

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ДОНЕЦКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ им. М. ГОРЬКОГО

На правах рукописи
УДК 616- 036.882-08: 616.3-089

ГОНЧАРОВ Владимир Вячеславович

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
АКТИВНЫХ МЕТОДОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

14.00.37 - анестезиология и реаниматология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель: доктор медицинских
наук, профессор Курапов Евгений Петрович

Донецк, 1992

О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ

ГЛАВА I. СИНДРОМ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, МЕТОДЫ ТЕРАПИИ (СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА)

ГЛАВА II. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

ГЛАВА III РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

- 3.1. Клинико - лабораторная характеристика и состояние гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией.
- 3.2. Эффективность терапии больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом, с традиционным подходом к использованию активных методов детоксикации.
- 3.3. Эффективность терапии и динамика показателей кровообращения при проведении перитонеального диализа.
- 3.4. Эффективность терапии и динамика показателей кровообращения при проведении форсированного диуреза.
- 3.5. Эффективность терапии и динамика показателей кровообращения при проведении гемосорбции.

ГЛАВА IV. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В Ы В О Д Ы

П Е Р Е Ч Е Н Ь

сокращений, встречающихся в диссертационной работе

АДсист. мм рт ст- артериальное давление систолическое

АДдиаст. мм рт ст-артериальное давление диастолическое

ЧСС 1/мин- частота сердечных сокращений

УО мл- ударный объем сердца

МОК л/мин- минутный объем кровотока

АДср. дин. мм рт ст - артериальное давление средне-динамическое

СИ л*мин/м² - сердечный индекс

ОПСС кПа*с/л- общее периферическое сосудистое сопротивление

УПСС усл. ед. - удельное периферическое сосудистое сопротивление

РИЛЖС кгм/мин/м²- рабочий индекс левого желудочка сердца

УЭЛЖС дж - удельная энергия левого желудочка сердца

МОК пр. должн. - минутный объем кровотока в % к должному

ОЦКпр. должн. - объем циркулирующей крови в % к должному

ЦОКуд. мл/100 г ткани - центральный объем крови удельный

ПОКуд. мл/ 100 г ткани-периферический объемный кровоток удельный

ПК мл/100 г ткани - печеночный кровоток

КТМ мл/мин -кровоток головного мозга

ПВКммоль/л - пировиноградная кислота

МСМ усл. ед. - молекулы средней массы

ПГЭ % - перекисный гемолиз эритроцитов

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы В последние десятилетия отмечается рост гнойно-септических заболеваний в абдоминальной хирургии. На XXIV конгрессе Международного общества хирургов было отмечено, что впечатляющий успех антибиотикотерапии на первом этапе их применения сменился известным скептицизмом со стороны врачей вследствие развития и распространения штаммов микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам. Несмотря на то, что в последние годы был достигнут значительный успех в общехирургической технике, методах обезболивания, детоксикации, проблема лечения гнойных заболеваний органов пищеварения остается актуальной. Остается высокой летальность при гнойно-воспалительных заболеваниях, которая по данным Караганова Г. Г. и Таланчук Е. С., 1967; Карякина А. М., 1970; Медведева Н. П. и Кузнецова В. А., 1970; Толпарова К. Д. и Марденова К. К., 1976; Савельева В. С., 1979; Белокурова Ю. М. и соавт., 1983; Milani U., 1972; Altmeir W., 1986, составляет 10 - 35%.

Наиболее частой непосредственной причиной гибели больных с воспалительными заболеваниями органов брюшной полости по данным Чикина С. Я. и Савельева В. С., 1968; Маят В. С., 1969; Симоняна К. С., 1971; Рыбачкова В. В. и соавт., 1986; Гостищева В. К., 1986; Щуркалина Б. К. и соавт., 1989; Alexander I. M 1986; является эндогенная интоксикация. В последние годы разрабатывается одно из направлений лечебного воздействия при эндотоксикозе - устранение токсемии. Наряду с ингибированием и выведением токсинов большие надежды в лечении всех видов интоксикации связываются с совершенствованием активных методов детоксикации организма. Од-

нако по мере приобретения клинического опыта все более уточняются, конкретизируются задачи и возможности активной детоксикации. Становится очевидным, что наряду с безусловно положительными возможностями имеется и целый ряд отрицательных сторон хирургических методов детоксикации.

Гемодинамические нарушения, возникающие у больных, которым выполняются хирургические методы детоксикации, являются часто ведущими, препятствующими использованию того или иного метода в клинической практике.

Сложность патофизиологических процессов у больных с эндогенной интоксикацией, обусловленной хирургической патологией органов пищеварения, состояние центральной и органной гемодинамики, ставят врача порой перед неразрешимой дилеммой: каким из методов устранять токсемию, чтобы не навредить пациенту?

Цель работы: сокращение летальности и сроков лечения больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной синдромом эндотоксикоза, путем разработки дифференцированного подхода к выбору метода активной детоксикации в зависимости от исходного состояния кровообращения.

Для реализации этой цели мы поставили перед собой следующие основные задачи исследования:

1. Провести комплексное исследование исходного состояния центральной и органной гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией.

2. Изучить влияние гемосорбции, форсированного диуреза и перитонеального диализа на показатели гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндо-

генной интоксикацией.

3. На основе изучения особенностей исходного состояния кровообращения, определяющих эффективность комплексной терапии с использованием активных методов детоксикации, разработать методику гемодинамического диагноза.

4. Установить наиболее оптимальные варианты терапии с использованием методов активной детоксикации в зависимости от гемодинамического диагноза.

Научная новизна. На основании изучения эффективности комплексной детоксикационной терапии, показателей центральной и органной гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией, разработана методика гемодинамического диагноза и индивидуализированы показания к наиболее эффективному использованию гемосорбции, перитонеального диализа, форсированного диуреза у каждого конкретного больного в зависимости от исходного состояния кровообращения.

Практическая значимость. Внедрение в практику здравоохранения. Индивидуализация комплексной терапии с использованием гемосорбции, перитонеального диализа и форсированного диуреза на основе гемодинамического диагноза у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом, позволяет снизить летальность у этой категории больных на 4,3%, а длительность лечения на 3,7 дня.

По материалам диссертации разработан и внедрен в практику охранный способ "Способ лечения разлитого перитонита путем перитонеального диализа" (положительное решение от 30.10.91. по заявке на изобретение N 4856636/14 - 065264)

Результаты исследования внедрены в хирургическом и реанима-

ционном отделениях центральной городской клинической больницы №1 г. Донецка, центральной городской больнице г. Енакиево.

Апробация работы состоялась на заседании кафедры хирургических болезней № 2 Донецкого медицинского института им. М. Горького 23.10.90 г., заседании научной комиссии по хирургии, анестезиологии и реаниматологии при Уральском медицинском институте 7.04.92г. Материалы диссертации доложены и обсуждены на заседании Донецкого областного научно-практического общества анестезиологов-реаниматологов в 1988 г., на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии 1990 г., на I Всесоюзной конференции по клинической токсикологии (Баку, 1989 г).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 10 работ. Результаты работы защищены 1 авторским свидетельством.

ГЛАВА I

СИНДРОМ ЭНДОТОКСИКОЗА У БОЛЬНЫХ С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ, МЕТОДЫ ТЕРАПИИ (СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА)

На свете есть довольно ядов и отрав. Но хирург имеет еще много дела и с такими, которые фабрикуются в теле его больного.

