© Коллектив авторов, 2008
УДК 616.381-002-06:616.33/.34-009.11-07-08

С.Х.Каримов, А.Г.Мирошниченко, М.А.Кацадзе, Д.А.Рахмонов, Е.Ю.Калинин,
О.Г.Изотова

ОБЪЕКТИВИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И КОНТРОЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАРЕЗА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

Кафедра неотложной медицины (зав. — проф. А.Г.Мирошниченко) ГОУ ДПО «Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования Росздрава», Александровская больница (главврач — В.П. Козлов), Санкт-Петербург

Ключевые слова: парез желудочно-кишечного тракта, цифровая селективная электроэнтерогастрография, острый перитонит.

Введение. Одним из ведущих факторов, определяющих прогрессирование патофизиологических процессов при распространенном перитоните, является парез желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), приводящий к функциональной недостаточности кишечника, которая является одной из ведущих причин эндотоксикоза и неблагоприятных результатов лечения больных с острым распространенным перитонитом [3, 4].

Объективизация деятельности ЖКТ, попытки которой ведутся давно [8], стала технически более точной и практически выполнимой с тех пор как появились методы регистрации электрического потенциала различных отделов ЖКТ. Наше внимание привлекла методика селективной электрогастроэнтероколонографии (СЭГЭКГ), которая вместе с низкоамплитудным электростимулятором была разработана в лаборатории кибернетики НИИ хирургии им. А.В.Вишневского РАМН [10].

Эта методика с успехом применялась на практике [5]. В продолжении ранее опубликованных данных об этом методе в оцифрованном, компьютерном варианте мы использовали СЭГЭКГ для диагностики и контроля лечения острого разлитого перитонита. Доказавшие свою состоятельность при легких стадиях пареза кишечника традиционные методы лечения дополняются транскишечной детоксикационной терапией, показавшими свою эффективность при лечении тяжелых парезов. За последние годы появились дополнительные данные об эффективности применения при разлитом перитоните препаратов для парентерального питания, одним из которых является дипептивен. Общий смысл их применения заключается в снижении выраженности нарушения кишечного

барьера, обеспечении эндокринной, иммунной и метаболической функции. Однако их эффект при комплексной терапии объективно ещё не оценивался. Выбор оптимального сочетания методов, направленных на стимуляцию моторики желудочно-кишечного тракта и транскишечную детоксикацию организма в зависимости от фаз разлитого перитонита, представляется перспективным направлением лечения разлитого перитонита.

Цель исследования — улучшение диагностики и результатов лечения пареза желудочно-кишечного тракта у больных с разлитым перитонитом.

Материалы и методы. Клиническое исследование проводилось в Александровской больнице, являющейся базой нашей кафедры. Из всех больных с острой хирургической патологией живота нами выделены 69 человек в возрасте от 19 до 86 лет с острым разлитым перитонитом, сопровождающимся парезом ЖКТ. В возрасте 29 лет были госпитализированы всего 13 человек (18,84%), 30–39 лет — 11 (15,9%), 40–49 лет — 17 (24,6%), 50–59 лет — 6 (8,7%), 60–69 — 10 (14,5%), старше 70 лет — 12 пациентов (17,39%). Тяжесть состояния многих пациентов усугублялась различными сопутствующими заболеваниями, среди которых превалировала сердечно-сосудистая патология. При анализе сроков поступления в стационар от начала заболевания выяснилось, что до 24 ч поступили 27 больных, 23 больных — от 24 до 72 ч, 19 больных — от 72 ч и более. Поздняя госпитализация у всех больных обусловлена их поздним обращением за медицинской помощью. Всем поступившим пациентам вне зависимости от начала заболевания были выполнены экстренные операции. Большая часть больных — 25 (36,23%) человек поступили с перфорацией язв желудка и двенадцатиперстной кишки, 13 (18,84%) — с острым аппендицитом, 8 (11,59%) — с острым панкреатогенным перитонитом, 8 (11,59%) — с закрытой травмой живота и повреждением полых органов, 4 (5,8%) — с деструктивным холециститом, 4 (5,8%) — с острой кишечной непроходимостью, 7 (10,1%) — с перфорацией дивертикулов толстой кишки.

Работа состояла из двух частей: первая — была посвящена диагностике пареза ЖКТ при различных фазах разлитого перитонита с помощью СЭГЭКГ, вторая часть — лечению пареза ЖКТ при разлитом перитоните.

