

НЕПРЯМАЯ ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ КИШЕЧНИКА

A.V. Федосеев, С.В. Леонченко, В.И. Гришкин

Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П.Павлова

В статье проведен анализ результатов лечения 60 больных непроходимостью кишечника в стадии суб- и декомпенсации. Предложен новый метод непрямой интестинальной электрохимической детоксикации.

Проблема неудовлетворительных результатов лечения больных непроходимостью кишечника заключается в наличии у них эндогенного источника инфицирования, который находится в кишечнике и служит основным причинным фактором развития и прогрессирования заболевания [8, 9, 11]. С развитием пареза кишечника и задержкой продвижения по нему кишечного содержимого происходит резкое изменение количества и характера микрофлоры, активация гнилостных и бродильных процессов, что приводит к нарушению барьерной функции кишки и массивному поступлению из ее просвета микроорганизмов и их токсинов в брюшную полость (автоинфицирование), с увеличением всасывания в циркулирующую кровь низко- и среднемолекулярных веществ [1, 3, 4]. Проникновение бактерий и их токсинов в кровяное русло резко усиливает нагрузку на печень и иммунную систему, которые выполняют барьерную функцию и препятствуют генерализации инфекции [2, 5, 6, 9].

Отсюда понятен интерес клиницистов, проявляемый к методам активной

санации и удалению токсичных продуктов из кишечника при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Правильное понимание этого вопроса является решающим в разработке новых методов комплексного лечения больных непроходимостью кишечника.

Материалы и методы

На кафедре общей хирургии Рязанского государственного медицинского университета разработан новый метод интестинальной электрохимической детоксикации (НИЭД), направленный на санацию источника эндотоксикоза при непроходимости кишечника механического генеза. Метод осуществлялся следующим образом. Для проведения (НИЭД) был использован гипохлорит натрия, полученный на аппарате ЭДО-4. С целью предотвращения токсического действия гипохлорита на слизистую оболочку ЖКТ применялся 0,03% раствор. Всем больным во время операции производилась назоинтестинальная интубация тонкой кишки до илеоцекального угла стандартным двухпросветным зондом длиной 285 см

производства «НОВОМЕД-НН». Гипохлорит натрия в объеме 400 мл вводили одномоментно через назоинтестинальный зонд во время оперативного вмешательства или же сразу после него с экспозицией в 10 минут и последующей аспирацией кишечного содержимого шприцем Жане или электроотсосом. Данную процедуру проводили трижды в день в течение первых 4-5 суток.

В проведенное нами исследование включены 60 больных. У 35 пациентов причиной непроходимости были спайки, у 20 - обтурация просвета кишки опухолью, в 3 случаях непроходимость обуславливалась ущемлением кишки в грыже, в 2 заворотом сигмовидной кишки. По возрасту, полу, нозологическим формам непроходимости кишечника и исходным показателям эндотоксикоза исследуемые группы были идентичными.

Больным контрольной группы (37 человек) во время операции производилась интубация тонкой кишки. В послеоперационном периоде эти больные получали традиционную терапию. Больным основной группы (23 человека) на фоне интубации кишки проводилась непрямая интестинальная электрохимическая детоксикация.

Для оценки эффективности электрохимической детоксикации производились как биохимические, так и токсикологические исследования периферической крови больных взятой до и после проведения НИЭД: остаточный азот, мочевина, креатинин, общий билирубин, амилаза, молекулы средней массы, сорбционная способность эритроцитов, лейкоцитарный индекс интоксикации.

Результаты и их обсуждение

Динамика биохимических и токсикологических показателей у больных

основной и контрольной групп представлена в таблицах 1, 2, 3 и 4.

На фоне проведения НИЭД к концу первых суток послеоперационного периода в основной группе уровень билирубина снижался на 6,28%, в контрольной группе - на 3,95% относительно исходного значения. К третьим суткам в основной группе происходило дальнейшее снижение этого показателя уже на 20,63%, в контрольной группе в это же время он снижался незначительно, всего на 0,38% и был выше соответствующего показателя основной группы на 17,7% ($p<0,05$). К пятym суткам в основной группе уровень билирубина регрессировал еще на 25% ($p<0,05$) по отношению к предыдущему значению и на 58,93% ($p<0,01$) относительно первых суток. В контрольной группе на пятые сутки показатель билирубина уменьшался на 15% ($p<0,05$) по отношению к третьим суткам и на 20,7% относительно первых суток, но был выше соответствующего показателя основной группы на 23,22% ($p<0,05$). К десятым суткам послеоперационного периода уровень билирубина в обеих группах находился в пределах своего нормального физиологического значения, однако в основной группе он был ниже, чем в контрольной на 10,38% ($p<0,01$).