Пирогов Н. И. Начала общей военно - полевой хирургии М., 1941, ч. II., С. 276

125 лет прошло с тех пор, как в "Началах общей военно-полевой хирургии" великий русский хирург Н. И. Пирогов начал главу "О пизмии ил гнойном диатеае". Вместе с тем актуальность этого вопроса не только не уменьшилась, но и продолжает увеличиваться вместе с ростом объема и числа оперативных вмешательств, увеличением числа септических заболеваний и осложнений [36,133,163,181]. Проблема приобрела более широкий смысл в связи с изучением роли эндотоксинов при различных патологических состояниях [38,44,62,178,181]. В целом этот синдром получил название эндотоксикоза и им начали заниматься специалисты всех профилей, а у наиболее тяжелых больных - анестезиологи и реаниматологи.

В последние десятилетия наблюдается рост частоты и тяжести гнойных заболеваний. По данным различных авторов [Савельев В. С., 1979, Белокуров Ю. М. и соавт., 1983, Alexander I. W., 1974], среди

лечившихся в хирургических стационарах число больных с гнойными заболеваниями с 6% в 1969г. увеличилось до 12% в 1974г. и 16% в 1982 г. Не последнее место в структуре такого рода заболеваний занимает и хирургическая патология органов пищеварения [17,21,39,127,133,189]. Ведущей причиной летальности при хирургических заболеваниях органов пищеварения, сопровождающихся гнойно-септическими осложнениями, многие авторы считают эндогенную интоксикацию [20,22,38,68,163,226].

Вопрос о природе токсинов, накапливающихся в тканях, крови и лимфе при различных патологических состояниях, в настоящее время особенно актуален [62,89,98,107,185]. Эти токсины играют ведущую роль в патогенезе этих заболеваний и в значительной мере предопределяют их исходы [181]. На сегодняшний день выделен целый ряд чрезвычайно токсичных субстанций (вещество УЕМ, факторы УДН, МДГ, геминовые соединения, бактериальные токсины, уремический и ишемический токсины средней молекулярной массы и др.) накапливающихся при различных видах шока, деструктивном панкреатите, нарушениях мезентериального кровообращения, уремии, острой непроходимости магистральных артерий конечностей и других заболеваниях [36,38,67,138,191].

Однако распознаны далеко не все эндотоксины, и отдельные токсические вещества скорее являются маркерами заболевания. Поэтому при эндотоксикозах следует говорить о механизмах действия комплекса неидентифицированных токсических веществ [186].

Механизмы генерализации синдрома эндогенной интоксикации после появления первичных и вторичных токсинов тесно связаны с процессами водного обмена между жидкостными секторами, процессами гемодинамики и лимфообращения [2,15,16,28,49,54,194]. Благо-

даря этим процессам токсические вещества разносятся по всему организму и в тоже время вызывают как местные так и системные нарушения транскapиллярного обмена, гемодинамики, которые еще в большей степени усугубляют проявление интоксикационного синдрома [23,50,68,129,180,196].

Наиболее динамичным и манифестным клиническим проявлением эндотоксикоза при хирургических заболеваниях органов пищеварения, осложненных гнойными процессами, являются нарушения кровообращения [12,16,39,54,80,81]. О нарушении основных показателей гемодинамики при остром перитоните, почечно-печеночной недостаточности свидетельствуют работы многих авторов [14,17,30,40,78,116,273]. Некоторые авторы отмечают уменьшение объема циркулирующей крови за счет преимущественного снижения объема циркулирующей плазмы [18,30,54,82]. Другие связывают нарушения производительности сердца со снижением объема циркулирующей крови, полагая, что уменьшение минутного объема кровотока, ударного объема сердца, повышение общего периферического сопротивления тесно коррелирует с объемными показателями [7,83,171,172,177]. Большинство авторов полагают, что токсические продукты могут воздействовать на миокард, нарушая его функциональное состояние [30,73,116,167,180]. Также страдает прекапиллярное звено сосудистой системы [165,231]. При этом возникает циркуляторная гипоксия, и в тканях скапливается значительное количество токсинов - патологически недоокисленных продуктов - в виде полипептидов, близких к индолсодержащим аминам, молочная кислота, что обуславливает тканевой ацидоз [38,89,105,129,133,163].

В последние годы в клинической практике все чаще и чаще стало встречаться грозное осложнение эндотоксикоза различного

генеза - септический шок, сопровождающийся выраженными расстройствами гемодинамики, причиной которых является эндогенная интоксикация [69,86,173,180,200]. Изменения центральной гемодинамики, их выраженность, считают одним из важнейших моментов патогенеза и прогноза септического шока [86,200]. Не случайно наибольшее количество исследований центральной и органной гемодинамики при эндотоксикозах посвящено септическому шоку, хотя он является лишь следствием, пусть и грозным, эндогенной интоксикации [196,200,216,273]. Немногочисленные работы по изучению гемодинамики свидетельствуют о разнонаправленных сдвигах в состоянии кровообращения у больных с наличием синдрома эндотоксикоза [66,112,132,133,163,186].

Факт гипердинамической реакции кровообращения при наличии инфекционного очага воспаления неоднократно зарегистрирован в клинике у больных с тяжелой инфекцией [132,133,211]. Степень возрастания сердечного выброса значительно превышает темп повышения потребления кислорода, которое всегда наблюдается в условиях лихорадки [140]. Другие авторы считают гипердинамическую реакцию кровообращения компенсаторной, которая увеличивает объемный кровоток в органах и тканях, и, тем самым, улучшает оксигенацию клеток [156,163]. Вместе с тем, несмотря на высокий сердечный выброс и повышение МОК, многие авторы отмечают признаки нарушения окислительных процессов в тканях в виде накопления избытка лактата и конечного сдвига кислотно-основного состояния в сторону ацидоза [166,178,225]. Рядом исследователей доказано, что высокий сердечный индекс всегда сопровождается уменьшением артерио-венозной разницы по кислороду, однако в этих же работах при расчете результирующего показателя, так называемого реально-

го транспорта кислорода, который определяет возможности окислительных процессов в организме, уровень его оказался достоверно ниже, чем установленный для обычных условий кровообращения [141].

Точные механизмы клеточного повреждения при сепсисе не выяснены, хотя установлено, что эндотоксины могут оказывать повреждающий эффект на некоторые внутриклеточные энзимы [137,208,255]. Ряд авторов отмечают снижение потребления кислорода печенью и увеличение проницаемости митохондриальных мембран при эндотоксикозе [49,76,107]. При этом предельное увеличение рабочего индекса миокарда на фоне невозможности обеспечить обычное течение окислительных процессов в миокардиоцитах с большей или меньшей скоростью приводит к развитию сердечной недостаточности [48,124,170,213]. Таким образом, гипердинамическая реакция кровообращения переходит в гиподинамическую в силу неспособности миокарда поддерживать уровень артериального давления и необходимое потребление кислорода [18,30,78,166,172,273].

Существует также мнение, что снижение сердечного и ударного выброса, артериальная гипотония, то есть гиподинамическая стадия эндотоксикоза, развивается уже на фоне значительных нарушений микроциркуляции, а не только вследствие сердечной слабости, вызываемой эндотоксинами [132,172].

Комплексное влияние описанных факторов изучено в ряде работ [54,60,78,108,177]. Так, у пожилых больных при атеросклеротических изменениях коронарных сосудов и дистрофических изменениях миокарда возможности ответа миокарда на бета-адренэргическую стимуляцию истощаются, и клиницист видит сразу гиподинамическую реакцию кровообращения на эндотоксикоз без выраженных (первичных) расстройств микроциркуляции [33,52]. В то же время у

больных с эндотоксикозом и "здоровым" сердцем длительное время наблюдается гипердинамическая реакция кровообращения с выраженными расстройствами микроциркуляции [137]. При крайне тяжелом течении процесса изменения в микроциркуляторной системе уже носят необратимый характер, но общепринятые показатели гемодинамики (частота пульса, артериальное давление) могут еще удерживаться на удовлетворительном уровне [140,168].

