

в пределах нормы даже через 12 месяцев. Во 2-й группе этот показатель не достигает нормальных значений и к 12 месяцу наблюдается тенденция к его снижению. Частота транзиторных расслаблений НПС в 1-й группе на всех контрольных этапах значимо ($p < 0,05$) ниже по сравнению с исходными показателями и данными 2-й группы. Так через 12 месяцев количество ТРНПС в 1 группе находится в пределах нормы — 1,24 в час, в то время как во 2-й группе этот показатель выше нормы почти в два раза — 3,48 в час.

Оценивая клинические симптомы ГЭРБ ближайшего периода можно говорить о положительной динамике у пациентов обеих групп. Однако, через 12 месяцев количество пациентов с изжогой, отрыжкой и эпигастральной болью значимо ($p < 0,05$) выше среди пациентов 2-й группы.

При исследовании качества жизни при помощи опросника Gastrointestinal Quality Life Index (GIQLI) выявлено, что через 2 месяца в обеих группах отмечаются значимое ($p < 0,05$) улучшение по следующим показателям: восприятие здоровья, психическое и физическое состояние, социальное и ролевое функционирование.

По результатам GIQLI через 12 месяцев показатели психического и физического состояния, а также соци-

ального функционирования значимо выше в 1-й группе ($p < 0,05$). Также как через 2 месяца четко прослеживается стабильное повышение суммарного показателя и к 12-ти месяцам в 1-й группе он составил: $123 \pm 2,76$ против $93,6 \pm 2,59$ во 2-й. Что говорит о более выраженном улучшении показателей GIQLI в 1-й группе, получавшей электростимуляцию.

В ходе исследования не удалось выявить четкую корреляцию между клиническими проявлениями ГЭРБ и выраженностью тех или иных нарушений антирефлюксного барьера, моторики пищевода. Однако, при анализе данных после лечения в обеих группах выявлено, что электростимуляция приводит к значимому ($p < 0,05$) повышению тонуса и снижению транзиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера, что является показателем восстановления антирефлюксного барьера. Данные изменения НПС и моторики пищевода сопровождаются значимыми уменьшением клинических проявлений и повышением качества жизни пациентов с функциональной недостаточностью НПС при ГЭРБ.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о взаимосвязи клинических проявлений ГЭРБ, а также качества жизни пациентов с ослаблением антирефлюксного барьера НПС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глушук С.Ф., Пеккер Я.С. Автономные электростимуляторы: конструирование и применение. — Томск: Изд-во ТПУ, 2004. — 367 с.
2. Жерлов Г.К., Кошель А.П. Оперированный желудок: анатомия и функция по данным инструментальных методов исследования. — Новосибирск: Наука. — 2002. — 240 с.
3. Иванников И.О., Исаков В.А., Маев И.В. Рациональная диагностика и терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Терапевтический архив. — 2004. — № 2. — С. 71-75.
4. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Алгоритм диагностики и лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 14. — С. 46-48.
5. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Болезни пищевода. — М.: Триада-Х. — 2000. — 179 с.
6. Маев И.В., Трухманов А.С. Клинико-функциональная оценка эффективности применения рабепразола, омепразола и эзомепразола у больных неэрозивной рефлюксной болезнью, ассоциированной с бронхиальной астмой // РЖГГК. — 2004. — № 5. — С. 22-30.
7. Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Аникина Н.Ю. Поддерживающая терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни 0-I степеней после достижения клинико-эндоскопической ремиссии // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2006. — № 1. — С. 15-22.
8. Рыс Е.Е. Некоторые актуальные проблемы функциональной патологии пищевода // Гастроэнтерология. — 2002. — № 1. — С. 1-16.
9. Федотовских Г.В., Семенов Г.В. Состояние слизистой оболочки нижней трети пищевода при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни // Практикующий врач. — 2002. — № 1. — С. 54-55.
10. Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л. Хирургическое лечение рефлюкс-эзофагита и пептической стриктуры пищевода // Хирургия. — 1998. — № 5. — С. 4-8.
11. Bak Y. Management strategies for gastroesophageal reflux disease // Journal of Gastroenterology and Hepatology 21, 2004. — Vol. 19. — P. 49-53.
12. Bytzer P. Goals of therapy and guidelines for treatment success in symptomatic gastroesophageal reflux disease patients // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 31-39.
13. Hirsch D.P., Mathus-Vliegen E.M., Dagli U. Effect of prolonged gastric distention on lower esophageal sphincter function and gastroesophageal reflux // Am J Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 1696-1704.
14. Johnson D.A., Lauritsen K., Junghard O., et al. Evaluation of symptoms is an unreliable predictor of relapse of erosive esophagitis in patients receiving maintenance PPI therapy (abstract) // Gastroenterology. — 2003. — Vol. 124: A-540 (no. T1646).
15. Kang J. Systematic review: geographical and ethnic differences in gastroesophageal reflux disease // Alimentary Pharmacological Therapy. — 2004. — Vol. 20. — P. 705-717.
16. Ours T.M., Fackler W.K., Richter J.E., et al. Nocturnal acid breakthrough: clinical significance and correlation with esophageal acid exposure // Am J Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — P. 545-550.

