



ХИРУРГИЧЕСКИЙ ЭНДОТОКСИКОЗ КАК ПРОБЛЕМА КЛИНИЧЕСКОЙ ГАСРОЭНТЕРОЛОГИИ

Емельянов С. И.¹, Брискин Б. С.¹, Демидов Д. А.¹, Костюченко М. В.¹, Демидова Т. И.²

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет

² Московский государственный университет пищевых производств

Демидов Дмитрий Александрович

107150, Москва, ул. Лосиноостровская, д. 39

Тел.: 8 (499) 160 9085

РЕЗЮМЕ

Рассмотрены некоторые аспекты концепции хирургического эндотоксикоза, актуальность проблемы, принципы лечения. Приведены результаты собственных исследований летальности, осложнений и факторов риска развития хирургического эндотоксикоза на примере 2064 хирургических больных и 320 аутопсий. На этом основании определены степени тяжести хирургического эндотоксикоза, дана их авторская классификация, диагностическая и прогностическая характеристика, соотношение с синдромом кишечной недостаточности, предложены принципы программированной терапии.

Ключевые слова: эндотоксикоз; концепция; классификация; факторы риска; лечение.

SUMMARY

The original conception of «surgical endotoxycosis» is presentation in the artical. Materials and research methods: 2064 of a patients and results of 320 autopsies was divided into 4 groups in depending with bowel disfunctions. There is the new classification of surgical endotoxycosis in this article. Also the autors propose some technologies of detoxication.

Keywords: endotoxycosis; conception; classification of surgical endotoxycosis, factors of risk.

ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Еще в 1911 году Р. Clairmont и Н. Haberer описали развитие анурии в послеоперационном периоде у хирургических больных как проявление печеночно-почечного синдрома. О функциональном состоянии печени, которое определяет исходы после операций на желчных путях, писали И. Г. Руфанов (1933) и С. П. Федоров (1934), F. Helwig (1935), F. Boyses (1936). А. И. Франкфурт в 1940 году опубликовал монографию «Гепаторенальный синдром», в которой отражена токсическая теория повреждения печени и почек, причем «эти токсины являются продуктами белкового распада, образуются в печени или поступают из кишечника и в дальнейшем повреждают сосуды и эпителий почек». Дальнейшее развитие проблема гепаторенального синдрома получила в 60-е годы XX века в работах А. Я. Пытеля (1962), В. В. Виноградова

(1962), П. Г. Напалкова (1963), А. Т. Лидского (1964), Ф. Г. Углова (1964), Э. И. Гальперина (1965), Г. Г. Караванова (1966).

Эндогенная интоксикация (ЭИ) сопровождает все заболевания, связанные с повышенным белковым катаболизмом, деструкцией тканей, поражением выделительных и детоксикационных систем организма [30].

ЭИ предшествует инфекционно-токсическому, или септическому, шоку (СШ), для которого характерны все критерии шока как типового патологического процесса. Академик АМН СССР, лауреат Ленинской премии, Герой Социалистического Труда И. С. Колесников еще в 1980 году характеризовал подобное состояние как «...максимальное напряжение и недостаточность механизмов адаптации до глубоких сдвигов гомеостаза, нарушения

эндокринной регуляции и микроциркуляции, предельной гипоксии и разносторонних расстройств метаболизма, несовместимых с продолжительной жизнью» [20].

Мы разделяем мнение И. А. Ерюхина и соавт. (1989) о разграничении понятий «эндотоксикоз» и «токсемия». Последняя является лишь частью ЭИ, характеризуя насыщение крови токсинами [10].

Перечисленные работы были предпосылкой концепции академика В. С. Савельева (1993) о портальной токсемии и бактериемии как показании для зондовой декомпрессии кишечника при перитоните [28].

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Одной из наиболее частых причин эндотоксикоза в хирургии является перитонит. Перитонит запускает сложный механизм патогенеза [3], который ведет к гибели 10–60% больных на протяжении многих лет [29; 32; 33]. Высокая летальность обусловлена абдоминальным эндотоксикозом [2; 10], последующей полиорганной недостаточностью [8] и хирургическим сепсисом [11]. Ведущим компонентом этой патологии является синдром кишечной недостаточности [6; 10; 20]. Синдром кишечной недостаточности сопровождается портальной токсемией и бактериемией [7], которая усугубляет тяжесть течения эндогенной интоксикации.