При печеночно-почечной недостаточности, вызванной хирургическими заболеваниями органов пищеварения, исследователи обращают внимание на изменения объема циркулирующей крови, гипопротейнемию, токсическое действие продуктов аутолиза гепатоцитов на проницаемость клеточных мембран и стенок капилляров, как на причины нарушения гемодинамики [8,18,91,106]. Несмотря на своеобразие причин развития эндотоксикоза при печеночно-почечной недостаточности, вызванной хирургической патологией органов пищеварения, есть данные о сходном клиническом проявлении и течении эндотоксикоза по сравнению с таковым при гнойных заболеваниях [62,132,137,167]. Современные исследователи идут в данном вопросе дальше, делая вывод об общих чертах патогенеза синдрома эндотоксикоза, вызванного различными причинами [196].

Есть сведения и об общности характера гемодинамических нарушений при начальных стадиях печеночно-почечной недостаточности, вызванной хирургической патологией органов пищеварения и гнойных заболеваниях [116,132,137]. Увеличение минутного и ударного объема кровообращения на фоне повышенного периферического сопротивления сосудов характерно для начальных стадий острой почечной недостаточности [116,117]. Вторичное нарушение оксигенации тканей вследствие микроциркуляторных расстройств приводит к гиподи-

намической реакции кровообращения у больных с тяжелым эндотоксикозом, обусловленным острой печеночно-почечной недостаточностью [106,115,179]. Гипердинамический тип центральной гемодинамики при острой печеночной недостаточности связывают с компенсаторной реакцией на уменьшение печеночного кровотока [12,17,49,130]. В литературе описаны факты возникновения токсического миокардита, подтвержденного гистологически, у больных с выраженной холемией [62]. Токсичность крови в постреанимационном периоде у перенесших клиническую смерть от кровопотери не полностью объясняется ацидозом. Биотестирование указывает на возможное сходство генеза токсичности с таковой при различных видах шока [69].

Приведенные данные позволили объединить единообразные проявления различных по происхождению страданий в крайне тяжелой форме и рассматривать их как единый симптомокомплекс - синдром эндогенной интоксикации - эндотоксикоз [36,38,87,129,137].

При комплексном лечении больных с тяжелыми формами эндотоксикозов широко применяются методы активной детоксикации [81,84,87]. Несмотря на теоретически обширный выбор таких методов, наиболее доступными и часто используемыми остаются экстракорпоральная гемосорбция, форсированный диурез и перитонеальный диализ [95,99,190]. Тщательно и многосторонне изучена центральная гемодинамика на всех этапах проведения экстракорпоральных методов очистки крови [7,15,27,34,45,70,85,112,122]. Ряд авторов считает выраженные гемодинамические расстройства противопоказанием к проведению экстракорпоральных методов очистки крови, в том числе гемосорбции [120,132,158,164]. В то же время в крайне немногочисленных работах рассмотрены гемодинамические ас-

пекты применения форсированного диуреза и перитонеального диализа. Во всех доступных литературных источниках отмечается положительное влияние указанных методов на отдельные показатели центральной гемодинамики в случае их эффективности [99,120,132].

Вместе с тем, некоторые авторы ставят под сомнение правомочность оценки состояния кровообращения по отдельным показателям центральной гемодинамики, которые характеризуют ту или иную область сердечно-сосудистой системы [135,142,194].

В то же время каждый из упомянутых методов активной детоксикации имеет свои особенности влияния на центральную и органную гемодинамику в процессе их выполнения [7,15,61,95,99]. Так, при выполнении экстракорпоральной гемосорбции возникают преимущественно однотипные нарушения гемодинамики у 2/3 больных (коллапсы) в первые минуты операции, которые препятствуют продолжению гемосорбции [80,81,120]. В ряде случаев тяжелые гемодинамические нарушения послужили причиной гибели некоторых больных [80,81]. Вместе с тем имеются сведения и об отсроченных гипотензивных реакциях на гемосорбцию в позднем постсорбционном периоде [34,85,95]. Большинство авторов причиной ранних гемодинамических нарушений при гемосорбции считают реакцию организма на включение дополнительного экстракорпорального кровотока [112,117,139]. В этих же работах отмечено снижение периферического сосудистого сопротивления и ударного объема сердца в период заполнения колонки кровью, и объяснено относительной гиповолемией. При гиперкинетическом типе гемодинамики гипотензия возникала вдвое чаще, чем при гипокINETическом типе гемодинамики [34,45,70]. Причиной поздних гемодинамических нарушений при экстракорпоральной гемосорбции считают снижение уровня катехола-

минов и стероидных гормонов в крови [141]. Несмотря на достаточный объем фактических данных о состоянии гемодинамики на этапах проведения гемосорбции критериями к использованию данного метода, по литературным данным, остаются только исходные и конечные гемодинамические показатели [81,82,85,117].

Известные методы проведения форсированного диуреза с использованием осмотически активных препаратов могут вызывать значительные изменения в состоянии водного обмена и гемодинамики [99]. В последние годы предлагается ряд модификаций форсированного диуреза с применением значительных доз фуросемида [270]. В доступной литературе не найдено данных о влиянии метода на гемодинамику.

В исследованиях, посвященных перитонеальному диализу, не встречено упоминаний об изучении центральной гемодинамики на этапах выполнения перитонеального диализа. Исследователи отмечают лишь, что заполнение брюшной полости диализирующим раствором снижает венозный возврат, что в свою очередь уменьшает сердечный выброс и производительность миокарда [72,77].

В доступной литературе не найдено формы представления гемодинамических изменений, позволяющей поставить изменения гемодинамики в ряд с клиническими и биохимическими критериями тяжести состояния больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией. Напротив, абсолютные средние значения показателей гемодинамики могут приближаться к признанной физиологической норме в критических и даже необратимых состояниях [172].

Отдельные показатели центральной гемодинамики широко и общепризнанно используются как критерий эффективности комплексной

терапии эндотоксикозов наряду с клиническими и лабораторными показателями [16,70,81,102,122,143]. Однако нет сведений о повышении эффективности комплексной терапии эндотоксикозов при хирургических заболеваниях органов пищеварения за счет гемодинамически обоснованного выбора метода активной детоксикации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на базе хирургического и реанимационного отделений ЦГКБ 1 г. Донецка, кафедры анестезиологии и реаниматологии Донецкого Государственного медицинского института им. М. Горького.

Анализированы результаты лечения 147 больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией. Всем больным проводилась интенсивная детоксикационная терапия методами перитонеального диализа (40), гемосорбции (61), форсированного диуреза (46). Источником эндотоксикоза у 122 человек явился перитонит, причиной которого у 42 больных были послеоперационные осложнения, приведшие к разлитому перитониту, у 25 больных острый панкреатит, острый деструктивный аппендицит у 48, перфорация опухолей желудочно-кишечного тракта 5 больных, ножевые ранения органов брюшной полости - 2. У 25 человек причиной эндотоксикоза явилась печеночно-почечная недостаточность, обусловленная различными по генезу механическими желтухами (конкременты желчевыводящих путей 15, опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны - 10). Все больные подверглись активным методам детоксикации после постановки точного диагноза и устранения источника интоксикации хирургическим путем. Методы детоксикации выбирали исходя из клинико-лабораторных показателей (Таблица 3.1.3) У всех больных до проведения дезинтоксикационной терапии изучали состояние органной и центральной гемодинамики, контролировали минутный диурез, а также изучали лабораторные

показатели эндотоксикоза до и после использования метода.