Адрес для переписки: 636013, Томская обл., г. Северск, а/я 120, НИИ гастроэнтерологии СибГМУ

Карась Роман Сергеевич — аспирант НИИ Гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова СибГМУ;
Кошель Андрей Петрович — д.м.н., профессор, директор НИИ Гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова СибГМУ;
Козлов Сергей Вадимович — д.м.н. врач-хирург НИИ Гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова СибГМУ

© КЕМЕРОВ С.В., ЖЕРЛОВ Г.К., СТЕПИН Д.А. — 2009

УПРАВЛЕНИЕ ПРОЦЕССОМ ДЕТОКСИКАЦИИ И СОСТОЯНИЕМ ОРГАНИЗМА БОЛЬНОГО ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

С.В. Кемеров, Г.К. Жерлов, Д.А. Степин
(НИИ гастроэнтерологии имени Г.К. Жерлова ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Северск,
директор — д.м.н., проф. А.П. Кошель)

Резюме. Первый опыт применения разработанной системы управления процессом детоксикации и состоянием больного хирургической инфекцией позволил получить обнадеживающие результаты и подтвердить ее целесоо-

бразность и клиническую эффективность. Полученные результаты свидетельствуют о возможности прогнозирования и своевременного и эффективного предупреждения септических, реанимационных и общехирургических осложнений.

Ключевые слова: детоксикация, хирургическая инфекция.

CONTROL OF DETOXICATION PROCESS AND OF THE STATE OF A PATIENT WITH SURGICAL INFECTION

S. V. Kemerov, G. K. Zherlov, D. A. Stepin

(Scientific Research Institute of Gastroenterology of Siberian State Medical University named after G. K. Zherlov, Seversk)

Summary. The first experience of application of worked out system of control of detoxication process and of the state of a patient with surgical infection made it possible to achieve encouraging results and confirm its expediency and clinical efficacy. Obtained results testify of possibility of forecast and opportune and effective prevention of septic, resuscitation and general surgical complications.

Key words: dexication, surgical infection.

Высокая летальность, обусловленная септическим эндотоксикозом и сепсисом, делает необходимым и оправданным поиск новых, более эффективных и надежных технологий лечения этого тяжелого синдрома и управления состоянием больного в процессе детоксикации его организма.

Цель исследования: поиск оптимальной для больного и эффективной в отношении патологического процесса технологии лечения тяжелого синдрома эндотоксикации с целью снижения летальности и количества гнойно-деструктивных осложнений.

Для достижения поставленной цели необходимо было решить две важные задачи:

1. Разработать универсальную комплексную алгоритмизированную систему детоксикации и управления организмом больного хирургической инфекцией, с тем, чтобы она была адаптированной к любому пациенту с хирургической инфекцией.

2. Разработать системы контроля параметров ее осуществления и перманентного интегрального прогноза эффективности детоксикации и исходов лечения больного хирургической инфекцией.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ результатов лечения 900 больных острым распространенным гнойным перитонитом, из них 100 больных в терминальной его фазе, а также анализ результатов лечения 40 больных с выраженным интоксикационным синдромом, леченных с применением разработанной технологии управления процессом детоксикации и состоянием больного хирургической инфекцией. Методы, использованные в работе, включали в себя основные общеклинические и лабораторные показатели гемостаза и гомеостаза, а также результаты инструментальных исследований функций жизненно важных органов и систем организма в режиме мониторинга. Для статистического анализа использовались общепринятые компьютерные программы обработки информации с уровнем значимости не ниже $p < 0,05$ коэффициента Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Проблема эффективной детоксикации организма больного при перитоните и перитонеальном сепсисе весьма острая и сложная. Острота проблемы продиктована высокой летальностью при развитии тяжелого эндотоксикоза и большим количеством гнойно-деструктивных осложнений, как общими, так и со стороны брюшной полости. Сложность мероприятий по детоксикации организма больного обусловлена его критическим состоянием на фоне полиорганной недостаточности и нарушений гемодинамики, выраженных сдвигов гемостаза и белково-энергетической недостаточности, водно-электролитного и кислотно-основного дисбаланса. Известно, что 95% летальных исходов в неотложной хирургии обусловлено эндотоксикозом.

Однако только высокоэффективная и тотальная детоксикация организма больного способна увеличить его шансы на выздоровление, снизить количество опасных вторичных септических осложнений и летальность.