Динамика показателей азотистого обмена на фоне проведения НИЭД ведет себя сходным образом. У больных основной группы уровень остаточного азота к концу первых суток послеоперационного периода незначительно повышался на 1,01%, в контрольной группе этот показатель снижался на 4,87%. Но к третьим суткам послеоперационного периода картина динамики уровня остаточного азота кардинально менялась. В основной группе показатель остаточного азота уменьшался на 16,2% ($p<0,05$), в контрольной

Таблица 1
Динамика биохимических показателей у больных с непроходимостью
кишечника основной группы ($M \pm m$)

Показатели	исходные	1 сутки	3 сутки	5 сутки	10 сутки
Общий билирубин, мкмоль/л	25,44±2,4	23,84±1,42	18,92±2,25*	14,05±3,4*	13,8±2,5
Остаточный азот, ммоль/л	26,35±1,8	26,62±1,87	22,29±1,48*	20,14±1,53	18,0±1,91
Мочевина, ммоль/л	7,8±2,44	7,33±3,21	6,74±2,31	5,88±2,47	4,11±1,66*
Креатинин, мкмоль/л	105,65±6,45	103,2±6,45	99,83±7,52	95,07±6,81	75,3±5,04**
Амилаза, мг. кр/ч	27,32±2,0	22,7±2,01	20,76±1,88	20,27±2,57	15,39±2,06*

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - сравнение с предшествующим значением показателя.

Таблица 2
Динамика биохимических показателей у больных с непроходимостью
кишечника контрольной группы ($M \pm m$)

Показатели	исходные	1 сутки	3 сутки	5 сутки	10 сутки
Общий билирубин, мкмоль/л	24,43±2,2	23,08±1,89	22,99±2,01	18,3±3,7*	15,4±2,7**
Остаточный азот, ммоль/л	25,86±1,4	24,6±1,26	26,79±1,05	22,57±1,1**	14,23±2,7**
Мочевина, ммоль/л	7,31±2,41	7,52±2,7	8,06±2,04	7,01±2,1*	4,4±1,02
Креатинин, мкмоль/л	103,96±7,5	101,07±3,8	107,5±5,23	93,9±3,44**	70,46±2,67*
Амилаза, мг. кр/ч	26,86±1,8	20,7±1,35	28,81±1,87*	19,26±1,2*	21,2±2,1

* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - сравнение с предшествующим значением показателя.

Таблица 3

Динамика токсикологических показателей больных основной группы ($M \pm m$)

Показатели	исходные	1 сутки	3 сутки	5 сутки	10 сутки
МСМ, у.е.	0,54±0,031	0,451±0,03	0,331±0,06**	0,268±0,049**	0,199±0,042
ССЭ, %	58,74±1,73	57,01±1,73	46,72±2,95**	41,1±1,97*	35,9±1,57**
ЛИИ, у.е.	6,74±2,54	6,8±2,54	7,05±2,73	6,43±3,9	4,29±3,77*

* - $p<0,05$; ** - $p<0,01$ - сравнение с предшествующим значением показателя.

Таблица 4

Динамика токсикологических показателей больных контрольной группы ($M \pm m$)

Показатели	исходные	1 сутки	3 сутки	5 сутки	10 сутки
МСМ, у.е.	0,42±0,06	0,402±0,02	0,465±0,026*	0,344±0,084**	0,30±0,031
ССЭ, %	56,86±2,95	57,35±1,7	52,31±1,58**	46,6±1,39	36,73±1,62
ЛИИ, у.е.	7,32±2,73	8,36±1,26	9,43±3,8	6,54±1,57*	4,32±2,3**

* - $p<0,05$; ** - $p<0,01$ - сравнение с предшествующим значением показателя.

повышался на 8,17% и был выше соответствующего показателя в основной группе на 16,7%. К пятым суткам было зарегистрировано дальнейшее падение уровня остаточного азота в основной группе на 9,64% относительно предыдущего значения и на 25,64% от уровня первых суток. В контрольной группе также наблюдался регресс данного показателя на 15,75% ($p<0,01$) относительно предыдущего значения и 8,25% от значения первых суток, но он был выше такого же показателя основной группы на 10,7%.