Применяли способ перитонеального диализа по замкнутому контуру с экстракорпоральной очисткой диализата через ионообменные смолы МХТИ (положительное решение по заявке N 4856636/14-065264 на изобретение "Способ лечения разлитого перитонита путем перитонеального диализа"). Больные оперированы в токсической (34) или терминальной (6) стадиях заболевания. Для диализа использовали силиконовые трубки, которые устанавливались вне операционной раны через контрапертуры. Перед проведением детоксикации определяли биохимические показатели крови для диагностики выраженности печеночной и почечной недостаточности, которые сопровождают разлитой гнойный перитонит в токсической и терминальной стадиях. Способ осуществляли следующим образом: выполняли катеризацию перидурального пространства и создавали преганглионарный блок на уровне T12-L1 путем введения в перидуральное пространство 10 мл 2% раствора лидокаина, после чего заполняли брюшную полость диализирующим раствором гипертонического раствора следующего состава: 0,25% раствор новокаина 100 мл, раствор 10% глюкозы - 1000 мл, гентамицин или канамицин 2 г, гепарин 15 000 Ед, 10% альбумина 250 мл, полиглюкина 400 мл, 0,5% раствор липоевой кислоты 50 мл или 4% раствор натрия бикарбоната 500 мл. При преобладании в крови токсинов кислого характера (билирубина, желчных кислот) в состав диализирующего раствора вводили бикарбонат натрия. Если в крови преобладали токсины щелочного характера (аммиак, ионы калия, мочевины, креатинин) в диализирующий раствор вводили липоевую кислоту. Сорбционную колонку соответственно заполняли анионообменной (А-1 МХТИ) или катионообменной (К-1 МХТИ) смолой. Осуществляли 40 минутную экспозицию диализи-

рующего раствора в брюшной полости при закрытых дренажах, после чего осуществляли экстракорпоральную циркуляцию диализата через сорбционную колонку с ионообменной смолой аппаратом УАГ - 01, который используется для проведения гемосорбции. Принудительную циркуляцию диализата осуществляли в течение 45 минут со скоростью 60-120 мл/мин. При этом колонку с сорбентом облучали гелий-неоновым лазером, закрепленным на станине с расстояния 50 см, под прямым углом с плотностью мощности 24 мВт/см². В основе действия низкоинтенсивного лазерного излучения лежат процессы энергетического взаимодействия когерентных квантов электромагнитного излучения с атомно-молекулярными структурами, что увеличивает сорбционную ёмкость ионообменной смолы. Для обезгаживания диализата последний облучали источником УФ0 через кварцевую колбу, включенную последовательно в контур циркуляции. По окончании перфузии диализат активно аспирировали из брюшной полости и удаляли.

Гемосорбцию осуществляли аппаратом УАГ -01 системы ВНИИМТ и УЭГ-1. В качестве массообменника использовали колонки конструкции ВНИИМТ и массообменники с щелевым фильтром. Объем сорбентов МХТИ - 200 мл, длительность перфузии - 40-50 мин.. Подключение аппарата производили вено-венозным способом пункционной катетеризацией бедренной и подключичной вены. Перфузию производили со скоростью 100-120 мл/мин. Стерилизацию сорбентов обеспечивали паровым методом при температуре 120 градусов в течение 45 минут. Для коррекции рН сорбента до сорбции колонку с ионообменной смолой отмывали 2000 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. Для предотвращения тромбообразования колонки использовали метод регионарной гепаринизации введением в систему аппарата

15 000 ЕД гепарина. Больному внутривенно гепарин не вводили. Гемосорбцию производили после премедикации атропином, промедолом и антигистаминными препаратами по общепринятой методике. В течении гемосорбции для исключения неприятных ощущений и создания эмоционального покоя вводили малые дозы кетамина (50 мг) и 1 мл 0,5% седуксена. Во время гемосорбции производили инсуффляцию кислорода через носовой катетер. Так как наряду со свойствами самих сорбентов на эффективность и безопасность сорбционной детоксикации оказывают влияние свойства самой крови, гемосорбцию производили в условиях гемодилюции со снижением гематокрита до 0,38 л/л под контролем центрального венозного давления. Оптимизацию сорбции эндотоксинов достигали также предварительной инфузией комплексобразующих соединений - липоевой кислоты, унитиола. Создание гемодилюции реополиглюкином, альбумином способствует вымыванию токсинов, транспорту их с более эффективной сорбцией. В течении сорбции токсины, фиксированные альбумином, полнее забираются сорбентом, удерживающим альбумин, так как в биологических средах, характеризующихся высокой концентрацией аминокислот и других полифункциональных компонентов, сорбция может проходить по принципу лигандообменной хроматографии.

При выборе ионита для гемосорбции мы руководствовались характером эндотоксикоза. Если в общей картине эндотоксемии преобладала холемическая интоксикация с гипербилирубинемией и высоким содержанием желчных кислот, гемосорбция проводилась анионообменными смолами А-1 МХТИ. При преобладании уремической интоксикации с гипераммониемией, гиперкалиемией для сорбции избирался катионит К-1 МХТИ. У больных с 3 - 4 стадией печеночной недостаточности при резко выраженной холемической и уремической интоксика-

цией применялась гемосорбция на двух колонках К-1 и А-1 МХТИ или на полиамфолите.

Форсированный диурез использовали у больных с первой степенью эндотоксикоза при наличии диуреза не менее 0,5 мл/мин. Если же минутный диурез был ниже 0,5 мл использовали пробу с салуретиком лазикс (40 мг лазикса в/в и контроль диуреза через 0,5 часа). Проводили ощелачивание плазмы введением 100-150 мл 4% раствора соды под контролем кислотно-щелочного состояния мочи. Затем выполняли водную нагрузку солевыми полиионными и глюкозированными растворами в объеме равном объему циркулирующей крови, при этом темп выведения мочи поддерживали не менее 1,0 мл/мин.. Вводили также корректоры онкотического и осмотического давления: 10% раствор альбумина, протеина, реополиглюкин. Медикаментозную полиурию достигали введением ауфиллина, лазикса (0,5 мл/кг). Следует отметить, что дегидратацию начинали после восполнения дефицита ОЦК и коррекции электролитного баланса.

В процессе проведения детоксикационной терапии также контролировали показатели центральной и органной гемодинамики. Для этого использовали метод трансторакальной тетраполярной реоплетизмографии.

Используемые в клинике методы изучения кровообращения нельзя признать удовлетворительными. Большинство из них трудоемки, занимают большое количество времени, неприемлемы для изучения гемодинамики в течение короткого промежутка времени у одного и того же пациента.

Нам представляется, что из всех существующих методов изучения гемодинамики в условиях большинства хирургических стационаров наиболее приемлем метод реографии. Его различные модифика-

ции, а также сопоставление получаемых результатов с наиболее принятыми методами измерения минутного объема кровообращения говорят о достаточной степени достоверности получаемых результатов. Так М.И. Тищенко и соавт. при сопоставлении метода реографии с прямым методом Флика и методом терморазведения получили коэффициенты корреляции больше 0,9. Г.П. Звонарев, сопоставляя метод реографии с ацетиленовым методом Грельмана получил коэффициент корреляции 0,84. С. А. Гаджиев и соавт., изучая особенно трудную группу больных с наличием мерцательной аритмии получили коэффициент корреляции 0,87 с методом Флика. А. П. Голиков и соавт., сравнивая результаты, полученные по методу реографии с данными метода разведения красителя, получили коэффициент корреляции 0,89 и с методом потребления кислорода по спирограмме у больных инфарктом миокарда - 0,95. В.В. Мурашко и соавт., параллельно с реографией применяли автоматическое устройство (ОША) разведения кардиографа, вводимого в подключичную вену с автоматическим ваятием проб крови из аорты. Расхождение сравниваемых величин составило всего 4,37%.