При любом виде хирургического эндотоксикоза формируется гепатоэнтеральный синдром (ГЭС). Предпосылкой для него является воротный кровоток, анатомически и патофизиологически обеспечивая связь пищеварительного тракта и печени и развитие портальной бактерио- и токсемии [1; 2; 7].

Хирургический эндотоксикоз (ХЭТ) характеризуется наличием токсинов и бактерий как в системном (в том числе через токсичную лимфу, оттекающую от кишечника и брюшины), так и в воротном кровотоке. Это состояние является предпосылкой развития инфекционно-токсического шока и (или) хирургического сепсиса, который развивается при депрессии иммунитета [32; 33].

Таким образом, проблема эндогенной интоксикации в хирургии не потеряла актуальности почти через 100 лет. По-прежнему в комплексной терапии перитонита важное место занимают различные способы сорбционной детоксикации [19; 25; 30]. Особое значение в этом плане имеет зондовая декомпрессия желудочно-кишечного тракта, в частности, назоинтестинальная интубация [4; 32], так как в условиях пареза кишечника именно его содержимое является источником тяжелой аутоинтоксикации. Внутрипросветная детоксикация и удаление токсичного кишечного содержимого является важным фактором снижения портальной и системной токсемии и бактериемии.

Среди сорбционных методов детоксикации важное место заняла энтеросорбция различными сорбентами — поливинилпирролидоновыми,

углеродными, кремнийорганическими и другими [9; 18; 21; 30]. По сравнению с экстракорпоральной детоксикацией энтеросорбция гораздо дешевле, проще для выполнения и менее травматична. Применяемый в настоящее время способ зондовой декомпрессии кишечника путем назоинтестинальной интубации при перитоните создает благоприятные условия для энтеросорбции и различной энтеральной терапии вообще. В этой связи интерес представляет применение для детоксикации пищевых волокон — пектинов. Пектины обладают комплексным действием энтеросорбентов, пребиотиков, цитопротекторов, стимуляторов моторики и др. [22; 26; 27]. Применение пектинов более физиологично по сравнению с другими энтеросорбентами. Однако чистые, выделенные из растительных культур пектины достаточно дороги и широкого распространения к настоящему времени не получили. В то же время технологии, включающие сублимацию, позволяют получить из пищевого растительного сырья продукты с высоким содержанием пектинов. Физическая форма высокодисперсного гидрофильного порошка позволяет легко вводить их суспензию в кишечник.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проведен анализ результатов 320 аутопсий умерших на фоне синдрома хирургического эндотоксикоза и его осложнений. Кроме абдоминального ХЭТ, изучены данные от больных эмпиемой плевры и почечной недостаточностью у урологического контингента. Анализ осложнений определил, что осложнения ХЭТ не зависят от первопричины, на первое место выходят дистрофия внутренних органов и кишечная недостаточность, которая далее определяет тяжесть аутоинтоксикации. Общая характеристика летальности при различных вариантах ХЭТ представлена в *табл. 1*.

Выявлено, что осложнения ХЭТ, ведущие к летальному исходу, не зависят от его первопричины и не являются специфичными. Ведущими осложнениями считали те, которые встречались более чем у 50% умерших. Главными из них оказались: различная дистрофия внутренних органов, проявление синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, разнообразные острые поражения желудочно-кишечного тракта как проявление синдрома кишечной недостаточности, легочные, печеночные, гнойные и почечные осложнения.

Примечательно, что клинические проявления осложнений ХЭТ не всегда соответствовали морфофункциональным нарушениям, что затрудняет их прижизненную диагностику. У 100% умерших в анамнезе была хроническая патология органов пищеварения.

Для выявления факторов риска осложнений ХЭТ и их профилактики мы провели обсервационное проспективное обследование 2064 хирургических больных, поступивших в стационар в период с 2002 по 2009 год. Главными и наиболее частыми из них

Таблица 1

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЭНДОТОКСИКОЗЕ								
Причины	Всего умерло, n = 320	Средний возраст, лет	Средний койко-день	Общ. лет, %	П/о лет, %	Досут. лет, %	Не оп., %	м/ж
Гангрена кишечника*	91	73,8	4,4	100,0	100,0	39,6	90,0	1/2
Перитонит**	90	73,9	5,4	4,3	11,7	37,3	42,8	1/2
Острый панкреатит	66	53,3	11,5	18,0	40,0	46,9	—	2/1
Механическая желтуха	12	74,5	24,2	0,5	5,0	—	—	1/5
Эмпиема плевры	28	62,2	13,4	7,6	7,6	20,0	—	3/1
Уремия	33	74,36	10,96	3,3	3,6	—	—	1/0

Примечания: * Гангрена кишечника использована как модель терминальной кишечной недостаточности.