В первой части исследования все больные в зависимости от фаз разлитого перитонита были разделены на три группы: реактивная фаза была у 27 человек, токсическая — у 23 человек и терминальная фаза — у 19 пациентов. Распределение больных по фазам перитонита производилось с использованием классификации К.С. Симоняна [9]. Во втором разделе работы все больные с разлитым перитонитом были разбиты на две группы: контрольную и основную. Отличие основной группы от контрольной состояло в принципах послеоперационной детоксикационной терапии. Контрольная группа состояла из 33 человек, леченных традиционными методами (обезболивание, санация и дренирование брюшной полости, интубация кишечника, антибактериальная и детоксикационная терапия, коррекция гемодинамики, борьба с парезом кишечника). Основную группу составили 36 человек. Эта группа состояла из двух подгрупп: 1-я — 20 пациентов, которым, наряду с традиционными методами лечения, применялась низкоамплитудная электростимуляция и мониторный толстокишечный сорбционный диализ; 2-я — 16 больных, которым данные лечебные мероприятия дополнялись парентеральным питанием препаратом дипептивен (фирмы «Fresenius», Германия). Толстокишечный сорбционный диализ проводился с помощью аппарата автоматической мониторинга очистки кишечника (АМОК-2) с использованием энтеросорбента лигносорба, методика применения которого приведена в работах сотрудников кафедры неотложной медицины СПбМАПО [1]. В анализируемых группах больных регистрировались до операции, а также в раннем послеоперационном периоде на 1-, 3–5-е и 6–8-е сутки данные общепринятого клинического обследования и состояние функциональной активности ЖКТ, а также лабораторные показатели. Для определения содержания в плазме крови веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) была использована спектрометрическая методика Н.Н.Габриелян и соавт. [2] в модификации М.Я.Малаховой и соавт. [7]. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) определялся по формуле Я.Я.Кальф-Калифа [6]. Для исследования функционального состояния ЖКТ в до- и послеоперационном периоде был использован СЭГЭКГ. Графические изображения её (максимальная амплитуда, период сокращения и скорость уменьшения амплитуды сигнала) были оцифрованы для максимальной объективизации и ускорения процесса расшифровки данных. Математическая обработка и статистическое исследование проводились в Институте информатики и автоматизации Российской академии наук. Для стимуляции ЖКТ в раннем послеоперационном периоде применяли низкоамплитудный электростимулятор. Представление о норме показателей ЖКТ формировалось путем снятия гастроэн-

тероколонограмм у 150 здоровых людей. Для применения статистических методов обработки данных был произведен перевод графического изображения гастроэнтероколонограмм в цифровое выражение у 69 больных. Статистическая обработка результатов выполнена с помощью программной системы STATISTICA for Windows (версия 5.11).

Результаты и обсуждение. Диагноз был установлен на основании субъективных, объективных, клинико-лабораторных данных, а также с помощью ультразвукового, рентгенологического и лапароскопического методов исследования.

При поступлении в стационар больные с *реактивной фазой* разлитого перитонита чаще всего жаловались на сильные боли в животе, тошноту, рвоту. У них отмечались тахикардия, повышение температуры тела — до 38 °С, при этом гемодинамика всегда оставалась стабильной. При исследовании живота отмечались разлитая болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, положительная перитонеальная симптоматика. Аускультативно выслушивалась ослабленная перистальтика. Отмечался высокий лейкоцитоз с умеренным содержанием палочкоядерных нейтрофилов. При ультразвуковом исследовании выявляли наличие жидкости в брюшной полости, метеоризм. Лапароскопически устанавливали причину перитонита, оценивали характер экссудата, увеличение объема петель тонкой и толстой кишки. В *токсической фазе* боли в животе были менее выраженными, сохранялось умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки, вздутие живота, многократная рвота токсического характера. Артериальное давление имело тенденцию к снижению, нарастала тахикардия (до 120 уд/мин), появлялась одышка. В периферической крови сохранялся лейкоцитоз и нарастал палочкоядерный сдвиг в лейкоцитарной формуле. В *терминальной фазе* перитонита появлялись расстройства сознания, энцефалопатия, рвота с ихорозным запахом. Гемодинамика была нестабильна, отмечались выраженные явления цент-

Таблица 1

Показатели эндогенной интоксикации при разных фазах разлитого перитонита (M±m)

Показатель	Норма	Реактивная фаза (n=27)	Токсическая фаза (n=23)	Терминальная фаза (n=19)
ВНСММ, у.е.:				
до операции				
плазма	6,28±0,14	21,62±0,74*	30,11±2,13**	33,61±1,58***
эритроциты	42,3±0,7	49,57±0,40*	57,62±1,99**	61,77±1,64***
ЛИИ, у.е.	1,03±0,8	4,38±0,19*	5,35±0,23**	6,77±0,35***

* При сравнении с показателями нормы (p<0,05).

