

м) экстракорпоральная оксигенация показана в тех случаях, когда газообменная функция легких не позволяет ликвидировать гипоксемию путем ИВЛ и кислородотерапии.

6. Антиоксидантная защита.

7. Инактивация лизосомальных ферментов.

8. Парентеральное питание.

Антибактериальная терапия.

1. Пути введения антибиотиков:

а) местный (внутрибрюшной) — через ирригаторы, дренажи;

б) общий:

— внутривенный;

— внутриартериальный (внутриаортальный);

— внутримышечный;

— внутрипортальный — через реканализированную пупочную вену в круглой связке печени;

— эндолимфатический антероградный — через микрохирургически катетеризированный периферический лимфатический сосуд (обычно на тыле стопы) или депульпированный лимфатический узел (обычно, паховый);

— эндолимфатический ретроградный — через грудной лимфатический проток (обычно, в области левого венозного угла);

— лимфотропный внутритканевый. 2. Основные условия, определяющие выбор антибиотика в хирургии распространенного перитонита:

а) препарат или их комбинация должны иметь спектр действия, направленный на большинство опасных в данном клиническом случае бактериальных агентов (в том числе и госпитальную флору);

б) положительное действие препарата или их комбинации не должно нивелироваться побочными действиями как в отношении пациента, так и персонала отделения (токсичность, аллергия);

в) стоимость препарата или их комбинации должна оцениваться по показателю отношения стоимости курсовой дозы к стоимости периода нахождения и лечения пациента в стационаре.

Исходя из этих условий, современный эмпирический (до микробиологической верификации возбудителя) подход к антибактериальной терапии интраабдоминальной инфекции подразумевает наличие альтернативы:

а) комбинированная антибактериальная терапия; компоненты комбинации обычно включают в себя: пенициллины или цефалоспорины (подавление энтерококков), аминогликозиды (подавление грамотрицательной флоры), метронидазол или клиндамицин (препараты с антианаэробным действием);

б) монотерапия — в последние годы обсуждается возможность использования для этой цели фторхинолонов, пиперациллина/тазобактама, цефалоспоринов III-IV генерации и карбапенемов.

Иммунная терапия.

1. Антибактериальную терапию нельзя считать полноценной, если она не сочетается с коррекцией иммунногенеза, ибо исполь-

зование антибиотиков широкого спектра действия сопровождается иммунодепрессией.

2. Неспецифическая иммунная терапия: пирогенал или продигозан (не более 1 раза в течение 3-5 дней).

3. Специфическая иммунная терапия: иммуноглобулин, пентаглобин, антисинегнойная плазма, левамизол, тималин лейкоинтерферон — комплекс интерферонов человека и других медиаторов иммунного ответа — цитокинов.

Восстановление функции ЖКТ.

1. Ликвидация перерастяжения желудка и вздутия кишечника. Токсическое содержимое аспирируют через зонды, введенные в тонкую и в толстую кишки.

Нормализация нервной регуляции и восстановление тонуса кишечной мускулатуры:

а) двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому;

б) антихолинэстеразные препараты;

в) ганглиоблокаторы;

г) антихолинергические средства;

д) восполнение дефицита калия;

е) различные виды клизм;

ж) физиотерапевтическая стимуляция кишечной моторики.

Гипербарическая оксигенация.

ГБО проводят для насыщения кислородом тканей. Благодаря полному насыщению гемоглобина и увеличению растворенного в крови кислорода ГБО купирует все типы гипоксии, развивающиеся при перитоните. ГБО способствует ускоренному снижению бактериальной обсемененности брюшины, усиливает моторно-эвакуаторную функцию кишечника.

Назначить ГБО больным гнойным перитонитом можно только после ликвидации его источника.

Необходимо принимать во внимание повышение давления в кишечнике при лечении ГБО, так как оно может привести к нестойкости анастомозов.

Целесообразно использование ГБО в сочетании с медикаментозным лечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдовенко А. Л. Перитонит. — М.: Медицина, 1992. — 224 с.

2. Ерюхин И. А. Перитонит. Проблемы и перспективы. // Вестн. хирургии. — 1986. — № 7. — С. 3-7.

3. Кузин М. И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита. // Хирургия. — 1996. — № 5. — С. 9-15.

4. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. — 2-е изд., перераб. и доп. / Под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 1986. — 608 с.

5. Хирургия: пер. с англ. доп. / Под ред. Ю. М. Лопухина, В. С. Савельева. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1997. — 1070 с.