Некоторые авторы считают, что рост резистентности микрофлоры приводит к тому, что антибактериальная терапия становится неэффективной, а инфекционный процесс — неконтролируемым. В этих условиях снижается результативность остальных составляющих интенсивной терапии сепсиса (Нехаев И.В., 2008). Автор указывает, что в случаях, когда антибактериальная терапия эффективна, летальность составляет 20,2% (тяжелый сепсис — 21,3%; септический шок — 18,4%). При ее неэффективности летальность значимо выше — 51,1% (тяжелый сепсис — 44%; септический шок — 60%).

Мы разделяем озабоченность, высказанную автором, но не можем соглашаться с таким положением дел в лечении хирургической инфекции.

По нашему твердому убеждению, если допускать неконтролируемость инфекционного процесса и неэффективность антибактериальной терапии, то надо создать такие условия и параметры ведения септического процесса, при которых заранее можно прогнозировать вероятность возникновения сепсиса или септических осложнений и быть в готовности к борьбе с ними. Под условиями ведения септического процесса мы понимаем следующее: клинические, связанные с состоянием пациента; реанимационные, обеспечивающие возможности лечебного учреждения. Параметры ведения септического больного предполагают поддержание показателей его гемостаза и гомеостаза в допустимых или заданных границах, а отклонение от этих параметров расценивается как острая критическая ситуация в состоянии больного, требующая более тщательных сио-минутных интенсивных мероприятий, направленных на спасение жизни больного.

Клинические условия включают: состояние функции жизненно важных органов и систем организма: сердца, легких, головного мозга, кишечника, печени, почек; свертывающей системы крови, кислотно-основного и водно-электролитного баланса.

Реанимационные параметры включают: наличие персонала и технических возможностей осуществления требований предлагаемой системы детоксикации.

Выполнение этих условий позволяет приблизиться к контролируемому и управляемому процессу лечения больного хирургической инфекцией.

Достижение первого условия — создание клинических условий и прогнозирование развития септического процесса, нас существенно приближает к решению вопроса неэффективности антибактериальной терапии.

Следующим требованием предлагаемой системы комплексной детоксикации организма, является выбор методов детоксикации и (или) их сочетания, с учетом состояния и клинических потребностей больного.

Применение такого подхода позволяет быстро устранить негативное влияние эндотоксемии на работу жизненно важных органов, систем и всего организма в целом.

При поступлении пациента оцениваем исходные параметры функций жизненно важных органов и систем организма. Если эти параметры находятся в допустимых физиологических границах нормы, то осуществляется поддерживающая интенсивная терапия с целью сохранения параметров на данном уровне в процессе детоксикации.

При поступлении пациента в критическом состоянии со значительными исходными отклонениями от нормы, приступаем к коррекции жизненно важных функций с целью доведения их до заданных нами параметров, а в последующем, проведение поддерживающей интенсивной терапии и проведение детоксикации организма.

Поддержание функций основных жизненно важных органов осуществляем на основе следующих принципов: ИВЛ направлена на обеспечение адекватной оксигенации артериальной крови — SpO_2 не ниже 95%, но мы не разделяем принцип усиления оксигенации посредством увеличения FiO_2 , считаем более обоснованным применение принципа положительного давления в конце выдоха (ПДКВ), позволяющего в большинстве наблюдений повысить SpO_2 без увеличения FiO_2 . ИВЛ не должна сопровождаться снижением транспорта кислорода ниже 550-650 мл/мин/м². Оптимальная оксигенация артериальной крови в процессе ИВЛ достигается при среднем давлении 20-25 см вод. ст., причем отрицательного влияния такое высокое давление на гемодинамику у большинства больных как правило, не оказывает. Во время ИВЛ поддерживаем нормовентиляцию, т.е. $PaCO_2$ — на уровне 35-42 мм рт. ст. Не допускаем повышение P_{peak} более 40 см вод. ст. и P_{plat} более 30 см вод. ст. С этой целью используем ИВЛ с управляемым давлением, что снижает опасность баротравмы. Используем малые дыхательные объемы (5-7 мл/кг «идеальной» массы тела), уменьшающие возможность баротравмы, а также относительно низкую частоту вентиляции (12-14 в мин) для улучшения распределения вдыхаемого газа в легких.

В силу преобладания в последнее время точки зрения о том, что нарушения функционального состояния системы гемостаза играют важную патогенетическую роль в развитии тяжелых патологических процессов, необходимость профилактики и лечения антикоагулянтами, дезагрегантами и фибринолитическими препаратами резко повышает требования к лабораторным коагулологическим методикам, так как лишь при их соблюдении возможны проведение своевременной диагностики и выбор верной тактики проведения интенсивной терапии гемостазиопатий. С этой целью поддерживаем систему гемостаза в состоянии нормокоагуляции, посредством сбалансированного и патогенетически обоснованного применения компонентов и препаратов крови, антикоагулянтов, дезагрегантов, реологически активных препаратов и программную инфузионную терапию. Контроль осуществляем с помощью тромбоэластографии, по интегральному тромбоэластографическому индексу и коагулограмме.