Метод реографии (импедансной плетизмографии) заключается в измерении комплексного сопротивления (импеданса) межэлектродного пространства исследуемой области для токов высокой частоты и изменений импеданса при пульсовом притоке и оттоке крови в зоне электродов.

Использование тетраполярного метода Кубичек и соавт. позволило нам значительно увеличить метрологические возможности биоимпедансных измерений. Разделение токовых и потенциальных цепей обеспечивало измерение импеданса и его приращения в условиях равномерного поля (без краевого эффекта), что дало нам возмож-

ность улучшить помехозащищенность при двигательном возбуждении пациента, повысить точность измерения при повторных наложениях электродов и повысить чувствительность на пульсацию глубоинных сосудов [А.И. Науменко, В.В. Скотников, Pomtrantz et al.Ny Boer.1978].

Для определения импеданса использовали тетраполярный реоплетизмограф РИП 2-02, соединенный с калиброванным в омах цифровым вольтметром, обеспечивающим более точное измерение импеданса. Кольцевые электроды приготовленные по типу Миннесота (узкая полоска фольги шириной 7 мм, наклеенная на адгезивную ленту), накладывали по тетраполярной схеме. При этом мы основывались на данные теоретических и экспериментальных работ [Allison, Cooley], в которых установлено, что для проводников больших размеров с целью максимального проникновения тока вглубь исследуемого биологического объекта токовые электроды должны быть расположены на расстоянии не менее трех сантиметров от области измерения, так как малые расстояния между электродами тока и напряжения приводят к неравномерности распределения электрического поля и к оценке импеданса лишь поверхностно расположенных тканей.

На грудной клетке "потенциальные" электроды располагали согласно методике Кубичек (I - в области шеи, на уровне остистого отростка VII шейного позвонка, II- ой - в области сочленения грудины с мечевидным отростком). Два " токовых" электрода между которыми создавалось электрическое поле, помещали на проксимальном (середина лба) и дистальном (правое бедро) участках тела обследуемого.

Для изучения кровообращения на уровне артерий мелкого и

среднего калибра 4 электрода накладывали на средний палец руки (между серединами "потенциальных" электродов расстояние 1,0 см). Для регистрации реоэнцефалографии были использованы токовые электроды в виде прямоугольных рамок с закругленными углами (внешние размеры 12 x 14 см), изготовленные из свинцовых полосок шириной 2 см, и измерительные электроды в виде прямоугольных пластинок размером 3 x 3,5 см также с закругленными углами. Рамка с расположенными в центре пластинками накладывалась на заднюю поверхность туловища в область пересечения правой лопаточной линии с X - XI межреберными промежутками и на переднюю - у пересечения правой срединно-ключичной линии с реберной дугой, и соединяли с соответствующими клеммами реоплетизмографа. Вычисляли кровоток на 100 см³ печеночной ткани по формуле приведенной В. М. Карлинским, М. С. Капланом.

Тетраполярную реоэнцефалограмму регистрировали при помощи двух металлических электродов, имеющих форму кольца с внутренним диаметром 50 мм и наружным 60 мм, которые фиксировали резиновой лентой в правой и левой височной областях (битемпоральное отведение). По центру кольцевидных электродов закрепляли обычные измерительные электроды диаметром 30 мм, покрытые тонким слоем электродной пасты. Кольцевидные электроды присоединяли к токовым клеммам тетраполярного реоплетизмографа РП - 2-02, центральные - к измерительным клеммам. По показаниям шкалы прибора РП-2-02 отсчитывали базисный импеданс исследуемой области и записывали на регистрирующем устройстве тетраполярную реоэнцефалограмму с последующим подсчетом объемной скорости церебрального кровотока.

Следует отметить что для обработки получаемых результатов мы использовали аналого-вычислительное устройство "Поликардиоа-

нализатор", представляющее собой комбайн, состоящий из реографа РПГ -2-02, собственно АВУ и регистрирующего устройства. АВУ "Поликардиоанализатор" предназначен для исследования функционального состояния сердечно - сосудистой системы с автоматическим вычислением длительности фаз сердечного цикла и величины ударного объема сердца. Автоматический подсчет показателей центральной и органной гемодинамики проводится на основании анализа кривых поликардиограммы, включающей электрокардиограмму, фонокардиограмму, дифференцированную сфигмограмму, дифференцированную тетраполярную трансторакальную или органную реограмму. В основу расчета положен метод Кубичека. Получив на световом табло данные УОС и зная исходные рост, вес и снятые с монитора данные уровня артериального давления по разработанным нами программам для ПЭВМ, микрокалькуляторов или при помощи номограмм, вычисляли следующие показатели центральной гемодинамики: минутный объем кровообращения, сердечный индекс, общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление, рабочий индекс левого желудочка сердца, удельную энергию левого желудочка сердца, среднее динамическое артериальное давление. Рассчитывали также периферический кровоток в среднем пальце правой кисти, объемную скорость кровотока головного мозга, кровоток печени (на 100 г ткани). Используя предложенный нами коммутатор и поочередно записывая на IV канале вместо трансторакальной реограммы - реограммы пальца, печени, головного мозга производили расчет вышеприведенных показателей. Исследования на каждом этапе детоксикационной терапии занимали незначительное количество времени и не влияли на ход лечебного процесса.

Преимуществами реографического метода исследования цент-

ральной и органной гемодинамики считаем: бескровность, доступность, простота исследования, достаточная степень достоверности получаемых результатов, при использовании современных методов вычислительной техники - оперативность получаемых результатов, возможность использования применительно к конкретным условиям практически в любых клиниках.

Методы оценки получаемых результатов.

Состояние гемодинамики характеризуется тремя основополагающими моментами, отражающими суть происходящих изменений кровообращения в организме. Это - работа сердца, объем циркулирующей крови и состояние сосудистого русла. Достаточно полное представление о состоянии кровообращения может быть получено только с учетом показателей сердечных и внесердечных механизмов гемодинамики. Артериальное давление - показатель относителен, поскольку он отражает интенсивность сопротивления кровотоку и лишь косвенно характеризует приток и производительность сердца [142]. Наиболее точное представление о режиме гемодинамики дает МОК, называемый также объемной скоростью кровообращения. Он характеризует основную сторону кровообращения - удовлетворение метаболических потребностей.

С точки зрения оценки МОК все варианты кровообращения делят на нормоциркуляцию (нормодинамию), гипоциркуляцию, гиперциркуляцию и ациркуляцию. Такая классификация не раскрывает до конца сути встречающихся нарушений. Существенным дополнением оценки гемодинамики должны быть тесты, отражающие состояние притока. Ценную информацию о состоянии притока дает уровень объема циркулирующей крови и показатель центрального венозного давления.

Более перспективно сопоставление показателей МОК в зависи-

мости от условий и притока и оттока, при этом необходимо измерение среднединамического артериального давления. В целом анализ состояния кровообращения включает оценку сердечных и внесердечных механизмов. В первом случае ответ дает МОК, во втором - среднединамическое АД и ОПСС. Но при глубокой патологии и такой анализ не будет полным, ибо характеризует центральную и лишь косвенно периферическую гемодинамику.

