

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МОДИФИЦИРОВАННОГО ПЕКТИНСОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА В ЛЕЧЕНИИ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Демидов Д. А., Костюченко М. В., Двоеносова П. А., Шеверницкая О. Н.

Больница Центросоюза РФ

Московский государственный медико-стоматологический университет имени Н. А. Семашко

Московский государственный университет пищевых производств

РЕЗЮМЕ

Экспериментальные исследования на 26 крысах показали стимулирующее действие свековичного пектина на тонкую кишку при парезе, репарацию слизистой и бактерицидное действие на кишечную микрофлору. В группе сравнения интенсивность спайковой активности тонкой кишки на 1-е сутки была в 1,75–2,5 раза меньше нормы и к 3-м суткам ее не достигала. В опытной группе на 1-е сутки спайковая активность была меньше нормы по отделам в 1,7, 1,64 и 1,53 раза, а к 3-м суткам превышала норму соответственно в 0,8, 2,4 и 2,25 раза.

Обследованы 150 пациентов в возрасте от 19 до 86 лет с разлитым перитонитом преимущественно в токсической (85,3 %) стадии заболевания. Основными причинами перитонита были острый аппендицит (24,0 %) и перфорация гастродуоденальных язв (21,3 %). Для сравнительного анализа результатов лечения были сформированы три группы пациентов методом парной выборки. Контрольная группа больных получала традиционное лечение. Энтеросорбцию проводили через назоинтестинальный зонд известным углеродным сорбентом УАО-А и пектинсодержащим препаратом (ПСП) столовой свеклы из сублимированного сырья. Полученные результаты сравнивались. Уменьшение сроков разрешения пареза кишечника и назоинтестинальной интубации в 1,3 раза, снижение тяжести состояния больных по шкале SAPS уже на 2-е сутки, улучшение показателей иммунитета, более быстрое снижение токсичности плазмы крови и лейкоцитарного индекса интоксикации, уменьшение количества послеоперационных пневмоний на 12 % и послеоперационной летальности с 14 до 6,6 % показали преимущества энтеросорбции модифицированным пектинсодержащим препаратом.

Ключевые слова: энтеросорбция, перитонит, энтеральная коррекция.

SUMMARY

Experimental studies on 26 rats showed a stimulating effect of beet pectin at small intestine with paresis, mucosal repair, and bactericidal action on intestinal microflora. In comparison of activity intensity of small intestine solder at 1 day was 2.5 -1.75 times less than 3 days and it is not reached. In the experimental group at 1 day solder activity was lower than the norm for the divisions in the 1.7 -1.64 - 1.53-fold, and by 3 days, respectively, exceeded the norm of 0.8 - 2.4 -2.25 times.

We examined 150 patients aged 19 to 86 years with poured peritonitis primarily toxic (85.3%). III. The main causes of peritonitis were acute appendicitis (24.0%) and perforation of gastroduodenal ulcers (21.3%). For a comparative analysis of results of treatment were formed 3 patient groups using paired sample. Control group patients received conventional treatment. Enterosorption conducted through nazointestinalny probe known carbon sorbent UAO-A and pektincontents products (SAPs) the dining beet sublimate materials. The results are compared. Reducing the time used to resolve paresis of intestine and nazointestinal intubation in 1,3 times, reducing the severity of the patient on a scale of SAPS is already at 2 hours improving immunity more rapid decline in toxicity of blood plasma and leukocyte index of intoxication, reduction of postoperative pneumonia in 12% and postoperative mortality from 14% to 6.6% showed the advantages enterosorption modified pektincontents drug.

Key words: enterosorption, peritonitis, enteral correction.



ВВЕДЕНИЕ

Лечение кишечной недостаточности у пациентов гастроэнтерологического профиля — актуальная проблема как при заболеваниях с хронической эндотоксической агрессией, так и при неотложных состояниях. К настоящему моменту накоплен большой материал по патогенезу хирургического эндотоксикоза при перитоните. При этом все авторы единодушны в том, что именно эндотоксикоз является одним из определяющих механизмов положительной обратной связи при развивающейся кишечной и печеночно-почечной недостаточности [5, 10, 20], т.е. синдром кишечной недостаточности сопровождается портальной токсемией и бактериемией [6], которые усугубляют тяжесть течения эндогенной интоксикации. Иными словами, высокая летальность при перитоните (перитонит приводит к гибели 10–60% больных [23, 25–27]) обусловлена абдоминальным эндотоксикозом [1, 9], последующей полиорганной недостаточностью [7] и хирургическим сепсисом [11].