** При сравнении с показателями нормы и реактивной фазы перитонита (p<0,05).

*** При сравнении с показателями нормы, реактивной и токсической фазы перитонита (p<0,05).

Таблица 2

Тяжесть пареза желудочно-кишечного тракта по данным селективной электрогастроэнтероколонографии при разных фазах разлитого перитонита (M±m)

Показатели максимальной амплитуды сокращения (мкВ) до операции	Норма (n=150)	Реактивная фаза (n=27)	Токсическая фаза (n=23)	Терминальная фаза (n=19)
Желудок	122,2±16,6	52,38±2,36*	31,17±1,51**	21,46±1,10***
Двенадцатиперстная кишка	49,69±3,2	26,96±1,13*	18,34±0,82**	12,48±0,55***
Тонкая кишка	52,0±4,2	21,42±1,47*	12,92±1,71**	7,88±0,48***
Толстая кишка	58,8±4,8	26,47±1,61*	13,55±1,22**	9,04±0,56***

* При сравнении с показателями нормы (p<0,05).

** При сравнении с показателями нормы и реактивной фазы перитонита (p<0,01).

*** При сравнении с показателями нормы, реактивной и токсической фазы перитонита (p<0,01).

Таблица 3

Динамика показателей эндогенной интоксикации во всех группах (n=69) (M±m)

Показатели	Норма	Группа больных	До операции	1-е сутки	3–5-е сутки	6–8-е сутки
ВНСММ, у.е.: плазма	6,28±0,14	Контроль (n=33)	29,06±1,59#	27,46±1,73*	21,56±1,67*	14,11±1,24*
		1-я основная подгруппа (n=20)	25,79±1,62#	22,64±1,82*,**	16,43±1,14*,**	9,32±0,40*,**
		2-я основная подгруппа (n=16)	28,30±2,56#	25,03±2,55*,**	17,21±1,46*,**	9,65±0,94*,**
эритроциты	42,3±0,7	Контроль (n=33)	55,18±1,35#	53,13±1,21*	49,11±1,01*	46,70±0,64*
		1-я основная подгруппа (n=20)	53,74±1,34#	51,45±1,52*	45,88±0,79*	43,77±0,34*,***
		2-я основная подгруппа (n=16)	59,34±2,88#	54,22±2,32*	47,74±2,15*	42,51±0,92*,***
ЛИИ, у.е.	1,03±0,8	Контроль (n=33)	5,37±0,29#	5,62±0,32	2,85±0,16*	2,11±0,18*
		1-я основная подгруппа (n=20)	5,29±0,35#	3,52±0,41	2,85±0,24***	1,69±0,09***
		2-я основная подгруппа (n=16)	5,52±0,31#	5,56±0,36**	2,22±0,34*,**	1,03±0,12*,**

При сравнении с показателями нормы при p<0,05.

* При сравнении с показателями до операции при p<0,05.

** При сравнении с контрольной группой при p<0,01.

*** При сравнении с 1-й основной группой при p<0,05.

рализации кровообращения, тахикардия свыше 140 уд/мин, одышка до 32–40 дыханий в 1 мин. Живот резко вздут, болезненный при пальпации, положительные симптомы раздражения брюшины. В анамнезе крови — выраженное повышение числа палочкоядерных нейтрофилов. Как видно из табл. 1, до операции показатели эндогенной интоксикации во всех группах достоверно превышали норму (p<0,05).

При сопоставлении клинико-лабораторных показателей эндотоксикоза с цифровыми данными снятых гастроэнтероколонограмм было установлено, что имеется корреляционная, т. е. линейная взаимосвязь между показателями эндогенной интоксикации и степенью пареза ЖКТ. Чем больше угнетение моторной функции ЖКТ,

тем выше показатели эндогенной интоксикации. С учетом этой корреляции, по данным СЭГЭКГ, можно судить о тяжести эндотоксикоза при различных фазах разлитого перитонита. Степень тяжести пареза ЖКТ, по данным СЭГЭКГ, при разных фазах разлитого перитонита представлена в табл. 2.