Для экстракорпоральной детоксикации применяем известные способы: гемосорбцию, гемофильтрацию, гемодиализ, гемодиализацию, плазмаферез и их сочетание. При этом учитываем имеющиеся недостатки и особенности этих способов.

Гемосорбция является неселективным методом экстракорпоральной гемокоррекции, обладает недостатком — значительная травма форменных элементов и нередко существенное разбалансирование свертывающей системы крови в виде грубого нарушения гемостаза и фибринолиза, резкого утяжеления состояния больного во время процедуры, необходимость катетеризации центральных вен [2].

Гемодиализ — обладает низкой эффективностью удаления среднемолекулярных субстанций молекулярной массой не более 1500 Д.

Гемодиализация позволяет удалять субстанции молекулярной массой до 5000 Д, что также недостаточ-

но для достижения полного и радикального снижения эндотоксикоза [2].

Изолированная ультрафильтрация и гемофильтрация для эффективного удаления среднемолекулярных веществ при эндотоксикозах осуществляются в объеме 50-60% объема воды тела (ОВТ), кроме того, широкому распространению этой операции препятствует высокая стоимость гемофильтров и замещающих растворов, которых требуется большое количество (10-60 л). При этих процедурах происходит значительная потеря с фильтром аминокислот (до 7,5 г) и белка [2].

Лимфосорбция требует специальной подготовки персонала, а также необходимости открытой катетеризации грудного лимфатического протока, при ее осуществлении происходят потери лимфоцитов и тромбоцитов на сорбенте, что негативно сказывается на состоянии больного, особенно с низким содержанием тромбоцитов. Отмечается часто непредсказуемый характер лимфоотделения, возможность развития лимфатических свищей и нарушения лимфообращения после удаления дренажа.

Наиболее приемлемым способом детоксикации является плазмаферез [2] — это метод экстракорпоральной гемокоррекции, основанный на замене плазмы крови больного компонентами, препаратами крови и (или) кровезаменителями. В зависимости от объема плазмоексфузии этот метод может называться: плазмаферезом — при удалении до 70% объема циркулирующей плазмы — ОЦП (низкообъемный — до 20% ОЦП, среднеобъемный — 20-50% ОЦП, высокообъемный — 50-70% ОЦП); плазмообменом — если эксфузируется 70-150% ОЦП; массивным плазмообменом — при обмене более 150% ОЦП.

Наибольший эффект от операции наблюдается в том случае, если удаляемые эндогенные токсические субстанции (ЭТС) имеют небольшой коэффициент распределения в организме и их локализация ограничивается в основном объемом циркулирующей крови.

Однако, эндогенные токсические субстанции при патологических процессах, например, перитонеальном сепсисе, накапливаются в желудочно-кишечном тракте, брюшной полости, а затем попадают в лимфатическую и кровеносную системы, вызывая «засорение» первой и септициемию последней. В условиях нарушения микроциркуляции, дренажной и детоксикационной функции лимфатической системы, токсические вещества выходят за пределы сосудистой стенки в интерстиций, что также требует детоксикационного воздействия на него.

Наиболее серьезным недостатком плазмафереза является то, что вместе с плазмой удаляется из организма больного и содержащиеся в ней белки, ферменты, гормоны и другие биологически активные вещества, необходимые организму для нормальной жизнедеятельности.

Плазмаферез не удовлетворяет цели достижения устойчивого и полного клинического эффекта детоксикации организма больного, так как он не обеспечивает детоксикацию всего организма, а осуществляет только детоксикацию циркулирующей крови и не обеспечивает детоксикацию циркулирующей лимфы, интерстициальной жидкости и удаление токсических продуктов из желудочно-кишечного тракта и анатомических полостей организма больного.

Для повышения клинической эффективности этого способа необходимо его сочетание с другими технологиями детоксикации организма.