В связи с этим различные методы детоксикации рассматриваются как ведущие лечебные мероприятия. В частности, в комплексной терапии перитонита важное место занимают различные способы энтеральной сорбционной детоксикации [4, 12, 14, 19]. Внутривисцеральная детоксикация и удаление токсичного кишечного содержимого через назоинтестинальный зонд [3, 22] с последующей энтеросорбцией (ЭС) различными сорбентами (поливинилпирролидоновыми, углеродными, кремнийорганическими и другими) являются важным фактором снижения портальной и системной токсемии и бактериемии [8, 16, 18, 24]. По сравнению с экстракорпоральной детоксикацией энтеросорбция гораздо дешевле, проще для выполнения и менее травматична, позволяет использовать для сорбции различные препараты, их комбинации и модификации, что обеспечивает более прицельную направленность действия.

В этой связи особый интерес представляют пищевые волокна — пектины [13, 16, 17]. Пектины обладают комплексным действием энтеросорбентов, пребиотиков, цитопротекторов, стимуляторов моторики и др. [17, 21]. Применение пектинов более физиологично по сравнению с другими энтеросорбентами. Представляет интерес возможность использования в качестве сорбентов пектинов из натуральных пищевых продуктов как наиболее физиологичных для организма, в частности модифицированного пектинсодержащего препарата (МПСП) на основе столовой свеклы из сублимированного сырья и сухого сублимированного молочнокислого продукта.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Порошковый продукт столовой свеклы приготавливают согласно ТУ 9199–013–00353158–97, сертификат на продукт № 77.72.10.916. П.05042.

Содержит пектинов 0,7–1,0 % при емкости по протопектинам до 20 %.

Сублимированные молочные продукты представляют собой порошок, состоящий из частиц разной формы, рассыпающихся при легком механическом воздействии. Вкус и запах продуктов обуславливается их видом и введенными наполнителями. Готовый кисломолочный продукт содержит бифидобактерии в количестве 10^6 – 10^8 КОЕ/см³ и молочнокислые бактерии в количестве 10^7 – 10^8 КОЕ/см³. Продукт предназначен для лечебно-профилактического или массового питания.

Для уточнения механизма действия МПСП в эксперименте на 26 крысах-самцах линии Wistar был смоделирован синдром кишечной недостаточности (модель — послеоперационный период). Влияние пектина на функции кишки оценивали в сравнении с контрольным введением энтерального солевого раствора (СЭР), не содержащего пектины. Крысам с массой тела 350–500 г выполнялась лапаротомия под наркозом, вживление электродов в двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку, гастростомия, через которую заводили катетер в кишку для инфузии солевого энтерального раствора (СЭР) или 4 %-ного раствора свекольного пектина. Исследовалось влияние СЭР и пектинового раствора на послеоперационную моторику тонкой кишки, ее слизистую и типичную микрофлору.

В клинике обследованы 150 пациентов в возрасте от 19 до 86 лет (средний возраст 71,2 года) с синдромом кишечной недостаточности с выраженным эндотоксикозом при разлитом перитоните различной этиологии. Для сравнительного анализа результатов лечения были сформированы три группы пациентов методом парной выборки. Контрольная (1-я) группа больных получала традиционное лечение (в том числе инфузионную дезинтоксикацию и антибактериальную терапию). В группах наблюдения дополнительно проводили ЭС известным углеродным сорбентом УАО-А (2-я группа) и МПСП (3-я группа). Сорбенты вводили в назоинтестинальный зонд в разовой дозе 5–10 г 2–3 раза в сутки. Длительность ЭС составляла весь период нахождения зонда в кишечнике (прицельная обработка данных составлена в среднем за 5–7 дней наблюдения). Для оценки клинической эффективности ЭС при эндотоксикозе анализировали динамику тяжести состояния по шкале SAPS [Le Gall G. R., 1984], степень выраженности системной противовоспалительной реакции, уровень веществ средней молекулярной массы (ВСММ) — по М. Я. Малаховой, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) — по Я. Я. Кальф-Калифу. Оценивали длительность пареза кишечника и назоинтестинальной интубации, характер послеоперационных осложнений и летальность.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Экспериментальные данные динамического наблюдения за фоновой электрической активностью тонкой кишки крыс контрольной группы при введении СЭР показали, что исходно после операции фиксировалось значительное снижение интенсивности спайковой активности на электромиограммах всех отделов кишечника, отмечались единичные потенциалы действия слабой интенсивности, мигрирующий миоэлектрический комплекс (ММК) отсутствовал. На вторые сутки в фоновых записях выявлялось незначительное повышение интенсивности спайковой активности. На третьи сутки характер электрической активности соответствовал фазе II ММК — нерегулярной активности миоэлектрического комплекса. При этом интенсивность спайковой активности повышалась, однако оставалась ниже нормальных значений (Табл. 1).

