обязательное создание герметизма вокруг дренажных трубок.

Наш опыт показывает, что перитонеальный лаваж, особенно фракционного режима, является одним из эффективных средств послеоперационной санации брюшной полости, снижения интоксикации и предупреждения ее дальнейшего развития.

С учетом недостатков брюшного диализа проточного режима мы отдаем предпочтение применению диализа фракционным методом. В состав диализата целесообразно введение ингибиторов протеаз (контрикал), что позволяет достичь хорошего дезинтоксикационного эффекта при использовании небольших объемов жидкости.

Кроме указанных общехирургических методов, мы придаем важное значение и таким методам интракорпоральной детоксикации, как рациональная инфузионная терапия, основной целью которой является восстановление и поддержание нормального объема и состава внутриклеточной и внеклеточной жидкости, коррекция кислотно-основного состояния и метаболических нарушений, оптимальное сохранение функции детоксицирующих органов, их стимуляция и улучшение перфузии тканей. Наблюдения показывают, что хорошим дезинтоксикационным свойством обладают низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реоглюман, перистон, неокомписан, гемодез, полидес). Инфузионную терапию лучше начинать с коллоидных растворов, эффективно устраняющих гиповолемию, затем вводить кристаллоиды (солевой раствор с добавлением лактата натрия, раствор Рингера, Дарроу, лактасол, концентрированные растворы глюкозы с адекватным количеством инсулина). Так как в раннем послеоперационном периоде толерантность к глюкозе в условиях тяжелого перитонита снижается, то в первый день после операции необходимо вводить 10% раствор глюкозы со скоростью 60—70 капель в минуту, а в последующие дни—более концентрированные растворы. Дозу и концентрацию глюкозы надо снижать постепенно. Во избежание резкого повышения центрального венозного давления, обусловленного большим притоком крови к сердцу и неспособностью миокарда справляться с ее нагнетанием, а также перегрузки «малого круга», необходимо придерживаться оптимального темпа (250 мл/час) инфузионной терапии. Одним из важных компонентов инфузионной терапии мы считаем внутривенное введение белковых препаратов (1,5—2 г/кг массы тела)—альбумина, протеина, аминокислотной смеси, альвезина, аминокзола, мориамина, полиамина, изоамина, амикина, которые, уменьшая сте-

пень катаболизма, снижают интоксикацию. Для уменьшения интенсивности катаболической фазы и активации анаболической каждый третий день целесообразно применять анаболические гормоны (нерабол, ретаболил и др.) при полном белково-энергетическом обеспечении организма.

Одним из существенных моментов инфузионной терапии является гемодилюция, принцип которой заключается в создании в определенный период времени дозированного разведения крови (гематокрит—33—37%) без существенного колебания общего объема жидкости и ее распределения по основным секторам внеклеточного пространства [7]. При гемодилюции вводилось: 400 мл реополиглюкина, 400 мл гемодеза, 500 мл раствора Рингера, 250 мл 5% раствора альбумина, 300 мл 5% раствора гидрокарбоната натрия.

С целью детоксикации у части больных проводилась также стимуляция (форсирование) диуреза салуретиками. Метод форсированного диуреза основан на стимуляции и выведении эндогенных метаболитов, а также на снижении их реабсорбции из канальцевой жидкости. Патофизиологическая сущность метода состоит в следующем: почки накапливают значительное количество бактериальных токсинов при массивном их поступлении; сочетание водной нагрузки, снятие сосудистого спазма, усиление кортикального кровотока при этом обеспечивают повышение фильтрации и тем самым увеличивают выделение эндотоксинов. Обеспечение достаточного диуреза (3—3,5 л и более) приводит к удалению через почечный фильтр из организма многих токсических метаболитов и продуктов аутолиза тканей.

