

дерланды). Пациенты основной группы получали серотонин адипинат в комплексном консервативном лечении.

Вторая группа (контрольная) состояла из 27 пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом II типа, с НСДС, НИСДС и ИСДС, с гнойно-некротическими процессами на стопе, комплексное лечение которых проводилось без серотонина адипината. Сроки течения раневого процесса определяли по характеру и зрелости грануляций, а также по появлению краевой эпителизации (см. таблицу).

Сроки появления грануляций и краевой эпителизации ран у больных основной и контрольной групп

Группы больных		Через сутки после операции	
		появление грануляций	начало эпителизации
Основная группа (n=32)	НСДС (n=15)	4,02±0,3*	8,6±0,2*
	НИСДС (n=12)	5,6±0,4*	9,1±0,3*
	ИСДС (n=5)	13,8±1,2*	19,2±1,3*
Контрольная группа (n=27)	НСДС (n=12)	9,2±0,1	11,6±0,1
	НИСДС (n=11)	12,8±0,2	13,2±0,3
	ИСДС (n=4)	19,4±1,2	23,2±2,8

Примечание: * – отличия показателей в основной и контрольной группах достоверны: $p < 0,05$.

Наши наблюдения позволяют утверждать, что применение серотонина адипината в послеоперационном периоде в комплексном лечении больных с различными формами СДС является патогенетически обоснованным: он улучшает микроциркуляцию, способствует более раннему появлению функциональных грануляций и краевой эпителизации ран по сравнению с больными контрольной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Симоненков А.П., Федоров В.Д. // Бюл. exper. биол. и мед. – 1997. – № 1. – С. 103-110.
2. Симоненков А.П., Фёдоров В.Д., Клюжев В.М. и др. // Вест. РАМН. – 2004. – № 1. – С. 46-48.

ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ У ДЕТЕЙ С ПРЕВЕНТИВНЫМИ КИШЕЧНЫМИ СТОМАМИ, СФОРМИРОВАННЫМИ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ КИШКИ, В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА

*Д.А. Пыхтеев, В.Г. Цуман, А.Е. Машков, В.И. Щербина
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского*

Настоящая работа основана на анализе результатов лечения 95 детей с острой хирургической патологией кишечника, осложненной перитонитом. У 58 из них (61,1%) вследствие некроза кишки была сформирована кишечная стома. Все дети находились на лечении в детской хирургической клинике МОНИКИ в период с 1980 по 2004 г., возраст больных – от 1 мес. до 14 лет.

Среди 58 детей, стомированных в условиях перитонита, инвагинация кишки с

некрозом выявлена у 26 (44,8%); спаечная кишечная непроходимость с некрозом кишки – у 20 (34,5%); ущемленная паховая грыжа – у трех (5,2%); заворот кишки с некрозом – у четырех детей (6,9%), травма прямой кишки – у пяти детей (8,6%). Причинами травматических повреждений брюшной полости при ранении прямой кишки являлись проникающая колото-резаная рана промежности (в двух наблюдениях), в остальных случаях травма промежности с разрывом прямой кишки тупым предметом (в трех).

Наличие превентивной кишечной стомы существенно влияет на общий статус ребенка и его питание. Величина этих потерь зависит от уровня кишечной стомы, возраста ребенка и характера питания.

Тактика инфузионной терапии у детей с превентивными кишечными стомами диктуется особенностями метаболических нарушений. Гипогидратация, нарушения электролитного обмена у больных с временной кишечной стомой, наложенной после резекции кишки в условиях перитонита, встречались в раннем послеоперационном периоде практически у всех больных, причем подобная ситуация наблюдается в раннем послеоперационном периоде и у тех детей, которым после резекции кишки был сформирован межкишечный анастомоз. Нормализация водного баланса, ОЦК, онкотического давления и гемодинамики достигается введением растворов глюкозы, солевых растворов и плазмозамещающих препаратов. При этом улучшаются реологические свойства крови, нормализуется микроциркуляция. Объем вводимых солевых растворов в сутки у наших больных, в зависимости от возраста, в среднем составлял: у детей до 1 года – 200-300 мл, 1 года-3 лет — 350-450 мл, 3-7 лет – 400-560 мл, старше 7 лет – до 900 мл.