При введении пектина анализ результатов обработки сигналов электрической активности показал, что чем больше снижена электрическая активность, тем сильнее выражен стимулирующий эффект от введения энтеросорбента. При этом в первые сутки после операции более эффективной оказалась кратковременная сорбционная стимуляция. Через 1 час после введения пектина электрическая активность в исследуемых отделах тонкой кишки возрастала в 3–5 раз. Если на этом фоне продолжали вводить раствор пектина (еще 3 часа), то происходило снижение электрической активности (кишка «устала»). При исходно высоком уровне интенсивности

спайковой активности реакция на введение пектина практически отсутствовала. Распространения пропульсивной активности не наблюдалось. В первые сутки после операции на электромиограммах ДПК, тощей и подвздошной кишки наблюдались единичные потенциалы действия, отдельные пачки потенциалов действия слабой интенсивности, ММК отсутствовал. Отмечалось значительное снижение общей интенсивности генерации потенциалов действия во всех отделах. На вторые сутки после операции резко усиливалась интенсивность генерации потенциалов действия во всех отделах. Картина паттернов электрической активности была достаточно разнообразной: в ДПК это мощные потенциалы действия либо пачки потенциалов действия в виде минутных ритмов; в тощей и подвздошной кишке длительные пачки потенциалов действия чередовались с короткими периодами покоя. На третьи сутки после операции характер организации спайковой активности сильно отличался от нормы. Это проявлялось прежде всего в отсутствии нормальных фаз покоя и регулярной активности, т. е. отсутствии нормального ММК. Наблюдалась практически постоянная фаза нерегулярной активности во всех отделах тонкой кишки. При этом происходило дальнейшее повышение интенсивности спайковой активности (относительно 2-х суток) во всех исследуемых отделах, при этом ее значения практически соответствовали нормальным (Табл. 2).

Таблица 1

ИНТЕНСИВНОСТЬ СПАЙКОВОЙ АКТИВНОСТИ ДПК, ТОЩЕЙ КИШКИ И ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ КРЫС (УСЛ. ЕД.) В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ОПЕРАЦИИ (КОНТРОЛЬНАЯ ГРУППА)			
Сутки п/о	ДПК	Тощая кишка	Подвздошная кишка
1-е	0,020 ± 0,004*	0,051 ± 0,001*	0,112 ± 0,002*
2-е	0,025 ± 0,002*	0,055 ± 0,006*	0,123 ± 0,002*
3-е	0,034 ± 0,002*	0,073 ± 0,003*	0,128 ± 0,005*
Нормальные значения	0,058 ± 0,005	0,120 ± 0,007	0,196 ± 0,004

* — достоверность отличий от нормальных значений $p < 0,05$.

Таблица 2

ИНТЕНСИВНОСТЬ СПАЙКОВОЙ АКТИВНОСТИ ДПК, ТОЩЕЙ КИШКИ И ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ КРЫС (УСЛ. ЕД.) В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ (ОПЫТНАЯ ГРУППА)			
Сутки п/о	ДПК	Тощая кишка	Подвздошная кишка
1-е	0,021 ± 0,004*	0,049 ± 0,006*	0,087 ± 0,002*
2-е	0,044 ± 0,001*	0,078 ± 0,003*	0,135 ± 0,007*
3-е	0,065 ± 0,002	0,126 ± 0,004	0,188 ± 0,004
Нормальные значения	0,058 ± 0,005	0,120 ± 0,007	0,196 ± 0,004

* — достоверность отличий от нормальных значений $p < 0,05$.