** В причины перитонита входят: прободная язва, ущемленная грыжа, острая кишечная непроходимость, деструктивный аппендицит, деструктивный холецистит.

Таблица 2

НАРУШЕНИЯ ТРОФОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ИССЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ					
Патология	n = 482	Дефицит и недостаток массы тела, n (%)	Кахексия, n (%)	Ожирение, n (%)	В среднем у больных, n (%)
Перитонит	319	158 (49,52)	22 (6,89)	18 (5,64)	198 (62,02)
Острый панкреатит	52	8 (15,38)	—	4 (7,69)	12 (23,07)
Механическая желтуха	80	—	4 (5,0)	6 (7,5)	10 (12,5)
Эмпиема плевры	31	18 (58,06)	6 (19,35)	—	24 (77,41)
Итого	482	184 (38,98)	32 (6,77)	28 (5,93)	244 (51,69)

оказались нарушения трофологического статуса и хроническая патология органов системы пищеварения. Нарушения трофологического статуса, предрасполагающие к осложнениям ХЭТ, отмечены в среднем у 25,84% больных — табл. 2.

Хроническая патология органов пищеварения как фактор риска осложнений ХЭТ отражена в табл. 3. В среднем хроническая патология системы пищеварения отмечена у 52,29% больных.

Мы исследовали интраоперационные посевы из брюшной полости на предмет транслокации кишечной микрофлоры через кишечную стенку как признак нарушения ее барьерной функции и одно из проявлений синдрома кишечной недостаточности. Результаты микробного обсеменения приведены в табл. 4.

У 51,69% больных брюшная полость была инфицирована (при этом только в 20,11% контактно, за счет перфорации полых органов), а в 79,89% — путем транслокации из кишечника, что говорит о нарушении барьерной функции кишечной стенки. У 48,31% больных брюшная полость не была инфицирована, что косвенно говорит о сохранности барьерной функции кишечной стенки.

Отсутствие транслокации микрофлоры за пределы ЖКТ мы связываем с сохранением барьерной

функции тканей и иммунитета, их адаптивных возможностей. Выявить грань нарушения адаптации в данной ситуации сложно. Поэтому мы обязательно используем рациональную антибактериальную терапию в программе лечения больных с ХЭТ.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Дистрофия внутренних органов — это реакция организма на эндотоксикоз. В плазме крови эндотоксины определяются как вещества средней молекулярной массы, из которых выделяют средние молекулы, молекулы средней массы (ВСММ), средние молекулярные пептиды, олигопептиды [5; 13; 35]. Повышенное образование ВСММ — составная часть синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, главной причины полиорганной недостаточности. Снижение уровня ВСММ в плазме крови является патогенетически обоснованным средством лечения любого эндотоксикоза.

Мы считаем эндотоксины патологическими медиаторами нарушения функции органов и обменных процессов в организме.

На фоне кишечной недостаточности на первом этапе возможна только частичная нутритивная

Таблица 3

ХРОНИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ИССЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ				
Патология	n = 2064	Гепатопатии, n (%)	Панкреатопатии, n (%)	Гастродуоденопатии, n (%)
Язвенная болезнь	151	86 (56,95)	31 (20,52)	151 (100)
Грыжи живота	49	28 (57,14)	12 (24,48)	49 (100)
ОКН	19	9 (47,36)	6 (31,57)	19 (100)
Острый аппендицит	1112	236 (21,22)	58 (5,21)	658 (31,87)
Острый холецистит	385	262 (68,05)	262 (68,05)	385 (100)
Острый панкреатит	166	166 (100)	166 (100)	166 (100)
Механическая желтуха	114	114 (100)	114 (100)	114 (100)
Эмпиема плевры	68	60 (88,23)	18 (26,47)	68 (100)
Итого	2064	961 (46,56)	667 (32,31)	1610 (78,0)

коррекция, в первую очередь для «поддержки» функций слизистой ЖКТ — энтеро- и колоноцитов, и затем — собственной микрофлоры.