В отличие от экзогенной интоксикации, конца для полного выведения из организма токсического начала достаточно бывает 1—2 сеансов детоксикационной терапии, при эндогенной интоксикации детоксикационные мероприятия проводятся относительно дольше, так как источник интоксикации находится в организме продолжительное время. С учетом этого форсированный диурез нами проводился на протяжении 3—7 суток (ежедневно 1—2 сеанса). Суточный диурез колебался в пределах 3—6 л. Сеансы форсированного диуреза выполняли по методике, разработанной Ленинградским НИИ скорой помощи.

Клинические наблюдения показывают, что форсированный диурез является активным методом удаления токсических продуктов из организма. Он приводит к улучшению самочувствия и общеклинических показателей состояния больного, к быстрому уменьшению явлений интоксикации уже через 5—6 часов после начала проведения диуретической терапии. При панкреатогенном перитоните он приводит к снижению в крови агрессивных ферментов, кининов, быстрой ликвидации отека брюшинной клетчатки и снижению частоты возникновения печеночно-почечной недостаточности.

Таким образом, полученные нами данные дают основание считать, что применение по показанию комплекса методов интракорпоральной детоксикации дает хороший клинический эффект при разлитом перитоните.

ԴԵՏՈՔՍԻԿԱՑԻՈՆ ԹԵՐԱՊԻԱՆ ՏԱՐԱԾՈՒՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ամփոփված են տարբեր պատճառներից առաջացած տարածուն պերիտոնիտով տառապող 153 հիվանդների համալիր բուժման արդյունքները: Պերիտոնիտի պատճառները վիրաբուժական եղանակով վերացնելուց հետո, որովայնի խոռոչի հետագա սանացիայի նպատակով կիրառվել է պերիտոնեալ դիալիզի ֆրակցիոն եղանակը: Այն ուղեկցվել է ինտենսիվ դետոքսիկացիոն թերապևտիկ եղանակներով: Ստացված տվյալները հիմք են տալիս եղրակացնելու, որ բաց ցուցմունքների կիրառվող դետոքսիկացիայի կոմպլեքս եղանակները տալիս են լավ կլինիկական արդյունք տարածուն պերիտոնիտի ժամանակ:

R. A. Grigorian, S. M. Nanyan

Detoxicative therapy at Diffuse Peritonitis

The results of the complex treatment of patients with different forms of peritonitis are brought in the paper. It is shown that the application of the recommended complex of methods of intracorporeal detoxication gives a positive clinical effect at diffuse peritonitis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Данилова Б. С. Брюшной диализ при разлитом гнойном перитоните. М., 1974.
2. Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., 1984.
3. Қанишин Н. Н. Вестн. хир., 1980, 9, с. 108.
4. Кукош В. И. Вестн. хир., 1980, 10, с. 110.
5. Коноплев В. Б. Автореф. дис. канд. М., 1978.
6. Лобаков А. И. Вестн. хир., 1987, 2, с. 132.
7. Филатов А. Н. Управляемая гемодиализация. Л., 1972.
8. Berger H. C. et al. Chirur., 1981, 52, 2, 81.
9. Parneix M. Chir. Gastroent., 1977, 11, 1, 109.
10. Parneix M. et al. Cas. Chirurgie, 1972, 98, 13, 779.
11. Lores M. E. et al. Surg. Gynec. Obstet., 1981, 153, 1, 33.
12. Hart A. L. Arch. Surg., 1982, 1—7, 82, 209.

УДК 612.397—001.4—002.3

Б. Н. Арутюнян, В. К. Гостищев, А. Г. Ханин, П. И. Толстых, В. А. Анцышкин, К. П. Чомяков, А. Д. Вирник, Ю. Г. Кряжев, М. В. Абрамов, Т. Н. Юданова

О НОВЫХ КОМПОЗИЦИОННЫХ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ
ПЕРЕВЯЗОЧНЫХ МАТЕРИАЛАХ В ЛЕЧЕНИИ
ГНОЙНЫХ РАН МЯГКИХ ТКАНЕЙ

В настоящее время в лечении гнойных ран мягких тканей успешно применяются перевязочные материалы с длительным активным некротическим действием—ткани из целлюлозных и поликапроamidных волокон, содержащие иммобилизованный трипсин [2, 4]. В то же