Таким образом, под влиянием пектина происходила нормализация параметров интенсивности электрической активности в послеоперационном периоде более эффективно, чем без него. Кроме того, этот препарат выявил бактерицидную активность. При анализе 1-, 2- и 4%-ного раствора пектина на солевом энтеральном растворе (табл. 3) уже через 24 часа отмечалось отсутствие роста *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus aureus* — в 2- и 4%-ном растворах пектина. *Escherichia coli*, *Salmonella enteridis* и *Pseudomonas aeruginosa* отсутствовали

только в 4%-ных растворах, а в 1-, 2%-ных растворах пектина отмечено частичное подавление их роста. *Klebsiella oxytoca* и *Shigella sonne* сохраняли жизнеспособность в течение всего срока наблюдения. Пектин обладает выраженным бактерицидным действием на *Staphylococcus aureus* и *Escherichia coli*, а на *Pseudomonas aeruginosa* действует слабее.

Полученные в эксперименте данные послужили обоснованием для применения этого компонента в составе раствора для энтеросорбции

Таблица 3

ИЗУЧЕНИЕ БАКТЕРИЦИДНЫХ СВОЙСТВ ПЕКТИНА				
Микрофлора	Концентрация пектина	Время высева		
		Сразу после высева микробной взвеси	Через 4 часа	Через 24 часа
<i>Staphylococcus aureus</i>	1%	10^5	10^5	5×10^3
	2%	10^5	10^5	0
	4%	10^5	10^5	0
	Контроль	10^5	10^5	10^5
<i>Escherichia coli</i>	1%	10^5	10^5	10^4
	2%	10^5	10^5	10^3
	4%	10^5	10^5	0
	Контроль	10^5	10^5	10^5
<i>Proteus vulgaris</i>	1%	10^5	10^5	0
	2%	10^5	10^5	0
	4%	10^5	10^5	0
	Контроль	10^5	10^5	10^5
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1%	10^5	10^5	10^5
	2%	10^5	10^5	10^5
	4%	10^5	10^5	10^5
	Контроль	10^5	10^5	10^5
<i>Salmonella enteridis</i>	1%	10^5	10^5	10^5
	2%	10^5	10^5	5×10^4
	4%	10^5	10^5	0
	Контроль	10^5	10^5	10^5
<i>Shigella sonne</i>	1%	10^5	10^5	10^5
	2%	10^5	10^5	10^5
	4%	10^5	10^5	10^5
	Контроль	10^5	10^5	м
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1%	10^5	10^5	10^3
	2%	10^5	10^5	$< 10^3$
	4%	10^5	10^5	0
	Контроль	10^5	10^5	10^5

при хирургическом эндотоксикозе, в частности на почве перитонита. На основе этих данных был создан энтеросорбент МПСР для клинического использования.

Клиническое применение МПСР показало следующее. Длительность пареза в среднем составила при использовании МПСР 3,5 суток, при ЭС УАО-А — 3,8 суток, а в контрольной группе — 5 суток. ЭС сократила сроки назоинтестинальной интубации с 5,2 до 4,2 суток во 2-й группе и до 3,8 суток в 3-й группе. После удаления зонда при ЭС МПСР не возникала необходимость в дополнительной медикаментозной стимуляции кишечника. Это свидетельствовало о том, что применение МПСР

улучшает моторно-эвакуаторную функцию кишечника, способствует более раннему разрешению пареза.

Оценка роли МПСР, применявшегося в качестве энтеросорбента, в разрешении эндотоксикоза в различные фазы перитонита проводилась под контролем уровня веществ средней молекулярной массы (ВСММ) и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) в крови. Полученные данные свидетельствовали, что в результате применённой методики лечения быстро снижались показатели уровня ВСММ (рис. 1–2) и ЛИИ (Рис. 3–4).