Хирургический эндотоксикоз мы понимаем как состояние, объединяющее комплекс симптомов проявления метаболических нарушений, приводящих к расстройствам основных систем жизнеобеспечения и поступлению в кровь токсинов, образованных вследствие системной воспалительной реакции и кишечной недостаточности, который является ведущим механизмом развития полиорганной недостаточности (Б. С. Брискин, 2005).

По мере прогрессирования ЭИ следует выделять и оценивать степени тяжести ХЭТ. Мы опирались на возможности лабораторных исследований, доступных в обычной многопрофильной больнице. Характеристика выявленных и используемых нами степеней тяжести ХЭТ (Б. С. Брискин, Д. А. Демидов, 2005) представлена в табл. 5.

1-я степень тяжести ХЭТ характеризуется компенсацией адаптации организма к фактору агрессии и эндотоксикозу, действуют собственные системы детоксикации, гомеостаз и метаболизм не нарушены. Длительность этого периода 6–12 часов от начала основного заболевания.

2-я степень тяжести ХЭТ характеризуется снижением адаптации организма к фактору агрессии и эндотоксикозу — гомеостаз и метаболизм сохранены, лейкоцитарная реакция активная, однако уровень токсичности плазмы повышается практически вдвое, то есть собственные системы детоксикации не справляются с эндотоксикозом. Длительность этого периода до 1 суток от начала заболевания.

3-я степень тяжести ХЭТ характеризуется истощением возможностей адаптации организма к фактору агрессии и эндотоксикозу. Гомеостаз и метаболизм еще компенсированы, однако токсичность плазмы крови и лейкоцитарная реакция повышаются втрое от исходных показателей, стабилизируется гипергликемия как признак неоглюкогенеза

и начала развития синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма. Этот период развивается в сроки 1–3 суток от начала основного заболевания.

4-я степень тяжести ХЭТ характеризуется декомпенсацией адаптации организма к фактору агрессии и эндотоксикозу, претерминальным состоянием детоксикационных систем организма или даже уже отсутствием их функций, прогрессированием синдрома гиперметаболизма-гиперкатаболизма, в частности гиподиспротеинемией и нарастающей гипергликемией за счет неоглюкогенеза. Это приводит к острой дистрофией внутренних органов и полиорганной недостаточности. В первую очередь развивается кишечная недостаточность.

Эта стадия развивается в сроки свыше 3 суток от начала основного заболевания. В случае депрессии иммунитета она является предвестником развития сепсиса.

Если процессы обратимы (что можно выделить как степень тяжести 4 а), то интенсивная комплексная терапия в большинстве случаев эффективна. Если изменения необратимы (степень тяжести 4 б), то лечение, как правило, неэффективно.

По нашим данным, снижение ЛИИ в 3-й и 4-й стадиях эндотоксикоза до 4,0–5,0 при сохранном или повышенном исходном уровне токсичности плазмы, то есть сохранении интоксикации на фоне лечения, — прогностически неблагоприятный фактор, свидетельствующий об истощении клеточного иммунитета. Такая реакция является косвенным показателем истощения или депрессии иммунитета и предвестником хирургического сепсиса.

Повышение уровня глюкозы крови с одномоментным снижением общего белка плазмы и его альбуминовой фракции в 3-й и 4-й стадиях эндотоксикоза свидетельствует о неоглюкогенезе как проявлении синдрома гиперкатаболизма-гиперметаболизма [26; 27]. Этот критерий характеризует начало развития полиорганной недостаточности (ПОН). Обратимая

Таблица 4

МИКРОФЛОРА В ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ПОСЕВАХ ИЗ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ*		
Вид микрофлоры	n = 238	Частота встречаемости, %
Роста нет	115	48,31
E. coli	50	21,0
Staphylococcus	13	5,46
Streptococcus	8	3,36
Klebsiella	7	2,94
Serratia	6	2,52
Candida	6	2,52
Enterobacter	5	2,10
Pseudomonas	4	1,68
Citrobacter	4	1,68
Proteus	3	1,26
Acinetobacter	1	0,42
Corinebacterium	1	0,42
Chriseobacterium	1	0,42
Ochrobacterium	1	0,42
Morganella	1	0,42
Mafnia	1	0,42
Burkharderia	1	0,42

Примечание: * Монокультуры без ассоциаций, всего 17 видов.

полиорганная дисфункция соответствует степени тяжести ХЭТ 4а. В терминальной стадии эндотоксикоза эти изменения соответствуют 4б степени тяжести ХЭТ.