Значение вводимых в сосудистое русло цельных белков крови заключается в их способности к длительной циркуляции. Высокая онкотическая активность плазмы, протеина и альбумина позволяет с успехом использовать их для коррекции коллоидно-осмотического состояния крови. По нашему мнению, применение цельных белков для собственно парентерального питания нецелесообразно, т.к. период их расщепления до аминокислот, являющихся основой для построения собственных белков организма, составляет от 14 до 30 сут.

Мы считаем, что инфузионная терапия должна обеспечить три основных условия для эффективного парентерального питания:

- устранение гемодинамических расстройств с восполнением ОЦК;
- ликвидацию нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния;
- обеспечение полноценного парентерального питания.

Критерием эффективности инфузионной терапии является увеличение диуреза, повышение до нормальных показателей гематокрита, нормализация показателей кислотно-основного состояния, прибавка в весе.

При наличии «высокой» кишечной стомы может возникать изотоническая дегидратация, т.е. общая потеря жидкости, которая приводит к вымыванию из организма электролитов – калия, магния, натрия, а также витаминов В и С, глюкозы. В сумме эти нарушения могут способствовать сдвигам гемодинамических показателей. Благодаря концентрации жидких сред, показатели белка и красной крови могут повышаться, что в данном случае следует рассматривать, как отрицательный показатель. Компенсация нарушений проводится введением растворов электролитов, глюкозы с инсулином, контроль ведется по уровню ЦВД. Необходимое количество калия для компенсации потерь рассчитывали по формуле Хартига:

$$\text{Дефицит } K \text{ (ммоль/л)} = 2 \times \text{внеклеточн. пространство} \times \\ (4,5 \text{ ммоль/л} - \text{концентрация } K \text{ в крови})$$

Внеклеточное пространство = масса тела × 0,2.

Дефицит ионов кальция ведет к судорожной готовности, тахикардии, изменению на ЭКГ зубцов ST и QT. Дефицит ионов магния проявляет себя так же, как и дефицит ионов кальция. При этом могут возникать ларингоспазм и бронхоспазм. Компенсация проводится введением растворов хлористого кальция и сульфата магния. Уровень ионов натрия остается в пределах нормальных значений или снижается, если возникает кишечная непроходимость.

В случае существования «высокой» стомы возможно развитие метаболического ацидоза, связанного с потерей гидрокарбоната натрия. Такую картину мы наблюдали у двух больных с илеостомами, наложенными по поводу несостоятельности межкишечного анастомоза и у одного больного с еюностомой, сформированной вследствие заворота тонкой кишки с некрозом. В анализах этих больных отмечалось снижение pCO_2 и стандартного гидрокарбоната ниже 22 ммоль/л. Компенсацию этих нарушений проводили гидрокарбонатом натрия. Необходимое количество рассчитывали по следующей формуле:

Количество 1М раствора = 0,3 × дефицит основания × масса тела

В 100 мл 1М раствора содержится 8,4 г гидрокарбоната натрия. Нарушения функции печени, обусловленные выраженной длительной интоксикацией, которую мы наблюдали у пяти больных, перенесших несколько релапаротомий по поводу несостоятельности межкишечных анастомозов, компенсировались введением растворов глюкозы, инсулина, глютаминовой кислоты, витаминов группы В и С, проведением детоксикации и ГБО. Уже к 10-м суткам после наложения кишечной стомы у этих больных уровень трансаминаз находился в пределах нормы: АЛТ $23 \pm 1,3$ МЕ/л, АСТ $34 \pm$ МЕ/л.

Наблюдались также нарушения мочевыделения, при которых уменьшалось суточное количество мочи и нарастали показатели мочевины, креатинина и калия крови. Однако при таких нарушениях мы считаем, что терапия должна сводиться к стимуляции мочеотделения, детоксикации, внутривенному введению адекватных количеств жидкости без нарушения клиренса ее введения и выведения.