Одним из самых современных методов детоксикации является метод экстракорпоральной иммунофармакотерапии инкубированными аутологичными иммунокомпетентными клетками с цитокинами, например ИЛ-2 (Ронколейкин Биотех в дозе 0,25-0,5 млн. ЕД), который, по данным авторов, после двух или трех сеансов позволяет добиться стойкой нормализации показателей иммунитета в сочетании со снижением уровня лихорадочной реакции, улучшения показателей трофического гомеостаза [1]. Однако авторы вводят полученную лекарственную смесь внутривенно, что, на наш

взгляд, значительно ограничивает лечебное действие на очаг воспаления и не оказывает непосредственное влияние на иммунокомпетентные лимфатические структуры, чем значительно снижается клинический эффект данного метода. В настоящее время считают, что иммунная система является частью единой системы детоксикации, обеспечивая первичное распознавание и фиксацию генетически чужеродного материала. Основу иммуномоделирующей терапии многие авторы видят в эффективном купировании синдрома эндотоксикоза и эндотоксемии, но деструктивные процессы, происходящие в лимфатических узлах при тяжелой хирургической инфекции, приводят к разрушению зон лимфопоэза и неэффективности используемых препаратов [1].

Для радикального повышения клинической эффективности экстракорпоральной иммунофармакотерапии ее необходимо осуществлять на фоне локальной детоксикации лимфатических структур и непосредственного воздействия на лимфоидную ткань лекарственной смесью, позволяющей предотвратить деструкцию лимфоидной ткани, восстановить лимфообразование, лимфоотток и иммунокомпетентную функцию. Проведение экстракорпоральной иммунофармакотерапии на таком благоприятном физиологическом фоне позволяет получить наилучший клинический эффект.

Комбинированная технология детоксикации и лимфотропной экстракорпоральной фармакоиммунотерапии позволяет получить новый клинический результат посредством сочетанной детоксикации организма, обладающей выраженным синергическим эффектом с неуклонным снижением уровня эндогенной интоксикации и нормализации гомеостаза, снижение летальности и числа вторичных осложнений заявленным способом.

Способ создает более благоприятные условия в организме больного для осуществления процесса детоксикации вследствие предварительного восстановления и стимуляции лимфообразования и лимфоотока. Кроме того, использование оптимизированного способа экстракорпоральной фармакоиммунотерапии позволяет значительно ускорить процесс детоксикации за счет восстановления детоксикационной функции лимфатической системы в целом.

Контроль снижения эндотоксикоза осуществляем на основе показателей: лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), индекса прогноза и оценки качества лечения у больных с травмами, септическим шоком и перитонитом (*acute physiology and chronic health evaluation* — АРАСНЕ II), биохимических показателей крови: билирубина, креатинина, мочевины, печеночных трансаминаз (АЛТ, АСТ), протромбинового индекса, интегрального индекса тромбоэластографии (ИИТ) $J = [R \text{ (мин)} \times K \text{ (мин)}] : mA \text{ (мм)}$, где R — время свертывания крови, K — время образования сгустка, mA — плотность сгустка, показателей КОС, уровня провоспалительных цитокинов и прокальцитонина.

Контроль эффективности санации циркулирующей крови осуществляем определением числа молекул средней массы (МСМ) и содержанием циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

Контроль эффективности метаболизма осуществляем по уровню азота в моче, содержанию белков плазмы крови.

Контроль за динамикой септического состояния организма пациента осуществляем по уровню катаболизма, показателям КОС, содержанию эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов, юных форм и альбумин-глобулиновому коэффициенту (АГК).

Комплексную технологию детоксикации осуществляем следующим образом. При поступлении больного, оцениваем его объективное состояние, а также показатели: ЛИИ, АРАСНЕ II, биохимические показатели крови, степень и особенности эндогенной интоксикации, основной источник (и) интоксикации, и намечаем основные способы целенаправленной лечебной детоксикации организма больного.

Всем больным (по показаниям) выполняем операцию — лапаротомию. Осуществляем основной этап операции — удаление очага деструкции, санацию и дренирование брюшной полости, накладываем декомпрессионную лапаростомию с временным протезированием брюшины и дефекта раны передней брюшной стенки, проводим забрюшинную лимфотропную терапию, в области раны передней брюшной стенки осуществляем аппликации сорбентов.

С целью санации брюшной полости при наличии в ней очага деструкции осуществляем многоуровневое пономерное ее дренирование в подреберьях, в малый таз, а также устанавливаем проточно-аспирационную систему в брюшную полость и в очаг деструкции непосредственно, по показаниям применяем местно протеолитические ферменты.

После чего приступаем к применению способа детоксикации: эксфузируем плазму в объеме 200 мл, проводим ее инкубацию, супернатант вводим болюсом в интерстициальную клетчатку забрюшинного пространства при перитоните или в подмышечную ямку при очаге воспаления в легких и плевральной полости.

Щадящий дискретный плазмаферез осуществляют при показателях ЦИК более 90 ЕД, объем эксфузии плазмы осуществляют в пределах 400-1000 мл, учитывая состояние больного, сеансы продолжаем до нормализации показателей ЦИК и прекращения бактериемии. При появлении маркеров печеночной недостаточности: повышенных АЛТ, АСТ, продуктов деградации фибрина дополнительно проводим периферическую гемосорбцию.