Прогностическое значение имеет альбумин сыворотки крови. Снижение его уровня в ряде случаев характеризует степень печеночной недостаточности. Критический интервал показателя альбумина составляет 31 – 35 г/л. Альбумин более 35 г/л — прогностически благоприятный признак, менее 31 г/л — крайне неблагоприятный [24; 36]. Аналогичное значение имеет реактивное повышение содержания глобулинов [14]. В нашем исследовании повышение глобулинов отмечалось только в послеоперационном периоде, что мы расцениваем как результат эффективности лечения. При этом А /Г коэффициент достоверно превышал 1,0.

Достижения нормы А /Г коэффициента в послеоперационном периоде мы не наблюдали. Считаем, что подобное состояние требует иммуностропной терапии для реабилитации иммунной системы на этапах дальнейшего долечивания. У умерших при их жизни добиться повышения альбумина или глобулинов крови нам не удалось.

Особое внимание заслуживает синдром кишечной недостаточности (СКН). Диагностика тяжести

СКН достаточно хорошо описана в литературе [22; 26; 27]. Нами использована морфологическая диагностика степени тяжести СКН. При этом морфологическая картина слизистых оболочек желудка, тощей и толстой кишки подтверждает развитие порочного круга при перитоните, когда патология в одном из отделов стенки пищеварительной системы ведет к ее повреждению в целом с формированием синдрома кишечной недостаточности [26; 27].

Все перечисленное определяет комплекс и программу лечения хирургического эндотоксикоза. Стандартная консервативная терапия эндотоксикоза включает следующие компоненты: инфузионно-трансфузионную терапию (ИТТ), оксигенацию, коррекцию гемодинамики, антибактериальную терапию, хирургическое вмешательство для устранения источника эндотоксикоза, санации и дренирования брюшной или грудной полостей, декомпрессию верхних отделов пищеварительного тракта путем назоинтестинальной (НИИ) и назогастральной (НГИ) интубации, энтеральную терапию — энтеросорбцию и раннюю энтеральную нутритивную поддержку. При ХЭТ 4 а — 6 степени дополнительно применяли гемосорбцию — табл. 6.

Применение энтеральной терапии ХЭТ разной степени тяжести имеет свои особенности:

1-я степень тяжести ХЭТ, СКН нет — энтеросорбция и ранняя нутритивная поддержка не обязательны, их применение носит профилактический характер.

2-я степень тяжести ХЭТ, СКН 1-й степени — энтеросорбция и ранняя нутритивная поддержка обязательны и достаточны для лечения эндотоксикоза, курс их применения до 5 суток.

3-я степень тяжести ХЭТ, СКН 2–3-й степени — энтеросорбция и ранняя нутритивная поддержка обязательны и достаточны для лечения эндотоксикоза, курс применения до 7 суток и выше по показаниям.

4-я степень тяжести ХЭТ, СКН 3-й или терминальной степени — энтеросорбция и ранняя нутритивная поддержка обязательны, но недостаточны для лечения эндотоксикоза, требуется обязательная экстракорпоральная детоксикация.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Желудочно-кишечный тракт является биологической мембраной, через которую происходит обмен компонентами содержимого между внешней средой, собственным просветом, брюшной полостью, лимфой, венозной кровью и плазмой артериальной крови. Обмен происходит в разных условиях в обе стороны. Главным компонентом барьерной функции кишечника является его слизистая. Нарушение проницаемости кишечной стенки является ведущим фактором прогрессирования аутоинтоксикации.

Таблица 5

ЛАБОРАТОРНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СТЕПЕНЕЙ ТЯЖЕСТИ И СТАДИЙ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА				
Показатель	Степень тяжести и стадии ХЭТ			
	1	2	3	4 а-б
ЛИИ, ед.	1, 6 – 4,0	4,1 – 6,1	6,1 – 7,5	Более 7,5
ВСММ, ед.	до 0,250	До 0,400	до 0,600	Более 0,600
Глюкоза крови, мМ/л	6,5 ± 0,6	6,8 ± 0,4	7,6 ± 0,9	8,1 ± 1,1
Общий белок г/л	74,7 ± 7,0	69,7 ± 8,1	62,5 ± 5,3	57,1 ± 4,7
Альбумин, г/л	36,0 ± 4,4	36,0 ± 4,4	36,0 ± 4,4	26,4 ± 1,0
А / Г, коэффициент	0,8 ± 0,04	0,8 ± 0,02	0,8 ± 0,02	0,8 ± 0,09
SAPS, баллы	До 4	4 – 6	7 – 10	Более 11

Примечание: Приведенные нами значения ЛИИ, ВСММ и показателей шкалы SAPS аналогичны таковым при интегральной характеристике степени тяжести состояния больных при различных эндогенных интоксикациях [35] и развитии хирургического сепсиса [13].