Экспресс-диагностика гемостаза в программе профилактики и коррекции нарушений жидкого состояния крови

В. М. БЕЛОПУХОВ, Ф. Р. АХМЕРОВ, А. В. ПАНОВ, А. Т. ХАЕРТДИНОВ, Д. А. ГУТМАН, Ф. И. ВЯЧКИЛЕВА, С. В. ЛАРИОНОВА, А. Ф. САЗОНОВ.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии Казанской государственной медицинской академии

В природе имеются следующие материальные состояния — жидкое, твердое и газообразное, исключение — плазма (напри-

мер, солнце). Все они подчиняются физическим законам. Кровь существует в жидком состоянии, но при определенных ситуациях

может переходить в твердое как *in vivo*, так и *in vitro*. Основная задача живого организма сохранить ее в жидком состоянии. Более того, она должна находиться в постоянном движении и обладать оптимальными реологическими свойствами, которых только три — вязкость (текучесть), пластичность и упругость. Оптимальный, жизненно необходимый режим текучести, возможен только при соотношении форменных элементов к плазме крови (гематокритный показатель) равным для взрослых мужчин 40%, женщин 38%. Факторами, влияющими на реологические свойства крови, являются — физические воздействия (температура, атмосферное давление, кислородное обеспечение организма, сократительная способность миокарда), геометрия сосудов (длина, радиус), кислотно-основное состояние, водный, белковый, жировой, углеводный, электролитный обмен и система гемостаза. Последняя является интегральным и весьма чувствительным показателем совокупности функционально-морфологических и биохимических механизмов, обеспечивающих остановку кровотечения и жидкое состояние крови (Д. М. Зубаиров, 1978; Е. П. Иванов, 1983, А. В. Максименко, Е. Г. Тищенко, 2000). Самосохраняющая функция крови и ее жидкое состояние обеспечивается тремя системами: свертывающей (образующей фибрин-тромб); противосвертывающей или антикоагулянтной (препятствующей образованию тромба); фибринолитической (растворяющей уже образовавшийся тромб).

Свертывающая система крови включает в себя два основных механизма: сосудисто-тромбоцитарный (микроциркуляторный, первичный) гемостаз и ферментативно-коагуляционное тромбообразование (макроциркуляторный, вторичный гемостаз (Е. П. Иванов, 1973; А. П. Зильбер, 1977).

Антикоагулянтная система представлена в организме физиологическими антикоагулянтами (первичными и вторичными). Из антикоагулянтов наиболее значимыми в клиническом аспекте проблемы являются гепарин и антитромбин III. Способность гепарина блокировать свертывание крови в основном зависит от концентрации в плазме антитромбина III. Для эффективного действия гепарина должно быть не менее 50% от нормы антитромбина III (С. Burrows, Н. Movat, 1977 — цит. по Е. П. Иванову, 1983).

Фибринолитическая (плазминовая) система — естественный, самопроизвольный фибринолиз. Мишенью воздействия этой системы являются образовавшиеся тромбы, которые она растворяет (Bagg J. D., 1995). Фибринолитическую систему нельзя путать с антикоагулянтной.

Для поддержания крови в жидком состоянии все три системы находятся в динамическом равновесии. В случаях, если имеет место активация плазминовой (фибринолитической) системы, а антикоагулянтная не успевает среагировать на это явление — может наступить фибринолитический геморрагический синдром, клинически очень похожий на тромбо-геморрагический, но абсолютно отличающийся от принципов лечения. При этом синдроме достаточно провести инфузию протамина сульфата в расчетной дозе и через несколько минут патологическая кровоточивость нивелируется, а при тромбо-геморрагическом указанный препарат противопоказан.

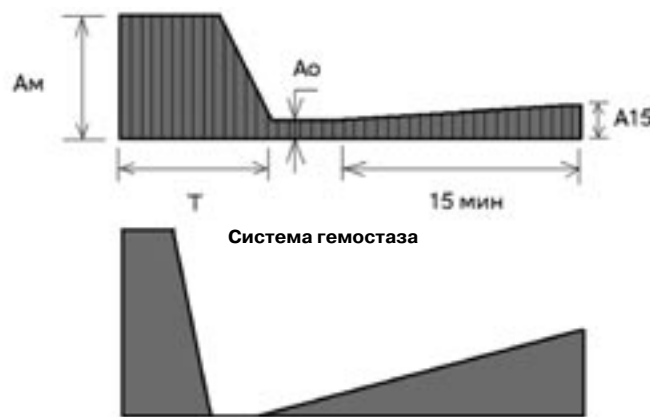
При преобладании активности свертывающей системы над антикоагулянтной и одновременном угнетении фибринолиза может наступить состояние тромбофилии с возможностью развития тромбоза.

Учитывая вышеизложенное, становится абсолютно понятным факт того, что для оценки жидкого состояния крови и выбора патогенетического лечения его нарушений необходимо оценивать систему гемостаза, а при критических состояниях нужны экспресс-методы.