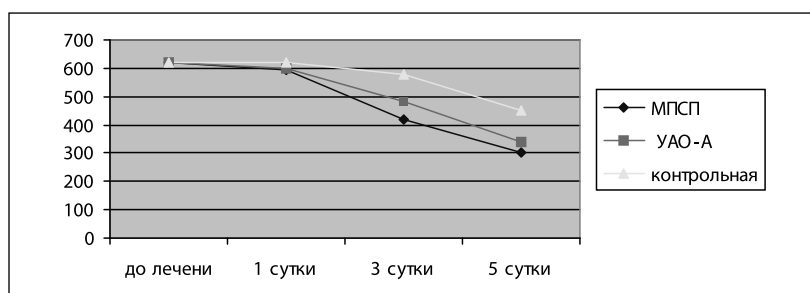


Рис. 1. Динамика уровня ВСММ у больных с токсической стадией перитонита

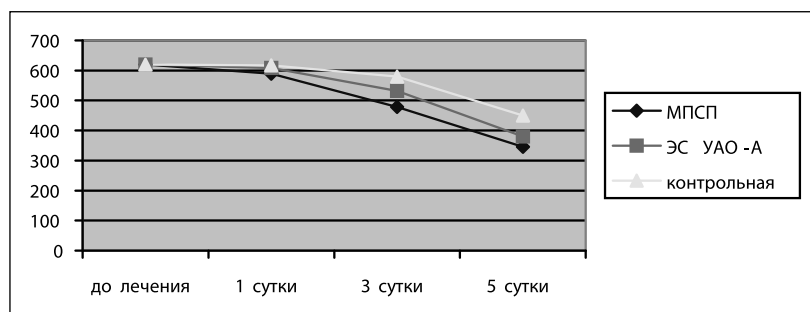


Рис. 2. Динамика уровня ВСММ у больных с терминальной стадией перитонита

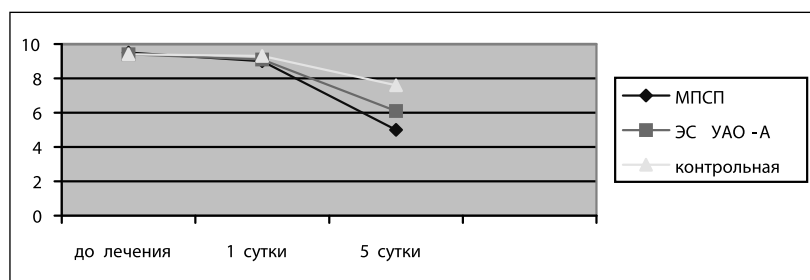


Рис. 3. Динамика ЛИИ у больных с токсической стадией перитонита

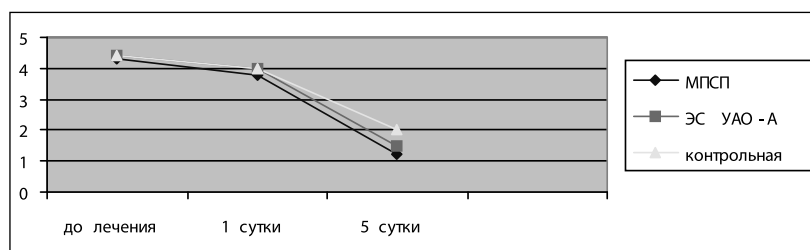


Рис. 4. Динамика ЛИИ у больных с терминальной стадией перитонита

Энтеросорбция МПСР явилась эффективным методом лечения больных с перитонитом, осложненным кишечной недостаточностью, чем ЭС УАО-А или традиционная детоксикационная терапия. После 3–4 сеансов ЭС МПСР снижение ВСММ и ЛИИ на первые сутки составило 4,1 и 16,0 % при реактивной стадии, при токсической — 0,7 и 12,0 %, а при терминальной эффекта не наблюдалось. На третьи сутки уровень ВСММ снизился на 89,0 % при реактивной стадии, на 69,0 % — при токсической и на 31,0 % — при терминальной. Уровень ВСММ и ЛИИ на пятые сутки лечения при реактивной и токсической стадии был в норме; при терминальной уровень ВСММ превышал норму на 5,0 %, а ЛИИ — на 10,0 %. В группе с применением ЭС УАО-А и в контрольной группе пациентов отмечено менее выраженное снижение показателей уровня ВСММ и ЛИИ. В 1-й группе (контроль) на первый день лечения при реактивной стадии снижение ВСММ и ЛИИ составило соответственно 0,7 и 0,9 %, в 3-й группе — 3,1 и 10,0 %. При токсической и терминальной стадии в первые сутки положительной динамики не прослеживалось. На третий день в 1-й группе при реактивной стадии перитонита показатель уровня ВСММ снизился на 17,0 %, а в 3-й — на 65,0 %. При токсической стадии перитонита в 1-й группе показате-

тели снизились на 9,0 и 48,0 %, в 3-й группе — на 3,0 и 20,0 % соответственно. На пятые сутки детоксикационной терапии в 1-й группе показатели ВСММ и ЛИИ все еще оставались высокими при любой стадии перитонита, в 3-й группе превышали норму только на 10,0–25,0 %.