Показатель мочевины в основной группе к концу первых суток уменьшался на 6,02%, в контрольной группе в это же время происходило повышение этого показателя на 2,8%. К третьим суткам послеоперационного периода в основной группе наблюдалось снижение уровня мочевины еще на 8,04%. В контрольной группе к третьим суткам показатель мочевины повы-

шался на 7,2% и был выше соответствующего показателя основной группы на 16,3%. На пятые сутки в основной группе снижение уровня мочевины составило 12,75% от показателя третьих суток и 20,79% ($p<0,05$) от соответствующего показателя первых суток. В контрольной группе к пятym суткам мочевина снижалась на 13,02% ($p<0,05$), но ее уровень был выше, такого же в основной группе на 16,1%. К десятым суткам показатели мочевины снижались в обеих группах больных и соответствовали своему нормальному значению ($p<0,05$).

Уровень креатинина у больных основной группы в первые сутки уменьшался на 2,31% от исходного значения. В контрольной группе данный показатель снижался на 2,77% от исходного значения. К третьим суткам в основной группе наблюдалось дальнейшее падение показателя креатинина еще на 3,26%, тогда как в контрольной груп-

пе он повышался на 6,36% и был выше соответствующего показателя основной группы на 7,13%. К пятym суткам в основной группе уровень креатинина снижался еще на 4,76% от предыдущего значения и на 10,01% ($p<0,01$) от исходных данных. В контрольной группе было зафиксировано регрессирование этого показателя на 12,6% ($p<0,01$) от предыдущего значения и на 9,6% ($p<0,05$) от исходных данных. К десятым суткам наблюдалось достоверное снижение уровня креатинина в основной и контрольной группах на 20,8% ($p<0,01$) и на 24,7% ($p<0,05$) соответственно.

На фоне проведения непрямой интестинальной электрохимической детоксикации уровень молекул средней массы к концу первых суток послеоперационного периода в основной группе снижался на 16,4%, в контрольной на 4,28%. На третьи сутки в основной группе регресс уровня МСМ составлял уже 26,6% ($p<0,05$), в контрольной группе в это же время происходило повышение уровня МСМ на 15,67% ($p<0,05$). Показатель МСМ к третьему дню послеоперационного периода в контрольной группе был выше, чем в основной на 28,81% ($p<0,01$). К пятym суткам в основной группе снижение уровня МСМ составило 19,03% ($p<0,01$) от предыдущего показателя и 50,37% от исходного значения. В контрольной группе на пятые сутки уменьшение уровня МСМ составило 26,02% ($p<0,01$) от показателя третьих суток и 18,09% от исходного значения. Показатель уровня МСМ в контрольной группе на пятые сутки был выше соответствующего значения основной группы на 22,09% ($p<0,05$). На десятые сутки уровень МСМ в контрольной группе оставался выше нормального значения и больше соответствующего основной группы на 33,6% ($p<0,01$).

Сорбционная способность эритроцитов, как показатель состояния биомембран, к концу первых суток в основной группе снижалась на 2,94%, в контрольной группе уровень ССЭ значительно повышался на 0,86%. К третьим суткам падение ССЭ в основной группе составляло 18,04% ($p<0,01$), в контрольной оно было менее выраженным и составляло 8,78% ($p<0,01$). Уровень ССЭ в контрольной группе был на третий день выше, аналогично показателя основной на 10,6%. К пятому дню тенденция снижения уровня ССЭ сохранялась в обеих группах и составляла в основной 12,02% ($p<0,05$) от показателя третьих суток и 30,0% от исходного значения, в контрольной группе 10,91% и 23,06% соответственно. Превышение показателя контрольной группы на пятые сутки над аналогичным основной составляло 11,8% ($p<0,05$). К десятым суткам происходило дальнейшее снижение показателей в обеих группах, но достоверным оно было лишь в основной ($p<0,01$).

ЛИИ к концу первых суток послеоперационного периода в основной группе на фоне проведения НИЭД значительно повышался на 0,8%. В это же время повышение данного показателя в контрольной группе составило 14,2%. К третьим суткам увеличение уровня ЛИИ в основной группе составляло 3,67%, в контрольной 12,7% от предыдущего значения. Превышение показателя ЛИИ в контрольной группе над аналогичным основной составляло 25,2%. На пятые сутки в основной группе происходило снижение уровня ЛИИ на 8,79%, в контрольной на 30,64% ($p<0,05$). К десятым суткам в обеих группах происходило дальнейшее снижение ЛИИ на 33,2 ($p<0,05$) в основной и на 33,9% ($p<0,01$) в контрольной.