Разработка и усовершенствование в последние годы реографической методики исследования кровообращения позволяет неинвазивно рассчитать удельный периферический кровоток методом реографии среднего пальца кисти, ОЦК используя коэффициент пересчета для конкретного реографа [52].

Мы определили величину базисного интегрального сопротивления тела пациента по потенциометру реографа. Для того чтобы рассчитать ОЦК необходимо было вывести константу для нашего прибора. Для этого у 20 больных мы провели серию параллельных исследований объема циркулирующей крови методом разведения красителя с использованием в качестве индикатора Т - 1824 и величин базисного сопротивления. Согласно нашим данным, величина, полученная от произведения ОЦК на интегральное базисное сопротивление, является относительно постоянной. Вычислив среднее арифметическое ряда величин, мы выявили константу для нашего прибора. Она равна $332,12 \pm 18,6$ или приблизительно 332. Таким образом, формула для определения ОЦК имеет следующий вид: $ОЦК = 332 / ИБС$, где ИБС - интегральное базисное сопротивление.

Постановку гемодинамического диагноза, осуществляли с использованием принципа оценки насосной деятельности сердца, перфузии тканей, волемии по показателям МОК, ПОК удельного, ОЦК в

процентном отношении к их должным величинам. Степень нарушения кровообращения классифицировали по значению показателя, кратному 10% от должной величины. При колебаниях величины МОК в пределах 10% от должной диагностировали нормодинамический тип гемодинамики. Если МОК уменьшался более 10%, диагностировали гиподинамический, при увеличении МОК свыше 10% - гипердинамический тип кровообращения. Степень волеии и перфузии тканей оценивали аналогичным образом по величинам ОЦК и ПОК удельного. Например, МОК +20%, ОЦК +10%, ПОК удельный -15% - гипердинамия 1 степени, нормоволемиа с гипоперфузией тканей 1 степени.

Для определения перераспределения крови и компенсаторных возможностей организма, оценки действия однократно введенных лекарств, влияния длительного процесса детоксикации на организм мы изучили кровообращение различных сосудистых бассейнов одновременно. Для этого использовали разработанные Н. А. Елизаровой и др., 1981г., методы импедансометрии различных участков тела. Для расчета пользовались следующими формулами: удельный центральный объем крови (ЦОКуд.)

$$\text{ЦОКуд} = K \times R \times L / Q_{2\text{ср.}} \times Z - 5 \text{ мл/100г ткани}$$

где $K \times R = 95 \times 10^3 \text{ Ом} \times \text{см}$, Q - усредненный периметр грудной клетки.

$$\text{Удельный периферический объем крови /ПОКуд./}$$

$$\text{ПОКуд.} = K \times R \times L / Q_{2\text{ср.}} \times Z - 2,5 \text{ мл/ 100г ткани}$$

$$\text{где } K \times R = 25 \times 10^3 \text{ Ом} \times \text{см}, Q - \text{периметр пальца.}$$

Эти формулы разработаны на основе гетерогенной модели измеряемой области (А.А. Цветков) и предложены сотрудниками Республиканского центра по лечению острых отравлений после тщательной верификации с прямыми методами (Е.А. Лужников и соавт.).

Для расчета должных величин ОЦК, МОК пользовались формулами Гарриса-Бенедикта, учитывающими рост, вес, возраст и пол исследуемого. Расчет выполняли при помощи предложенных нами номограмм (см. приложение).

Для статистической обработки полученных результатов использовали метод вариационной статистики, критерий Фишера. Расчеты выполняли используя программу для ЭЭВМ " Statgraf".

ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Клинико - лабораторная характеристика и состояние гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией.

Анализ клинического течения и оценка клинико-лабораторных показателей крови и состояния гемодинамики проведен у 147 больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией. Изученный контингент больных был неоднороден по возрасту (от 16 до 72 лет), полу (мужчин - 92, женщин - 55), давности заболевания (от 2 часов до 27 суток).

Характер течения и клиническая картина эндотоксикоза у больных с различными нозологическими формами заболеваний имела свои особенности. Распределение больных по полу и нозологическим единицам представлено в таблице 3.1.1.

У большинства больных с разлитым перитонитом в клинической картине доминировали следующие симптомы: симптомы раздражения брюшины (91,7%), вздутие живота (88 %), - интенсивная боль в животе (78,4%). Приводим пример конкретного клинического наблюдения:

Больной Н., 52 лет, доставлен в клинику по поводу боли в животе, плохого общего состояния. Температура тела до 38 градусов. Заболевание началось с внезапного появления резкой боли в верхней половине живота. Была однократная рвота. За медицинской помощью не обращался. Боль в животе несколько уменьшилась и

Таблица 3.1.1

Распределение больных по полу и нозологическим единицам

Диагноз	Количество больных		
	женщины	мужчины	ВСЕГО
Разлитой послеоперационный перитонит	18	24	42
Острый панкреатит	5	20	25
Острый деструктивный аппендицит, местный перитонит	21	27	48
Перфорация опухолей желудочно- кишечного тракта, разлитой гнойный перитонит	3	2	5
Ножевые ранения органов брюшной полости, разлитой перитонит		2	2
Желчно-каменная болезнь, печеночно- почечная недостаточность	12	3	15
Опухоли гепато-панкреатодуоденальной зоны, печеночно-почечная недоста- точность	7	3	10
В С Е Г О	66	81	147

больной оставался дома весь день. Постепенно боль распространилась по всему животу. Стало ухудшаться общее состояние.

При объективном осмотре состояние тяжелое. Больной адинамичен, кожа бледная. Пульс 100 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца приглушены, отме-

чается систолический шум на верхушке. Со стороны легких изменений не обнаружено. Артериальное давление 135/70 мм рт ст.. Живот втянут, напряжен. При пальпации отмечается резкая болезненность во всех отделах, симптом Щеткина - Блюмберга положительный. Печеночная тупость отсутствует. При рентгеноскопии брюшной полости под правым куполом диафрагмы обнаружен газ. Анализы крови: эр. - 4,6 Т/л, Нв - 82 г/л, цв. показатель - 0,9, л - 22 Г/л, э - 0,5, п - 16, с - 66, лимф. - 14, мон. - 2,5. СОЭ - 23 мм/ч. Анализы мочи: относительная плотность - 1012, белок - 2,32 г/л, л - покрывают все поле зрения, эр. - 40 в поле зрения, гиалиновые цилиндры - 3-4 в препарате, зернистые - 2-3 в поле зрения.

Диагноз: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки, перитонит, токсическая фаза.

Больному произведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии на передней стенке двенадцатиперстной кишки обнаружено перфорационное отверстие с плотными, инфильтрированными краями. В брюшной полости около 2 л серозно-гнойной жидкости с множеством фибриновых хлопьев. При бактериологическом исследовании обнаружены кишечная палочка, протей, патогенный стафилококк. Жидкость заполняла все отделы и карманы брюшной полости, кроме поддиафрагмальных пространств.

Выполнено ушивание перфоративной язвы по Опделю - Поликарпову. Выпот из брюшной полости удален при помощи электроотсоса и тампонов. Произведено промывание брюшной полости раствором фурацилина и 3% раствором перекиси водорода.

Перед ушиванием срединной раны внутрибрюшинно введено 200 мл 0,25% раствора новокаина, 0,25 г канамицина и 1 000 000 ЕД бензилпенициллина натриевой соли. Произведено дренирование брюш-

ной полости 5 дренажами. Через 1,5 часа после операции начат перитонеальный диализ по замкнутому контуру с сорбцией диализата.