С целью детоксикации циркулирующей лимфы и венозной крови, оттекающих от кишечника, осуществляем болюсные вливания (3-8 инъекций) растворов, содержащих (по показаниям) антибактериальные препараты, спазмолитики, растворы, улучшающие реологические свойства лимфы, и другие, совместимые по фармакодинамике и потенцирующие друг друга препараты в забрюшинное пространство, чередуя их с болюсными введениями (1-3 инъекции) раствора новокаина (0,25% — 60,0 мл), растворенными в нем, лидазы 0,1 г и пентоксифиллина 1,0 мл для восстановления и стимуляции лимфооттока в лимфосистеме забрюшинного пространства.

С целью удаления патологических продуктов метаболизма, патологических микробов и их токсинов, токсического содержимого желудочно-кишечного тракта, в желудок, тонкую кишку, прямую кишку устанавливаем зонды, которые после санации полых органов применяем для орошения слизистой растворами, обогащенными кислородом для защиты слизистой от ишемии, устранения дегидратации организма и гиповолемии, а в последующем для раннего энтерального питания. При наличии ранее установленной или устанавливаемой во время операции арелюксных гастростомы или еюностомы используем их для установки гастрального или еюнального зондов (или используем зондирование в периодическом режиме).

Контроль за эффективностью санации брюшной полости осуществляем подсчетом бактериального числа в 1 мл промывной жидкости и по количеству КОЕ/мл в перманентном режиме, ежедневно.

Стимуляцию перистальтики кишечника, нормализацию микроциркуляции, его анестезию и, в последующем анальгезию, осуществляем посредством установки длительного эпидурального блока (ДЭБ) на уровне $Th_8 - Th_9$ и введением непрерывно 2% раствора лидокаина со скоростью 2-4 мл/час, основываясь на показатели гемодинамики.

Технологию комплексной детоксикации проводим на фоне лечения основного заболевания и сопутствующей патологии до определившегося исхода и полной нормализации показателей гомеостаза и регрессии патологического процесса.

На фоне проведения детоксикации организма больного с первых часов его осуществления начинает проявляться постепенная, а затем существенная положи-

тельная динамика, выражающаяся в субъективном улучшении самочувствия больного, увеличении физической активности, прояснении сознания, уменьшении болевых ощущений, в неуклонной положительной динамике показателей эндотоксикоза, более коротких сроках восстановления функции желудочно-кишечного тракта (в случаях оперативного вмешательства на органах брюшной полости и перитонеальном сепсисе) и регрессии патологического процесса. Кроме того, происходит уменьшение внесосудистой жидкости, улучшение микроциркуляции, периферической перфузии тканей, снижение потребности в кислороде, улучшение показателей центральной гемодинамики, снижение гиперлактатацидоза, нормализация показателей кратинина, мочевины, калия и коагуляционного потенциала.

Для энтерального питания и компенсации гиповолемии используем назогастральный, назоинтестинальный, ректальный зонды, гастро- и еюностому или их сочетание.

Данные методы применяем уже при начальной активности перистальтики кишечника. Показания для постановки зонда в желудок, тонкую, прямую кишку и режим их использования определяем по тяжести основного заболевания, уровню поражения, объему проведенного оперативного вмешательства и в зависимости от клинических потребностей. Для раннего энтерального питания используем общедоступные сбалансированные питательные смеси: Нутризон, Нутрикомб и др.

Парентеральное питание, компенсацию гиповолемии и нормализацию гомеостаза осуществляем также с использованием внутриартериального, внутривенного, подкожного доступов или их одновременного сочетания.

Энергетические потребности организма покрываем углеводами: 10-40% растворами глюкозы, используя внутривенный доступ, а при выраженной гиповолемии и гиповолемическом шоке — внутриартериальный в дополнительном режиме. Суточную потребность в энергии обеспечиваем: жировыми эмульсиями из расчета от 4 до 6 г/кг/сут. Парентеральное питание проводим для обеспечения организма на период катаболической фазы пластическим материалом — незаменимыми аминокислотами для синтеза белков — введение их осуществляем одновременно с растворами углеводов, жировыми эмульсиями из расчета около 180 небелковых килокалорий на 1 г азота. Расчет количества вводимого азота производим с учетом покрытия суточной потребности (0,14-0,3 г/кг/сут), а также по общему азоту мочи, выделяемой за сутки или по азоту мочевины, составляющему около 80% общего азота мочи. Подсчет азота мочевины осуществляем по формуле: азот мочевины в гр. = мочевины в гр. $\times$ 0,466 (коэффициент перерасчета). Общее количество выделившегося за сутки азота в граммах = (азот мочевины в гр. $\times$ 100) $\div$ 80. Использовали оптимальное сочетание углеводов, белков, жиров в весовых соотношениях 20%, 30%, 50%, соответственно. При этом, осуществляли введение повышенных в 3-4 раза доз витаминов В, С. Также применяли витамины А, D, E и железосодержащие препараты, в ситуациях, связанных с кровопотерей. В условиях резкого повышения катаболизма вводили анаболические стероиды — Ретаболил 5% — 1 мл по схеме: одна внутримышечная инъекция в неделю. Для компенсации дефицита пластического материала применяем внутривенные вливания кабивена в дозе 1750 мл через день.