У всех больных, поступивших с реактивной фазой разлитого перитонита, выявлен парез ЖКТ легкой степени. На гастроэнтероколонограммах (см. табл. 2) показатели максимальной амплитуды сокращения у больных с токсической фазой перитонита характеризовались снижением их по сравнению с нормой и реактивной фазой. У больных, поступивших с токсической фазой разлитого перитонита, была выявлена средняя степень

Таблица 4

Влияние низкоамплитудной электростимуляции и мониторингового толстокишечного сорбционного диализа и препарата дипептивен на показатели максимальной амплитуды сокращения (n=16) (M±m)

Максимальная амплитуда сокращения, мкВ	Норма (n=150)	До применения дипептивена (n=16)	После применения дипептивена (n=16)
Желудок	122,2±16,6	33,01±3,08*	58,2±3,80**
Двенадцатиперстная кишка	49,6±3,2	20,64±1,97*	32,17±2,09**
Тонкая кишка	52,0±4,2	16,83±2,48*	29,77±2,13**
Толстая кишка	58,8±4,8	18,17±2,68*	30,42±2,69**

* При сравнении с показателями нормы ($p < 0,01$).

** При сравнении с показателями до применения ($p < 0,05$).

тяжести пареза ЖКТ, а у больных с терминальной фазой — парез тяжелой степени.

Вторая часть работы посвящена лечению пареза ЖКТ при разлитом перитоните. Как видно из табл. 3, показатели эндогенной интоксикации, в частности ЛИИ и ВНиСММ (плазма, эритроциты), до операции во всех группах резко превышали норму.

При анализе данных, представленных в табл. 4, в исследуемой группе больных обнаружено, что имеется статистическое достоверное различие между функциональным состоянием ЖКТ до и после комбинированного применения указанных методов в сочетании с дипептивеном ($p < 0,05$). Эти изменения свидетельствовали о более успешном восстановлении моторной функции ЖКТ тракта после комбинированного применения указанных способов, что явилось объективным критерием её эффективности.

В раннем послеоперационном периоде на фоне проводимой терапии имелась тенденция к снижению показателей эндогенной интоксикации к 3-м суткам особенно во 2-й основной подгруппе по сравнению с 1-й подгруппой и контрольной группой (см. табл. 3).

К 3–5-м суткам после операции больные отмечали отсутствие вздутия живота, улучшение самочувствия, хорошее отхождение газов, беспокоили в основном умеренные боли в области послеоперационной раны.

На 6–8-е сутки после операции на фоне консервативной терапии у больных контрольной группы субъективно отмечались улучшение общего состояния, уменьшение болей в животе и объема живота, прекращение тошноты, рвоты, изменялся характер болевых ощущений, которые слегка беспокоили только в области раны, выслушивались перистальтические шумы, отходили газы, появился стул. В основных подгруппах, судя по клинико-лабораторным данным, отмечено более быстрое разрешение пареза ЖКТ уже к 2–3-м суткам и уменьшение общей интоксикации, выражающееся в снижении температурной реакции, тахикар-

дии, стабилизации АД. К 3–5-м суткам имелась лишь небольшая разница снижения показателей в 1-й основной подгруппе и группе сравнения, тогда как во 2-й основной подгруппе, где применялась низкоамплитудная электростимуляция, мониторинговый толстокишечный сорбционный диализ и парентеральное питание препаратом дипептивен, имелось отчетливое снижение показателей эндогенной интоксикации. К 6–8-м суткам характерно резкое снижение показателей эндогенной интоксикации как в 1-й, так и во 2-й основной подгруппах, в то время как в группе сравнения имелась тенденция к постепенному менее выраженному снижению показателей эндогенной интоксикации. Улучшение общего состояния больных основной группы подтверждено при регистрации моторной функции ЖКТ. На 1-е сутки после операции на фоне консервативной терапии была выявлена лишь небольшая разница показателей электрогастроэнтероколонограмм между основными и контрольной группами. Тем не менее, отмечено достоверное увеличение максимальной амплитуды, периода сокращений и уменьшение амплитуды сигнала. Начиная с 3–5-х суток после операции, по данным СЭГЭКГ, было выявлено улучшение показателей во 2-й основной подгруппе с комбинированным лечением, включающим дипептивен.