Отличительным в клинической картине у больных с различными по генезу механическими желтухами было наличие диспептических расстройств (74,5%), приступообразных болей в правом подреберье (42,3%), желтушности кожных покровов, кожного зуда (96,4%), гепатаргии (80%), гипербилирубинемии (99,9%). Приводим пример конкретного клинического наблюдения:

Больная Н., 63 лет, поступила в клинику с диагнозом: желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, механическая желтуха. При поступлении жалобы на боль в правом подреберье, желтуху, зуд кожи, резкую слабость. Заболела остро 7 дней тому назад после погрешности в диете. На следующий день появилась желтуха. При поступлении состояние больной средней тяжести. Больная вялая, адинамичная. Кожные покровы желтушные. Со стороны легких без особенностей. Тоны сердца глухие, ритм правильный. АД - 150/80 мм рт ст, пульс 90 в 1 мин, температура 36,8 градусов. Живот не вздут, при пальпации мягкий, незначительно болезненный в правом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Желчный пузырь не пальпируется. Кал обесцвечен, моча темного цвета.

Анализ крови: эр. - 3,8 Т/л, Нв - 133,3 г/л, Л - 16,3 Г/л, Э-О, П- 15, С- 62, Л - 14, Мон. - 10, СОЭ - 36 мм/ч. Анализ мочи; относительная плотность - 1024, белок - 0,066 г/л, сахар - не содержится, Л - нет, эр. - нет, зернистые и гиалиновые цилиндры - 2-4 в поле зрения. Общий белок - 56 г/л, амилаза мочи - 512 ед., общий билирубин - 162,6 мкмоль/л, уровень сахара в крови - 9,83 ммоль/л, АСТ - 41 ммоль ч/л, АЛТ - 72 ммоль ч/л. содержание

калия в плазме - 3,2 ммоль/л. Суточный диурез снижен до 92 мл/сут., минутный - 0,69 мл/мин..

В течение 7 дней проводилась консервативная терапия, но она была неэффективной. Желтуха нарастала (билирубин до 256 мкмоль/л), усилился зуд кожи, присоединились явления холангита. В качестве предоперационной подготовки выполнена гемосорбция на ионообменной смоле А-1 МХТИ, селективно поглощающей билирубин. После гемосорбции состояние больной улучшилось: исчез зуд кожи, уменьшилась желтуха. Больная оперирована. На операции выявлен склерозированный желчный пузырь с камнями, расширенный общий желчный проток, в котором обнаружены конкременты. Произведены холецистэктомия, холедохотомия, дренирование общего желчного протока по Керу. На 4-й день после операции состояние больной резко ухудшилось. По дренажу Кера за сутки выделилось 50 мл желчи. Увеличилась желтуха, появилась резкая слабость, адинамия, нарушился сон. На следующий день у больной отмечилось спутанное сознание, флеппинг-тремор. Концентрация в крови билирубина 273,6 мкмоль/л, мочевины - 13,3 ммоль/л. Отмечена гипоальбуминемия, диспротеинемия, гипокоагуляция.

Диагноз: острая печеночная недостаточность в стадии прекомы.

Консервативная терапия с использованием детоксикации форсированием диуреза неэффективна. Больной выполнен сеанс гемосорбции на ионите А-1 МХТИ со скоростью 100 мл/мин в объеме 2 ОЦК. Состояние больной улучшилось, больная пришла в сознание, стала более активна. Нормализовался диурез, по дренажу Кера выделилось 350 мл желчи. В последующие дни на фоне консервативной терапии признаки печеночной недостаточности исчезли. Больная через 26 дней после операции выписана из стационара.

Особенностью клинической симптоматики у большинства больных с острыми панкреатитами было наличие острой боли в верхней половине живота опоясывающего характера (81,2%), у этих больных отмечен высокий уровень амилазы крови. Приводим пример конкретного клинического наблюдения:

Больной Л., 48 лет, поступил в клинику с жалобами на резкую боль в подложечной области, сопровождающуюся тошнотой, рвотой, ухудшением общего состояния.

Приступы боли в животе периодически наблюдаются на протяжении 5 лет. Страдает хроническим алкоголизмом и состоит на учете в наркологическом диспансере. Неоднократно лечился по поводу алкоголизма.

Последний приступ боли был 3 суток тому назад после приема алкоголя. За медицинской помощью не обращался. Боль усиливалась, приняла опоясывающий характер. Появилась рвота.

Состояние средней тяжести. Температура тела 38,4 градусов. Кожа бледная, склеры желтушные. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца приглушены, ритмичные. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст., пульс 102 в мин., ритмичный, несколько сниженного наполнения. Живот вадут, напряжен и резко болезнен в эпигастральной области. Наибольшая болезненность отмечается в левом подреберье и надчревной области. Симптомы Воскресенского, Мауо - Robson положительные. В верхнем отделе живота симптом Щеткина - Блюмберга положительный. Печень увеличена, выступает из-под края реберной дуги на 3 см. Желчный пузырь и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого положительный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, диурез снижен.

Анализ крови: эр. - 3,6 Т/л, Нв - 72 г/л, Л - 16,3 Г/л, Э-

O, П- 16, С- 62, Л - 14, Мн. - 10, СОЭ -36 мм/ч. Анализ мочи; относительная плотность - 1024, белок - 2,66 г/л, сахар - не содержится, Л - 60 в поле зрения, эр. - до 40, зернистые и гиалиновые цилиндры - 2-4 в поле зрения. Общий белок - 66 г/л, амилаза мочи - 512 ед., общий билирубин - 64,62 мкмоль/л, уровень сахара в крови - 9,83 ммоль/л, содержание калия в плазме - 3,2 ммоль/л. Суточный диурез снижен до 92 мл/сут., минутный - 0,39 мл/мин..

Диагноз: острый панкреатит с тяжелым течением, перитонит.

Произведена верхняя срединная лапаротомия. При ревизии обнаружено, что желчный пузырь увеличен, напряжен, конкременты не пальпируются. На малом и большом сальниках имеются участки стеатонекроза. Малый сальник инфильтрирован. Инфильтрация распространяется на корень мезаколон и на почечно-дуоденальную связку. По вскрытии сальниковой сумки выделилось около 100 мл темно-коричневой жидкости с хлопьями некротических тканей. Поджелудочная железа на всем протяжении утолщена, инфильтрирована, темно-красного цвета. В свободной брюшной полости содержится значительное количество серозной жидкости коричневатого цвета.

Вокруг поджелудочной железы введено 80 мл 0,25% раствора новокаина с 1 000 000 ЕД стрептомицина сульфата и 40 000 ЕД контрикала. Брюшная полость дренирована трубками в 4 точках. В сальниковую сумку введен перчаточный дренаж. Произведены оментопанкреопексия и холецистостомия. Назначена комплексная терапия с детоксикацией перитонеальным диализом и гемосорбцией.

Таким образом, характер клинического течения эндотоксикоза у больных с хирургической патологией органов пищеварения по клинической симптоматике в каждом конкретном случае во многом опре-

деляется конкретной нозологической формой заболевания.

Особенности клинической симптоматики и течения заболевания также определялись и в зависимости от пола и возраста больных. У большинства больных женского пола чаще отмечено развитие эндотоксикоза при желчно-каменной болезни. У мужчин же более чаще причиной эндотоксикоза служили различные формы острого панкреатита. Однако в общей группе больных эти различия были статистически недостоверны. Если частота встречаемости сердечно-сосудистой недостаточности не зависела от возраста, пола и нозологической формы заболевания, то выраженность симптомов поражения сердечно-сосудистой системы во многом определялась возрастом больных. Так у пациентов в возрасте старше 40 лет степень выраженности симптомов поражения сердечно-сосудистой системы была значительно выше чем у лиц более молодого возраста.