Токсическое застойное содержимое желудка, кишечника удаляем с помощью постоянного двух-, трехпросветного и дополнительного ниппельного зондов.

Антигипоксическую защиту слизистой желудка и кишечника осуществляли орошением последней асептическими оксигенированными дегазированными минеральными растворами или перфтораном в режиме до 200 мл в час, чтобы не спровоцировать дисмоторные и диспепсические расстройства кишечника. Излишки вливаемых растворов в желудок и кишечник вытекали

самостоятельно через дополнительные дренажи, установленные на всех уровнях желудочно-кишечного тракта.

Профилактику гиподинамии и нарушений периферической микроциркуляции осуществляли систематическими массажем и растираниями конечностей камфорным спиртом до появления розовой окраски и потепления кожных покровов. При нахождении больного на ИВЛ, для восстановления вентиляционно-перфузионных соотношений выполняем изменения положения больного.

Профилактику гипостатической пневмонии и нозокомиальной инфекции осуществляем применением систематического постурального дренажа каждые 5 часов, выполнением дыхательной гимнастики больным каждые 2-3 часа (с учетом активности и самочувствия больного), применением ингаляций с фитонцидами, регулярной санацией полости рта в течение суток, в том числе с использованием фарингосепта, по показаниям, антибактериальных препаратов, сочетающихся по фармакодинамике с другими, используемыми в схеме лечения, антибиотиками.

Стимуляцию репаративных процессов осуществляем у ослабленных больных с показателями АГК ниже 1,2, посредством применения солкосерила, анаболических стероидов в терапевтической курсовой дозировке. Стимуляцию реактивности организма осуществляем всем прооперированным больным назначением препарата Т-активин.

Ронколейкином в дозе (500-1 млн. ЕД), цефоболом в дозе 1 г, выполняют сочетанную забрюшинную лимфотропную фармакоиммунотерапию путем введения лекарственной смеси болюсом в забрюшинную клетчатку при перитоните и перитонеальном сепсисе или в подмышечную ямку при воспалительных и деструктивных процессах в плевральной полости.

Положительный эффект обусловлен многоуровневой направленностью воздействия предлагаемого способа, включающего в процесс детоксикации все заинтересованные среды и системы организма. Значительное и неуклонное снижение токсической нагрузки на организм способствует активации собственных неспецифических защитных сил, реактивности организма, прекращению гиперкатаболизма и созданию благоприятных условий для функции жизненно важных органов и систем организма пациента.

Дренажирование и детоксикацию заинтересованных полостей осуществляли с соблюдением нами разработанных технологий и принципов:

- 1) Технология тотального дренажирования брюшной полости: дренажирование над-, подпеченочных пространств и внепеченочных желчных путей, многоуровневое дренажирование брюшной полости с соблюдением принципа фиксированной нумерации дренажей, дренажирование малого таза;
- 2) Принцип полного отграничения и пролонгированного дренажирования патологических очагов и полостей;
- 3) Принцип проточно-аспирационного дренажирования с целью постоянного удаления патологических продуктов и микрофлоры из гнойно-деструктивного очага;
- 4) Принцип антисептического и антибактериального воздействия на инфекционный очаг путем его орошения соответствующими растворами;
- 5) Принцип ферментного и антиферментного воздействия на патологический процесс с целью уменьшения и нивелирования токсического влияния, накопившихся в крови и тканях и поступающих в кровь и ткани ферментов, например, при остром панкреатите, панкреонекрозе (энзимы, ферменты).

6) Применение перитонеального диализа, как средства дополнительной (вспомогательной) детоксикации.

Таким образом, первый опыт применения разработанной системы управления процессом детоксикации и состоянием больного хирургической инфекцией позволил получить обнадеживающие результаты и подтвердить ее целесообразность и клиническую эффективность. Полученные результаты свидетельствуют о возможности

прогнозирования и своевременного и эффективного предупреждения септических, реанимационных и общехирургических осложнений. Так, общехирургические гнойно-деструктивные осложнения, септические и реанимационные — снизились на 40, 20 и 15% соответственно. В процессе проведения лечения, случаев осложнения течения заболевания инфекционно-токсическим шоком и сепсисом не наблюдали. Кроме того, процесс детоксикации

больного хирургической инфекцией стал более прогнозируемым и предсказуемым за счет неуклонного снижения уровня маркеров интоксикации, контролируемого повышения эффективности антибактериальной терапии за счет подавления вирулентности, снижения резистентности патологической микрофлоры, ее первичной эрадикации, на фоне перманентного интенсивного процесса детоксикации организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулунов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. — СПб.: Фолиант, 2000. — 448 с.