В этом плане, нами рекомендуется метод электрокоагулографии, который мы применяем почти 35 лет. Принцип метода основан на исследовании электропроводности крови, залитой в ячейку из фторопласта, в дно которой вмонтированы два электрода. Ячейка совершает обратно-поступательные движения (6 колебаний в минуту со скоростью движения диаграммы 60 см/ч и временем между двумя соседними вершинами импульсов 10 с). Кровь замыкает и размыкает электроды, стекая с них. Через электроды пропускается постоянный электрический ток. По мере свертывания крови ее перемещение по ячейке замедляется. Сту-

ток крови нарушает электропроводность, сопротивление между электродами возрастает и амплитуда колебаний, записываемая на графический носитель постепенно уменьшается. Через 10-15 минут сгусток начинает сокращаться и частично растворяться (наступает спонтанный фибринолиз). Появляется жидкая фаза крови, и сопротивление электроду снова снижается. В результате увеличивается амплитуда колебаний записи. На электрокоагулограмме фиксируются индексы свертывания, ретракции и спонтанного фибринолиза (рис. 1). Для этих целей используется коагулограф Н-333 (старая модель и сейчас не выпускается) или Н-334. Приборы доступны по цене, портативны, мобильны, выпускаются в Казани. Официальный представитель завода — кафедра анестезиологии и реаниматологии КГМА.

Рис. 1. Принципиальная схема расшифровки электрокоагулограммы



Показатели

Максимальная амплитуда Ам. Определяется по амплитуде импульсов в начале записи. Максимальная амплитуда служит показателем гематокрита и отражает плотную фазу крови (норма 60-70 мм).

Время образования сгустка Т — от первого импульса с максимальной амплитудой до первого импульса с минимальной амплитудой. Соответствует времени свертывания крови по Ли-Уайту (норма 5-9 минут).

Минимальная амплитуда Ао. Устанавливается по импульсу с минимальной амплитудой и свидетельствует о плотности сгустка (норма 4-6 мм). Л. Ф. Коблов (1979) считает, что Ао зависит от концентрации фибриногена (чем меньше амплитуда, тем больше концентрация фибриногена в плазме).

Амплитуда через 15 минут после начала ретракции и фибринолиза. Высчитывается по амплитуде импульса в указанный момент времени. По ней судят о количестве выделившейся жидкости в результате ретракции сгустка и фибринолиза. По Л. Ф. Коблову (1979) она отражает фибринолитическую активность. Рассчитывается по соотношению амплитуды записи на 15 минуте к максимальной амплитуде, выраженной в %.

В норме она равна 25-35% (амплитуда записи 10-12 мм).

По данным ЭЛКГ можно в течение получаса получить информацию о степени дилуции крови, концентрации фибриногена, состоянии свертывающей и фибринолитической систем (на определение последней биохимическим методом уходит почти сутки).

Для оценки состояния антикоагулянтной системы необходимо дополнительно определить концентрацию свободного гепарина и антитромбина III.

Таким образом, благодаря предлагаемой программе обследования можно быстро, просто и информативно оценить состояние макроциркуляторного (вторичного, ферментативного) гемостаза, весьма необходимого компонента в диагностике нарушений жидкого состояния крови и тут же назначить патогенетическую коррекцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А. П. Клиническая физиология для анестезиолога. — М.: Медицина, 1977. — 431 с.
2. Зубаиров Д. М. Биохимия свертывания крови. — М., 1978. — 176 с.
3. Иванов Е. П. Геморрагии и тромбозы при лейкозах (патогенез, клиника, диагностика и терапия). Автореф. дис. д.м.н. — Рига, 1973. — 49 с.
4. Иванов Е. П. Диагностика нарушений гемостаза. — Минск, 1983. — 224 с.

5. Коблов Л. Ф. Методы и приборы для клинических лабораторных исследований. — М., 1979. — 319 с.

6. Максименко А. В., Тищенко Е. Г. Комбинированный тромболизис — новое направление исследования активаторов плазминогена третьего поколения. // Вопросы биологической медицинской и фармакологической химии. — 2000. — № 1. — С. 1-10.

7. Barr J. D., Horowitz M. B., Mathis J. M., Sciabassi R. J., Yonas H. Intra-operative urokinase infusion for embolic stroke during carotid endarterectomy. // Neurosurgery. — 1995. — № 36. — P. 606-611.

Диагностические аспекты острого панкреатита

И. С. МАЛКОВ, А. М. ЗАЙНУТДИНОВ, А. А. НОВОЖИЛОВА, В. Н. КОРОБКОВ,

Казанская государственная медицинская академия

Если в начале XX века острый панкреатит описывался как казуистика, то в настоящее время по частоте заболеваний органов брюшной полости он уступает только острому аппендициту и острому холециститу. При этом наблюдается устойчивая тенденция к увеличению заболеваемости среди лиц работоспособного возраста. Частота этого заболевания увеличивается вследствие увеличения потребления алкоголя в молодежной среде и по причине холелитиаза.