Вышесказанное позволяет утверждать, что положительная динамика уровня ВСММ и ЛИИ подтверждает эффективность применения ЭС МПСР в комплексном лечении синдрома эндогенной интоксикации. Оценка полученных данных об эффективности применения ЭС МПСР в различные фазы перитонита свидетельствует о целесообразности активного раннего применения тактики ЭС у пациентов с выраженным эндотоксикозом. Более быстрое снижение ЛИИ под влиянием МПСР мы расцениваем как положительное влияние на течение системной воспалительной реакции (СВР).

При этом в результате лечения с применением МПСР установлено уменьшение тяжести состояния пациентов (оценка проводилась по шкале SAPS) в более ранние сроки. При раннем применении ЭС МПСР тяжесть состояния снижалась на вторые сутки лечения, в контрольной группе положительная динамика в тяжести состояния наблюдалась лишь

Таблица 4

ДИНАМИКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ПО SAPS			
Сутки	Контрольная группа	ЭС МПСР	ЭС УАО-А
1-е	7,9 ± 0,43	7,8 ± 0,54	8,0 ± 0,54
2-е	7,8 ± 0,54	6,8 ± 0,34	7,6 ± 0,57
3-е	7,1 ± 0,76	5,9 ± 0,65	6,7 ± 2,7
4-е	6,0 ± 0,39	4,2 ± 0,56	5,2 ± 0,55
5-е	5,1 ± 0,21	3,4 ± 0,76	4,2 ± 0,89
6-е	3,9 ± 0,54	2,7 ± 0,21	3,2 ± 0,38
7-е	2,4 ± 0,87	1,9 ± 0,11	2,0 ± 0,87

Таблица 5

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ЛЕТАЛЬНОСТИ В РАЗНЫХ ФАЗАХ ПЕРИТОНИТА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭС МПСР					
Токсическая стадия					
Контроль n -43		ЭС МПСР n-50		ЭС УАО-А n-35	
умерло	%	умерло	%	умерло	%
Контроль, n =43		ЭС МПСР, n = 50		ЭС УАО-А, n = 35	
4	8	1	1,6	4	10
Терминальная стадия					
Контроль, n = 3		ЭС МПСР n = 4		ЭС УАО-А, n = 1	
3	6	3	5	1	2,5

* В реактивной стадии перитонита смертей не было.

на третьи сутки (Табл. 4). Летальность в разные фазы перитонита — в табл. 5

Для оценки влияния ЭС МПСР на микрофлору кишечника нами были проведены бактериологические исследования отделяемого из назоинтестинальных зондов на аэробную флору в течение 4 суток после операции. В раннем послеоперационном периоде у всех пациентов имелся высокий уровень бактериальной контаминации кишечного содержимого. Во время проведения ЭС МПСР происходило уменьшение избыточной микробной контаминации тонкой кишки (Табл. 6).

При использовании МПСР у больных с перитонитом уже на вторые сутки снижение титра бактериальной обсемененности составило 10 %, а на четвертые — 31 %. Происходило значительное уменьшение количества микробных ассоциаций, к четвертым суткам у 20 % больных роста аэробной микрофлоры при посеве не наблюдалось. При использовании УАО-А динамика снижения титра была выражена в меньшей степени. Так, на вторые сутки его снижение составило 40 %, после чего

положительной динамики не наблюдалось. В контрольной группе на четвертые сутки у всех больных присутствовал рост аэробной микрофлоры, доля высеваемых микробных ассоциаций увеличилась в два раза. То есть ЭС МПСР эффективно уменьшал контаминацию тонкой кишки при перитоните. Таким образом, применение ЭС в комплексном лечении хирургических больных с перитонитом в реактивной и токсической фазах практически во всех случаях оказывало положительный эффект, более выраженный при использовании натуральных сорбентов, в частности МПСР.

Обращает на себя внимание и тот факт, что количество осложнений в виде пневмоний в послеоперационном периоде в группах с ЭС было меньше, чем в контрольной группе, отмечалось более раннее разрешение пареза кишечника и, как следствие, сокращалась длительность стояния назоинтестинального зонда (Табл. 7).