2. Соколов А.А., Бельских А.Н. Технологические основы экстракорпоральных методов гемокоррекции // Эфферентная терапия. — СПб.: Фолиант, 2003. — С. 23-105.

Адрес для переписки: 636013, Томская обл., г. Северск, а/я 120, НИИ гастроэнтерологии СибГМУ; Кемеров Сергей Викторович — д.м.н., профессор кафедры хирургии ФПК и ППС СибГМУ, хирург;

© ЛОБАЧЕВ Р.С., ЖЕРЛОВ Г.К., КОШЕЛЬ А.П. — 2009

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВЫХ ПОСЛЕОЖОГОВЫХ СТРИКТУР ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Р.С. Лобачев, Г.К. Жерлов, А.П. Кошель

(НИИ гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова Сибирского государственного медицинского университета, г. Северск, директор — д.м.н., проф. А.П. Кошель)

Резюме. Авторами предлагается собственный способ толстокишечно-желудочного анастомоза при пластике пищевода после его химического ожога, в сочетании с химическим ожогом желудка, который позволяет уменьшить риск развития рефлюкса в толстокишечный трансплантат и его осложнений. Это способствует улучшению непосредственных результатов операции, восстановлению качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде.

Ключевые слова: хирургическое лечение, анастомоз, химический ожог.

SURGICAL TREATMENT OF SCAR POST-BURN STRICTURES OF ESOPHAGUS AND STOMACH

R.S. Lobachiov, G.K. Zherlov, A.P. Koshel

(Scientific Research Institute of Gastroenterology of Siberian State Medical University named after G.K. Zherlov, Seversk)

Summary. The authors suggest their own method of cologastric anastomosis at esophageal plasty after its chemical burn in combination with chemical burn of the stomach. The suggested method reduces risk of development of reflux into colonic transplant and its complications. It contributes to perfection of direct results of the surgery, restoration of life quality of patients in remote postoperative period.

Key words: surgical treatment, anastomosis, chemical burn.

Одной из актуальных проблем современной хирургической гастроэнтерологии является диагностика и лечение рубцовых стриктур пищевода после химического ожога [1, 5, 8, 9, 13].

Особую трудность представляет лечение больных с сочетанным поражением пищевода и желудка, которое встречается в 15-20% наблюдений [2, 5, 6]. К сожалению, возникающие послеожоговые рубцовые изменения в стенке желудка не позволяют в дальнейшем использовать желудок в качестве пластического материала [2, 5].

Известны способы формирования толстокишечно-желудочного анастомоза, выполняемые при толстокишечной пластике пищевода, в которых предусматривается анастомозирование трансплантата с передней стенкой неизмененного желудка [3, 10]. Ряд авторов предлагают использовать при наложении кологастрального соустья при пластике пищевода по поводу его поражения антирефлюксный механизм [7, 11].

Однако данные способы не до конца удовлетворяют требованиям современной хирургической гастроэнтерологии. В отдаленном периоде самым неблагоприятным осложнением являются пептические поражения трансплантата вследствие рефлюкса агрессивного содержимого из желудка в искусственный пищевод и даже в глотку. К этому приводит отсутствие у анастомозов арефлюксных свойств или их недостаточной выраженности. Развивающиеся стеноз области анастомоза и

сужение трансплантата выше места анастомозирования являются не только плохим функциональным результатом операции, но и требуют реконструктивных вмешательств.

Сложной задачей является наложение соустья между трансплантатом и культей желудка при резекции пищевода и части желудка по поводу рубцовых изменений вследствие химического ожога не только пищевода, но и желудка. Операцией выбора остается наложение соустья с культей желудка, создавая при этом «искусственную кардию» [12]. Сказанное требует дальнейших поисков и научных разработок в решении проблем, связанных с экстирпацией пищевода и выполнением одномоментной эзофагопластики при послеожоговом рубцовом сужении пищевода и желудка.

Материалы и методы

Нами разработан и применен на практике способ формирования толстокишечно-желудочного анастомоза при пластике пищевода толстой кишкой¹.

Способ выполняется следующим образом.

Под общим обезболиванием выполняют верхнесрединную лапаротомию. После ревизии и подтверждения диагноза выполняют сагитальную диафрагмокрурото-

¹ Патент РФ №2336036 от 23 мая 2008 г.