Таблица 6

ОБЩИЕ КОМПОНЕНТЫ ПРОГРАММЫ ЛЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЭНДОТОКСИКОЗА						
ХЭТ	ИТТ (л, коллоиды/ кристаллоиды и др.)	Поддержание оксигенации	Коррекция гемодинамики	А / б терапия	Операция	Допол- нения
1 ст.	2 – 2, 5; 1/1 реополиглюкин, фраксипарин	Инсуфляция O ₂	ИТТ	Цефалоспо- рины	Экстренная, НИИ	—
2 – 3 ст.	3 – 3, 5; 2/1 – 3/1 реополиглюкин, плазма, гемодез, фраксипарин	Инсуфляция O ₂ , ИВЛ	ИТТ, кортико- стероиды	Цефалоспо- рины, ами- ногликозиды, метрагил	Экстренная, НИИ, НГИ	—
4 а-б ст.	4 – 4, 5; 3/1 – 4/1 реополиглюкин, плазма, гемодез, фраксипарин	Инсуфляция O ₂ , ИВЛ, ГБО	ИТТ, корти- костероиды, допамин	Карбопене- мы, метра- гил	По стабили- зации АД, НИИ, НГИ	Гемо- сорбция

Печеночная дисфункция, возникшая из-за системной токсемии, приводит к функциональной портальной гипертензии, что посредством нарушения венозного оттока от кишечника «запускает» развитие кишечной недостаточности. Кишечная недостаточность любого генеза, в свою очередь, приводит к нарастающей портальной токсемии и бактериемии, токсиколимфемии и в конечном счете «запускает» положительную обратную связь. Независимо от того, какая недостаточность была вначале, она реализуется в гепатоэнтеральный и гепаторенальный синдромы. В условиях существования и печеночной и энтеральной недостаточности они провоцируют прогрессирование друг друга, формируя порочный круг. Далее гепатоэнтеральный синдром реализуется в полиорганную недостаточность. Разорвав порочный круг формирования гепатоэнтерального синдрома, развитие полиор-

ганной недостаточности в ряде случаев можно предотвратить.

ВЫВОДЫ

Хирургический эндотоксикоз, независимо от причины, следует разделять на степени тяжести, которые имеют диагностическое и прогностическое значение.

Степень тяжести хирургического эндотоксикоза определяет объем комплекса программной терапии, что является одним из путей оптимизации лечения и снижения летальности.