Таблица 6

**ДИНАМИКА МИКРОФЛОРЫ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭС МПСР
(% ВСТРЕЧАЕМОСТИ)**

Характер микрофлоры	Исходные данные	Сроки взятия посевов		
		1-е сутки	2-е сутки	3-е сутки
E. coli	48	46	29	26
Pseudomonas	10	4	3,5	4,5
Klebsiella	6,5	15,4	26	22,1
Enterobacter	7,5	7,8	10	10
Acinetobacter	7,2	6,8	2	5
Kluyvera	3,9	—	—	—
Citrobacter	2,1	3,6	5,4	1,2
Proteus	—	4,5	9	8,1
Providencia	1,01	3,7	—	—
Morganella	2,09	2,1	—	—
Cedecea	—	—	—	3,9
Hafnia	—	—	2,7	1,7
Enterococcus	2,6	0,9	3,9	6
St. aureus	4,8	—	2,7	2,3
Streptococcus	—	—	2,7	—
Candida	4,4	4,2	3,1	9,2
Нет роста аэробной флоры	6,9	—	5,7	18,9
Микробные ассоциации	20	26	19,8	7,9
Монокультуры	73,1	74	74,5	73,2

Таблица 7

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ						
Осложнения	Контрольная группа, n = 50		ЭС МПСП, n = 60		ЭС УАО-А, n = 40	
	Всего — %		Всего — %		Всего — %	
Пневмония	13	26%	4	6,6%	5	12,5%
Делирий	9	19%	6	10%	6	14%
Инфекционно-токсический шок	6	12%	1	2,3%	2	5%
Абсцессы брюшной полости	4	8%	1	2,3%	2	5%
Несостоятельность швов	3	5,4%	1	2,3%	1	3,2%
Нагноение ран	17	34%	6	10%	6	14,5%
Эвентрация	3	6%		—	1	2,5%
Кишечные свищи	2	4%	1	2,3%	2	5%
Инфаркт	8	16%	1	1,6%	3	7,5%

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные развивают представления Ю.М. Гальперина, Т.С. Поповой о том, что энтераргия как проявление сочетанных нарушений двигательной, секреторной, переваривающей и всасывательной функции тонкой кишки при перитоните в итоге приводит к выключению этого органа из межуточного обмена, являясь компонентом полиорганной недостаточности. Вследствие этих процессов в свете теории эндотоксиновой агрессии возникает положительная обратная связь между дисфункцией желудочно-кишечного тракта и нарастающей эндотоксемией.

Энтеросорбция является одним из значимых компонентов лечения подобных состояний. Применение метода ЭС с использованием препарата МПСП позволяет уменьшить сроки разрешения пареза кишечника и назоинтестинальной интубации в 1,3 раза, снизить тяжесть состояния больных по шкале SAPS уже на вторые сутки, улучшить показатели иммунитета, быстрее снизить токсичность

плазмы крови и лейкоцитарного индекса интоксикации, снизить микробную контаминацию тонкой кишки, уменьшить количество послеоперационных пневмоний в среднем на 12,0 % и послеоперационной летальности с 14,0 до 6,6 %.

При этом использование натуральных энтеросорбентов является предпочтительным.

Пектин в этом случае является весьма эффективным средством для энтеростимуляции, энтерорепарации и энтеросанации. Проведение при перитоните ЭС с использованием созданного с помощью современных высоких технологий из пищевого растительного сырья лечебного пектинсодержащего препарата МПСП с комплексным действием обладает преимуществом перед энтеросорбцией другими аналогами. Это позволяет рекомендовать его для применения в комплексном лечении синдрома эндогенной интоксикации (в том числе с выраженным печеночным компонентом) и кишечной недостаточности при перитоните.