Наибольшие трудности при «высоких» кишечных стомах вызывает адекватное питание больного, т.к. в первые дни после операции энтеральное питание не проводится, а парентеральное не обеспечивает необходимый калораж. Особенно большие трудности встречаются у маленьких детей, т.к. ввести внутривенно необходимое количество жидкости невозможно. Именно поэтому следует прилагать максимум усилий для восстановления пассажа по кишечнику и раннего энтерального питания.

При невысоких свищах тонкой кишки доза вводимых веществ для парентерального питания уменьшается в 2-3 раза, а при свищах толстой кишки и удовлетворительном общем состоянии больных парентеральное питание может и не проводиться. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, суточная потребность в воде равна 20-40 мл/кг; натрия – 0,5-1,5 ммоль/кг; калия – 0,3-1 ммоль/кг. На 1 кг веса больного следует вводить 30-40 ккал (углеводов 2 г/кг; жира 2 г/кг; белка 2 г/кг).

Наряду с введением при парентеральном питании препаратов крови и кровозаменителей, у ослабленных больных, особенно с симптомами интоксикации, необходимо переливание гипериммунных препаратов. Показана также витаминотерапия и ретаболил.

Наиболее простыми методами контроля эффективности парентерального питания являются антропометрические показатели: динамика массы тела, окружность мышц плеча, толщина кожно-жировой складки в области трехглавой мышцы.

Учитывая нефизиологичность метода парентерального питания, во время его проведения необходимо тщательно контролировать функциональное состояние почек, печени, а также следить за гемодинамикой и возможными аллергическими реакциями. Исследование содержания глюкозы крови и кислотно-основного состояния при полном парентеральном питании мы выполняем ежедневно, электролитов плазмы крови, липидов, концентрацию билирубина и аминотрансфераз – раз в 3 дня. Общий суточный калораж после восстановления пассажа по кишечнику должен превышать потребность по номограмме на 25-30% за счет высококалорийных продуктов.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Д.Н. Свистунов, В.В. Пономарев, А.Г. Шкуро, Н.А. Чернов
Калужская областная больница

По данным ВОЗ, во всем мире насчитывается 150 млн больных сахарным диабетом, а к 2010 г., по оценкам экспертов, их количество увеличится до 221 млн. У более чем четверти больных развиваются поражения нижних конечностей – синдром диабетической стопы, по поводу чего каждый час выполняется 55 ампутаций (5-8% ампутаций в год на 1000 больных).

Для оптимизации диагностики, объективного обследования и прогнозирования нами разработана и применяется таблица, всесторонне отражающая различные аспекты синдрома диабетической стопы: анамнез и жалобы, оценка выраженности деформаций стоп, нейропатии и ангиопатии, локализация и степень деструктивного процесса, компенсация диабета и сопутствующая патология, данные дополнительного обследования.

За период с 2003 по 2006 г. в отделении общей хирургии Калужской областной больницы получили лечение 68 больных (30 мужчин и 38 женщин) с гнойно-деструктивными формами синдрома диабетической стопы.

У большинства больных течение диабета было тяжелым и длительным (свыше 10 лет), с выраженными диабетическими осложнениями (ретинопатия, нефропатия и т.д.). С диабетом I типа пролечено 24 пациента, II типа – 44. У 14 больных диабет был впервые выявлен во время госпитализации. Все пациенты в обязательном порядке консультированы эндокринологом и ангиохирургом, а при наличии показаний – и другими специалистами (окулист, нефролог, невропатолог).

Нейропатическая форма синдрома диабетической стопы диагностирована у 22 больных, нейроишемическая – у 46. Стадии поражений по Вагнеру распределились следующим образом: III стадия – 24 больных, IV – 31, V – 13. В пяти наблюдениях течение болезни было осложнено сепсисом.

В лечении больных с синдромом диабетической стопы мы применяем комплексные органосохраняющие подходы. Так, необходимым условием консервативного лечения является коррекция гликемии с переводом больных на инсулинотерапию и лечение нейропатии (препараты тиоктовой кислоты, витаминные комплексы, седативные средства, физиотерапия), а также лечение сопутствующей кардиологической патологии. Важнейшим компонентом в лечении гнойно-деструктивных форм является антимикробная химиотерапия, на первом этапе проведения которой эмпирически мы назначаем антибиотики широкого спектра действия. После получения результатов бактериологического исследования вторым этапом проводится