Энтеросорбция и ранняя энтеральная нутритивная поддержка являются патогенетически обоснованными компонентами лечения системной и портальной токсемии в условиях кишечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаджанов Б. Д. Кишечно-печеночная недостаточность при остром разлитом перитоните и пути ее коррекции: Автореф. дис.... докт. мед. наук. — Ташкент, 1990.
2. Белокуров Ю. Н., Рыбачков В. В. Эндогенная интоксикация при острых хирургических заболеваниях. — Ярославль, 2000. — 207 с.
3. Белый В. Я. Патогизиологические аспекты и пути патогенетической терапии острого разлитого перитонита: дис.... докт. мед. наук. — Л., 1987. — 442 с.
4. Брискин Б. С., Щугорева Л. И. Лечение больных с нарушениями моторно-эвакуаторной функции кишечника // Хирургия. — 1986. — № 3. — С. 11–15.
5. Ватазин А. В., Лобаков А. И., Фомин А. М. Гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности у больных с перитонитом. — М.: М-Око, 1997. — 140 с.
6. Гаин Ю. М., Леонович С. И., Алексеев С. А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. — Минск: Молодечно, 2001. — 265 с.
7. Гельфанд Б. Р., Матвеев Д. В., Сергеева Н. А. и др. Роль портальной бактериемии и эндотоксемии в патогенезе полиорганной недостаточности при перитоните // Хирургия. — 1992. — № 1. — С. 21–27.
8. Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р., Богдатыев В. Е. и др. Полиорганная недостаточность при перитоните // Тез. 31-го Всес. съезда хирургов. — Ташкент, 1986. — С. 34–35.
9. Неотложная абдоминальная хирургия/Под ред. А. А. Гринберг. — М.: Триада-Х, 2000. — С. 375–434.
10. Ерюхин И. А., Насонкин О. С., Шашков Б. В. и др. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии // Вестн. хирургии. — 1989. — № 3. — С. 3–7.
11. Ерюхин И. А., Шашков Б. В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. — СПб.: Логос, 1995. — 304 с. Ерюхин И. А., Петров В. П., Ханевич М. Д. Кишечная непроходимость. Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 1999. — 448 с.
12. Завада Н. В., Гаин Ю. М., Алексеев С. А. Хирургический сепсис. Учебное пособие. — Минск: Новое знание, 2003. — 237 с.
13. Иоашивили Б. П., Акопов В. А., Беликов Ю. Н. и др. Энтеросорбция в комплексном лечении ожоговой токсемии у детей. Ожоговая болезнь // Тез. докл. VI респ. конф. — Киев, 1988. — С. 50–51.
14. Кирковский В. В. Детоксикационная терапия при перитоните. — Минск: Полифакт-Альфа, 1997. — С. 68–70.
15. Лазарева Е. Б., Меньшикова Е. Д., Хватов Н. А. и др. Использование пектинов для лечения гнойных осложнений в хирургии // Тез. докл. II Межд. конф. «Внутрибольничные инфекции — проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики». — М., 1999. — С. 86–87.
16. Лебедев А. Г., Лященко Ю. Н., Петухов А. Б. Применение энтеросгеля у больных с тонкокишечной непроходимостью // Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. Метод. рекомендации для врачей/Под ред. И. В. Маева, Ю. Н. Шевченко, А. Б. Петухова. — М., 2000. — 86 с.
17. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. — М.: Медицина, 1978. — 320 с.
18. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л. и др. Септический шок. — Л.: Медицина, 1980. — 240 с.
19. Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. Метод. рекомендации для врачей/Под ред. И. В. Маева, Ю. Н. Шевченко, А. Б. Петухова. — М., 2000. — 86 с.
20. Македонская Т. П. Сочетанное применение глутамина и пектина в лечении синдрома кишечной недостаточности при перитоните: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 2003.
21. Машковский М. Д. Лекарственные средства. — М.: Медицина, 1972. — Ч. 1. — С. 259–262.
22. Майер К.-П. Гепатит и последствия гепатита. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 717 с.
23. Панченков Р. Т., Выренков Ю. Е., Ярема И. В. и др. Лимфосорбция. — М.: Медицина, 1982. — 240 с.
24. Попова Т. С., Тамазошвили Т. Ш., Шестопалов А. Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.
25. Попова Т. С., Тамазошвили Т. Ш., Шестопалов А. Е. и др. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М.: М-Вести, 2002. — 320 с.
26. Савельев В. С., Болдин Б. А., Гельфанд Б. Р. и др. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на портальную и системную бактериемию у больных с перитонитом // Хирургия. — 1993. — № 10. — С. 25–29.
27. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит. — М.: Медицина, 1979. — 192 с.
28. Уманский М. А., Пинчук Л. Б., Пинчук В. Г. Синдром эндогенной интоксикации. — Киев: Наукова думка, 1979. — 227 с.
29. Шиманко И. И., Суздалева В. В., Галкина Г. С. и др. Применение энтеродеза и энтеросорба у больных с различной патологией, сопровождающейся тяжелым эндотоксикозом // Гематология и трансфузиология. — 1984. — № 11. — С. 31–35.
30. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Горский В. А. и др. Гнойный перитонит. — М., 1993. — 144 с.
31. Шуркалин Б. К., Кригер А. Г., Горский В. А. и др. 10-летний опыт лечения больных разлитым перитонитом // Мат. I Моск. межд. конгресса хирургов. 1995. — С. 89.
32. Шуркалин Б. К. Гнойный перитонит. — М.: Два Мира Принт, 2000. — 224 с.
33. Штрапов А. А. Эндогенная интоксикация и методы сорбционной детоксикации при разлитом перитоните: дис.... канд. мед. наук. — Л., 1991. — 152 с.
34. Эндогенные интоксикации // Тез. Межд. симпозиума. — СПб., 1994. — 274 с.
35. Khan M. et al. // Hepatology. — 2000. — P. 352.