ЛИТЕРАТУРА

1. Белокуров, Ю. Н. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях/Ю. Н. Белокуров, В. В. Рыбачков. — Ярославль, 2000. — 207 с.
2. Белый, В. Я. Патофизиологические аспекты и пути патогенетической терапии острого разлитого перитонита: дисс.... докт. мед. наук/В. Я. Белый. — Л., 1987. — 442 с.
3. Брискин, Б. С. Лечение больных с нарушениями моторно-эвакуаторной функции кишечника/Б. С. Брискин, Л. И. Шугорева//Хирургия. — 1986. — № 3. — С. 11–15.
4. Ватазин, А. В. Гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности у больных с перитонитом/А. В. Ватазин, А. И. Лобаков, А. М. Фомин. — М.: М-Око, 1997. — 140 с.
5. Гаин, Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение/Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. — Минск: Молодечно, 2001. — 265 с.
6. Гельфанд, Б. Р. Роль портальной бактериемии и эндотоксемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните/Б. Р. Гельфанд, Д. В. Матвеев, Н. А. Сергеева и др.//Хирургия. — 1992. — № 1. — С. 21–27.
7. Гологорский, В. А. Полиорганная недостаточность при перитоните/В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. Е. Богдатыев и др.//Тезисы 31-го Вес. съезда хирургов. — Ташкент, 1986. — С. 34–35.
8. Неотложная абдоминальная хирургия/Под ред. А. А. Гринберг. — М.: Трида-Х, 2000. — С. 375–434.
9. Ерюхин, И. А. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии/И. А. Ерюхин, О. С. Насонкин, Б. В. Шашков и др.//Вестн. хир.. — 1989. — № 3. — С. 3–7.
10. Ерюхин, И. А. Кишечная непроходимость. Руководство для врачей/И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. — СПб.: Питер, 1999. — 448 с.
11. Завада, Н. В. Хирургический сепсис. Учебное пособие/Н. В. Завада, Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев. — Минск: Новое знание, 2003. — 237 с.
12. Кирковский, В. В. Детоксикационная терапия при перитоните/В. В. Кирковский. — Минск: Полифакт-Альфа, 1997. — С. 68–70.
13. Лазарева, Е. Б. Использование пектинов для лечения гнойных осложнений в хирургии/Е. Б. Лазарева, Е. Д. Меньшикова, Н. А. Хватов и др.//Тез. докладов II Межд. конф. «Внутрибольничные инфекции — проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики». — М., 1999. — С. 86–87.
14. Лебедев, А. Г. Применение энтеросгеля у больных с тонкокишечной непроходимостью/А. Г. Лебедев, Ю. Н. Лященко, А. Б. Петухов//Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. Методич. рекомендации для врачей/Под ред. И. В. Маева, Ю. Н. Шевченко, А. Б. Петухова. — М., 2000. — 86 с.
15. Лопухин, Ю. М. Гемосорбция/Ю. М. Лопухин, М. Н. Молоденков. — М.: Медицина, 1978. — 320 с.
16. Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. Методич. рекомендации для врачей/Под ред. И. В. Маева, Ю. Н. Шевченко, А. Б. Петухова. — М., 2000. — 86 с.
17. Македонская, Т. П. Сочетанное применение глутамина и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните: автореф. дисс.... канд. мед. наук/Т. П. Македонская. — М., 2003.
18. Машковский, М. Д. Лекарственные средства/М. Д. Машковский. — М.: Медицина, 1972. — Ч. 1. — С. 259–262.
19. Панченков, Р. Т. Лимфосорбция/Р. Т. Панченков, Ю. Е. Выренков, И. В. Ярема и др. — М.: Медицина, 1982. — 240 с.
20. Попова, Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии/Т. С. Попова, Т. Ш. Тамазашвили, А. Е. Шестопалов. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.
21. Попова, Т. С. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях/Т. С., Попова Т. Ш. Тамазашвили, А. Е. Шестопалов и др. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
22. Савельев, В. С. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на портальную и системную бактериемию у больных с перитонитом/В. С. Савельев, Б. А. Болдин, Б. Р. Гельфанд и др.//Хирургия. — 1993. — № 10. — С. 25–29.
23. Савчук, Б. Д. Гнойный перитонит/Б. Д. Савчук. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
24. Шиманко, И. И. Применение энтеродеза и энтеросорба у больных с различной патологией, сопровождающейся тяжелым эндотоксикозом/И. И. Шиманко, В. В. Суздалева, Г. С. Галкина и др.//Гематол. и трансфузиол. — 1984. — № 11. — С. 31–35.
25. Шуркалин, Б. К. Гнойный перитонит/Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский и др. — М., 1993. — 144 с.
26. Шуркалин, Б. К. 10-летний опыт лечения больных разлитым перитонитом/Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский и др.//Материалы I Московского международного конгресса хирургов. — 1995. — С. 89.
27. Шуркалин, Б. К. Гнойный перитонит/Б. К. Шуркалин. — М.: Два Мира Принт, 2000. — 224 с.
28. Штрапов, А. А. Эндогенная интоксикация и методы сорбционной детоксикации при разлитом перитоните: дисс.... канд. мед. наук/А. А. Штрапов. — Л., 1991. — 152 с.