К 6–8-м суткам после операции показатели СЭГЭКГ приближались к норме в основных подгруппах по сравнению с контрольной группой, что проявлялось увеличением максимальной амплитуды сокращения, а также повышением периода уменьшения амплитуды сигнала. Это различие в результатах проводимой терапии по восстановлению максимальной амплитуды сокращений (одному из наиболее значимых показателей гастроэнтероколонограмм) было особенно заметно на 8-е сутки после операции. Снижение общей интоксикации в основных группах по сравнению с контрольной группой нашло отражение и в количестве послеоперационных осложнений, оказавших существенное влияние на исход заболевания. Обращает на себя внимание уменьшение числа

нагноений послеоперационных ран у всех больных основной группы. Послеоперационных пневмоний было также значительно меньше во 2-й основной подгруппе, а имеющиеся осложнения протекали у больных в основных подгруппах более благоприятно. Таким образом, у 36 больных основной группы было отмечено 10 послеоперационных осложнений, что составило 27% и было значительно ниже, чем у больных контрольной группы (15 осложнений у 33 пациентов), что соответствовало 45%. Число и характер послеоперационных осложнений в анализируемых группах существенным образом повлияли на снижение летальности больных в анализируемых группах по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, можно заключить, что разработанные методики лечения больных с разлитым перитонитом, сопровождающимся парезом кишечника, привели к существенному снижению количества осложнений с 45 до 27%, а летальности — с 21,2 до 16,6%.

Выводы. 1. Использование компьютерной программы позволяет максимально упростить методике селективной электрогастроэнтероколонографии, объективизировать и ускорить получение данных о функциональном состоянии желудочно-кишечного тракта при разлитом перитоните.

2. Объективно доказана взаимоотношающаяся зависимость степени тяжести угнетения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и нарастающей эндогенной интоксикации у больных с разлитым перитонитом, которая требует комплексной патогенетической терапии.

3. Сочетанное применение мониторингового толстокишечного сорбционного диализа, низкоамплитудной электростимуляции и парентерального питания препаратом дипептивен способствует оптимизации лечения больных с разлитым перитонитом, что доказывается уменьшением количества осложнений с 45 до 27% и снижением летальности с 21,2 до 16,6%.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК.

1. Беляков Н.А., Кацадзе М.А., Мирошниченко А.Г. и др. Интраоперационная декомпрессия и сорбционный тонкокишечный диализ при перитоните: Пособие для врачей.—СПб.: МАПО, 1998.—14 с.
2. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при некротических заболеваниях // *Клин. мед.*—1981.—№ 10.—С. 38–42.
3. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение.—М.: Молодежно, 2001.—233 с.
4. Ермолов А.Е., Попова Т.С., Пахомова Г.В. и др. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии.—М.: Медицина, 2005.—422 с.
5. Каримов С.Х., Мирошниченко А.Г., Кацадзе М.А. и др. Диагностика и лечение пареза кишечника при остром панкреатите // *Вестн. хир.*—2007.—№ 2.—С. 35–39.
6. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении // *Врач. дело.*—1941.—№ 1.—С. 32–35.
7. Малахова М.Я., Оболенский С.В. Лабораторная диагностика в практике интенсивной терапии: Учебное пособие для врачей-слушателей.—СПб., 1993.—С. 15.
8. Собакин М.А. Современные вопросы электрогастрографии.—Новосибирск, 1975.—110 с.
9. Симонян К.С. Перитонит.—М.: Медицина, 1971.—296 с.
10. Смирнова В.И., Яковенко С.В., Яковенко В.Н. и др. Селективная электроэнтерогастрография // *Хирургия.*—1996.—№ 2.—С. 68–70.

Поступила в редакцию 25.12.2007 г.

S.Kh.Karimov, A.G.Miroshnichenko, M.A.Katsadze, D.A.Rakhmonov, E.Yu. Kalinin, O.G.Izotova

OBJECTIVIZATION OF THE DIAGNOSTICS AND CONTROL OF TREATMENT OF PARESIS OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN DIFFUSE PERITONITIS

The work is devoted to objectivization of the diagnostics and control of treatment of paresis of the gastrointestinal tract in diffuse peritonitis. The method of selective electrogastroenterocolonography after digitization of the data makes it possible to characterize the functioning of the gastrointestinal tract in figures which can be compared with quantitative characteristics of endogenous intoxication. So the direct relation between the degree of the gastrointestinal tract paresis and endogenous intoxication was proved. The method of selective electrogastroenterocolonography allowed an objective control of the treatment using sorption technologies, low amplitude electrostimulation and parenteral feeding with Dipeptiven. Its success was proved by a less number of complications (from 45% to 27%) and less lethality (from 21.2% to 16.6%).