Анализируя выше приведенные данные необходимо отметить, что у больных контрольной группы уровень эндотоксикоза оставался высоким вплоть до третьих суток лечения, тогда как в основной отмечалось снижение биохимических и токсикологических показателей уже к первым суткам от начала лечения.

Выводы

1. Традиционные методы хирургического и раннего послеоперационного лечения больных непроходимостью кишечника не обеспечивают адекватную детоксикацию организма. Уровень эндотоксикоза у этих больных остается на достаточно высоком уровне.

2. Высокий уровень эндотоксикоза у больных контрольной группы в «критические» (1-3) сутки послеоперационного периода является фактором риска в плане развития полиорганной недостаточности и инфекционно-токсического шока. Применение НИЭД позволяет добиваться купирования синдрома эндогенной интоксикации и предотвращать развитие необратимых изменений в органах и системах организма.

3. На фоне проведения непрямой интестинальной электрохимической детоксикации уровень биохимических показателей эндотоксикоза снижается уже к первым суткам послеоперационного периода с их нормализацией к третьим-пятым суткам от начала лечения.

4. Динамика уровня молекул средней массы, как специфического марке-

ра эндотоксикоза, подтверждает эффективность непрямой интестинальной электрохимической детоксикации. К третьим суткам содержание МСМ в сыворотке крови больных основной группы было ниже аналогичного в контрольной на 28,81%. Уже к пятym суткам после НИЭД происходит нормализация показателей МСМ.

5. На фоне проведения НИЭД наблюдалось более быстрое восстановление функциональной активности биомембран. Так к третьим суткам уровень сорбционной способности эритроцитов контрольной группы превышал аналогичный показатель основной на 10,6%, к пятym - на 11,8%.

6. Применение непрямой интестинальной электрохимической детоксикации в практике хирургических и реанимационных отделений позволило уменьшить срок пребывания больных непроходимостью кишечника в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

- Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Селективная деконтаминация и детоксикация желудочно-кишечного тракта в неотложной абдоминальной хирургии и интенсивной терапии // Вестн. интенсивной терапии. - 1995. - №1. - С. 8-11.
- Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Гиткович В.Е., Гайнулин Ш.М. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему (Часть I) // Вестн. интенсивной терапии. - 1996. - №4. - С. 29-35.
- Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатьев В.Е. и др. Синдром полиорган-

ной недостаточности у больных перитонитом // Хирургия. - 1988. - №2. - С. 73-77.

4. Матвеев Д.В. Коррекция нарушений метаболизма при перитоните: Авто-реф. дис. канд. мед. наук. - М., 1990. - 28 с.

5. Пинегин Б.В., Малыцев В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериоз кишечника. - М.: Медицина, 1984. - 143 с.

6. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. - М., 1991. - С. 24-44.

7. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Инфекция в абдоминальной хирургии: настоящее и будущее проблемы // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1990. - №6. - С. 3-7.

8. Савельев В.С., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Инфекционно-токсический шок (патогенетические механизмы и основные пути лечения) // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1987. - №8. - С. 3-11.

9. Энтеросорбция / Под ред. Н.А.Белякова. - Л.: Центр сорбционных технологий, 1991.

10. Baue A.E. Recovery from multiple organ failure // Am. J. Surg. - 1985. - Vol.149, N3. - P. 420-421.

11. Deitch E.A. The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure // Arch. Surg. - 1990. - Vol.125, N3. - P. 403-494.

12. Goris R.J.A., Boekhorst T.P.A., Nuytinck J.K.S., Gimbrere J.S.F. Multiple organ failure // Arch. Surg. - 1985. - Vol.120, N10. - P. 1109-1115.

THE TREATMENT IN PATIENTS WITH INTESTINAL OBSTRUCTION BY INDIRECT INTESTINAL ELECTROCHEMICAL DETOXICATION

A.V.Fedoseev, S.V.Leonchenko, V.I.Grichkin

The results of intestinal obstruction treatment in 60 patients having sub- and decompression stages are analyzed in this article. A new method of indirect intestinal electrochemical detoxication is suggested.