В нашей стране острый панкреатит составляет 2 случая на 100-000 населения, а послеоперационная летальность в среднем 23%. У 15-20% пациентов развитие острого панкреатита носит деструктивный, некротический характер. «Ранние токсемические» и «поздние септические» осложнения деструктивного панкреатита по-прежнему остаются основной причиной смерти, варьируя в пределах 20-45% (Савельев В. С. и соавт., 2000). По результатам многоцентровых испытаний различных методов лечения панкреонекроза, частота летальных исходов остается неизменной уже 20 лет и составляет от 10 до 20% от общего числа диагностированных случаев этого заболевания. Смертность же при инфицированном процессе достигает 80-100%.

Эволюция взглядов на этиологию и патогенез острого панкреатита, развитие современных технологий и методов визуальной диагностики позволили не только получить представление о характере заболевания, но и заранее определить возможный объем оперативного вмешательства. Однако, высокий уровень смертности при осложненном остром панкреатите побуждает ученых всего мира к поиску наиболее оптимальных подходов к лечению и своевременной диагностике больных с этой патологией.

Клинические проявления острого панкреатита зависят от многих факторов — формы и периода заболевания, степени интоксикации, наличия и характера осложнений и сопутствующих заболеваний. Наиболее постоянными симптомами заболевания являются:

1. Острая боль в эпигастриальной области опоясывающего характера. Интенсивность боли при остром панкреатите бывает настолько значительной, что пациенты иногда теряют сознание. В отличие от острых воспалительных заболеваний (острый аппендицит, острый холецистит, перфоративная язва и др.) эта боль почти не усиливается при кашле и глубоком вдохе, что говорит об ее висцеральном генезе. Из-за резкой боли больные ведут себя беспокойно.

2. Многократная рвота дуоденальным содержимым, не приносящая облегчения. Рвота возобновляется, как правило, после каждого глотка воды или приема пищи. После приступа рвоты боль в животе усиливается, что объясняется повышением давления в желчных и панкреатических протоках.

3. Метеоризм.

Обычно больные острым панкреатитом адекватно реагируют на происходящее, однако в 1-3% случаев возникает нарушение со-

знания в виде интоксикационного делирия. В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов как следствие панкреатогенной токсемии. Описаны симптом Мондора — появление фиолетовых пятен на коже лица и туловища; симптом Лагерлефа — цианоз лица; симптом Кюллена — желтовато-цианотичная окраска в области пупка; симптом Грюнвальда — петехии вокруг пупка и в ягодичных областях.

Забрюшинно расположенная поджелудочная железа не дает выраженных абдоминальных симптомов. Вначале заболевания метеоризм отмечается только в эпигастриальной области, по ходу поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде), а позже на всем протяжении. Положительный симптом Ортнера подтверждает участие желчного пузыря в патологическом процессе и бывает положительным примерно у 32% больных. Напряжение мышц брюшной стенки вначале локализовано лишь в проекции поджелудочной железы (симптом Керга). Часто выявляются симптом Мейо-Робсона (болезненность при нажатии в левом реберно-позвоночном углу), симптом Воскресенского (отсутствие пульсации при пальпации брюшного отдела аорты вследствие отека поджелудочной железы), симптом Чухриенко (боль, возникающая при толчкообразных движениях брюшной стенки снизу вверх, спереди назад кистью правой руки, расположенной поперек живота в левом подреберье). Панкреатогенный перитонит проявляется положительным симптомом Щеткина-Блюмберга, ослаблением или полным отсутствием перистальтических кишечных шумов связанных с динамической кишечной непроходимостью. Распространенности и тяжести патологического процесса в поджелудочной железе вследствие феномена «уклонения панкреатических ферментов и токсинов» в кровеносное и лимфатическое русло соответствуют системные органые нарушения с формированием ряда патологических синдромов, среди которых выделяют:

1. Перитонеальный.
2. Респираторный (дыхательная недостаточность, связанная с поражением паренхимы легкого и накоплением трансудата в плевральной полости).
3. Гемодинамический (гиповолемия и расстройства центральной гемодинамики).
4. Синдром динамической кишечной непроходимости.
5. Синдром ранних водно-электролитных нарушений.
6. Печеночно-почечная недостаточность.
7. Энцефалопатия (делириозное состояние или кома).

Раннее выявление этих синдромов и своевременное начало интенсивного лечения может повлиять на окончательный исход острого панкреатита.

Вместе с тем оценить конкретную ситуацию, поставить точный диагноз и определить прогноз заболевания только на основании клинических симптомов и синдромов возможно лишь в 50% случаев.