Также была значительно выше у лиц пожилого возраста и степень выраженности симптомов поражения ЦНС. 85% больных старше 45 лет находились в состоянии прекомы и комы различной степени независимо от причины эндотоксикоза. У лиц более молодого возраста нарушения со стороны ЦНС проявлялись токсической энцефалопатией различной степени и лишь у 4% из них отмечена потеря сознания.

Не обнаружено зависимости частоты отдельных симптомов поражения сердечно-сосудистой системы и нарушений функций ЦНС от давности заболевания. Однако при давности заболевания превышающей сутки степень выраженности этих симптомов была значительно выше. Так у 74% больных со сроками от начала заболевания свыше суток отмечено нарушение сознания от явлений энцефалопатии до комы, а у 88% снижение АД и аритмии.

Таким образом частота развития эндотоксикоза при отдельных

нозологических формах хирургической патологии пищеварительного тракта определяется полом больных, а степень выраженности симптомов поражения отдельных органов и систем отличается у больных в связи с возрастом и длительностью заболевания. Другими словами, несмотря на одинаковую частоту встречаемости тех или иных признаков поражения органов и систем, степень вовлечения их в патологический процесс зависит от возраста больного и давности заболевания.

Наряду с неоднородностью изученного контингента больных по полу, возрасту, давности заболевания, конкретной нозологической единице клиническая симптоматика у большинства больных имеет общие синдромы. Так в клинической картине для большинства больных характерными были признаки поражения сердечно-сосудистой системы: ослабление силы верхушечного толчка (100%), систолический шум на верхушке (96%), глухость сердечных тонов (100%). По данным ЭКГ у 91% больных нами выявлены разнообразные варианты нарушений: нарушение проводимости у 29% больных, нарушение метаболических процессов у 12% больных, нарушения трофики миокарда у 23% больных. У 84% больных установлены признаки ишемии миокарда, суправентрикулярные экстрасистолы, признаки перегрузки малого круга кровообращения. Наиболее постоянные изменения у 97% больных - уменьшение вольтажа и появление добавочных зубцов в комплексе QRS, отсутствие зубца P, изменение сегмента ST, инверсия зубца T, главным образом в 3-м отведении.

У большинства больных с хирургической патологией пищеварительного тракта, осложненной эндотоксикозом наиболее часто встречающимися симптомами характерными для всех больных независимо от возраста, пола, давности заболевания, и причины эндоток-

сикоза были тахикардия у 84% больных, тахипное - у 74% больных, нарушение психоэмоциональной сферы - ЦНС - у 84,4%, изменение окраски кожных покровов у 71,1% больных, снижение суточного диуреза и нарушение перистальтики кишечника у 91,1% пациентов.

Таким образом, в клинической картине у больных изученного контингента имеются признаки одинаково часто встречающиеся при различных формах заболеваний. Причем наличие этих признаков существенным образом не зависит от пола, возраста и давности заболевания.

Перед началом интенсивной терапии всем больным изученного контингента проводили биохимическое исследование крови включающие помимо общеклинических и показатели отражающие степень интоксикации - уровень среднемолекулярных пептидов, перекисный гемолиз эритроцитов, уровень пировиноградной кислоты, парамецийный тест. Средние значения изученных показателей представлены в таблице 3.1.2.

Как видно из таблицы в сравнении с нормальными значениями у всех больных независимо от нозологической формы заболевания отмечается увеличение показателей остаточного азота, мочевины, при снижении концентрации общего белка, ионов натрия, эритроцитов, гемоглобина, гематокрита. Отличия в концентрации глюкозы, при сравнении выделенных групп больных статистически не достоверны, при этом имела тенденция к гипергликемии. Также не обнаружено статистически значимых отличий в уровне АЛТ и АСТ однако у больных с механическими желтухами имела место тенденция к более высокому повышению этих показателей. Парамецийный тест, МСМ, ПГЭ достоверно не отличались во всех группах больных. Из всех изученных показателей представленных в таблице 2 лишь концентрация

Таблица 3.1.2.

Средние значения клинико-биохимических параметров у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией

	перитонит	механическая желтуха	панкреатит
Лабораторные показатели			
	$M \pm m$	$M \pm m$	$M \pm m$
Эритроциты, Т/л	$3,2 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,1$	$3,3 \pm 0,1$
гемоглобин, г/л	$100 \pm 14,2$	$110 \pm 15,7$	$98,7 \pm 6,4$
гематокрит, л/л	$0,38 \pm 0,42$	$0,48 \pm 0,37$	$0,37 \pm 0,25$
K ⁺ , ммоль/л	$3,8 \pm 0,4$	$3,4 \pm 0,2$	$4,1 \pm 0,1$
Na ⁺ , ммоль/л	$138,4 \pm 12,2$	$127,7 \pm 14,3$	$132,4 \pm 10,2$
лейкоциты, Г/л	$18,1 \pm 2,1$	$12,7 \pm 1,5$	$13,4 \pm 2,1$
билирубин общий, мкмоль/л	$24,4 \pm 2,2$	$181,4 \pm 21,3^*$	$31,8 \pm 4,8$
мочевина, ммоль/л	$14,7 \pm 1,3$	$16,4 \pm 4,3$	$18,3 \pm 2,1$
остаточный азот, ммоль/л	$35,9 \pm 2,8$	$41,1 \pm 4,0$	$38,8 \pm 2,4$
креатинин, мкмоль/л	$224,1 \pm 31,1$	$218,8 \pm 29,6$	$198,8 \pm 31,7$
ПВК, ммоль/л	$168,8 \pm 14,2$	$192,4 \pm 21,2$	$174,7 \pm 18,5$
глюкоза крови, ммоль/л	$5,7 \pm 0,4$	$6,1 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,1$
общий белок, г/л	$55,9 \pm 4,5$	$53,4 \pm 7,2$	$58,6 \pm 6,2$
амилаза крови, г/ч*л	$30,4 \pm 2,2$	$24,6 \pm 4,4$	$126,8 \pm 14,4^*$
АСТ, мкмоль/л*ч	$0,48 \pm 0,04$	$1,13 \pm 0,04$	$0,86 \pm 0,03$
АЛТ, мкмоль/л*ч	$0,36 \pm 0,02$	$0,98 \pm 0,06$	$0,88 \pm 0,06$
парамецийный тест, У. Е.	$12,7 \pm 2,4$	$14,4 \pm 2,2$	$9,7 \pm 1,3$
МММ, У. Е.	$0,398 \pm 0,08$	$0,424 \pm 0,02$	$0,40 \pm 0,01$
ПГЭ, %	$17,3 \pm 1,1$	$16,7 \pm 1,4$	$21,1 \pm 2,1$
Минутный диурез, мл/мин	$0,88 \pm 0,04$	$0,61 \pm 0,01$	$0,84 \pm 0,02$

* - различия статистически достоверны, t критерий 2,3.

билирубина в крови у больных с механическими желтухами достоверно выше по сравнению с другими группами. А уровень амилазы крови достоверно выше только у больных с острыми панкреатитами.

Таким образом, у больных с хирургической патологией органов пищеварения при возникновении эндотоксикоза имеют место следующие состояния характеризующиеся соответствующими изменениями лабораторных показателей: анемия, гипопроteinемия, гипокалиемия, высокий лейкоцитоз, гиперазотемия, гипербилирубинемия, повышение уровня кислоторастворимой фракции олигопептидов в плазме крови. Причем достоверных отличий в изменениях лабораторных показателей в выделенных группах больных по диагнозу основного заболевания не выявлено. Лишь в уровне билирубина и амилазы крови имелись отличия обусловленные характером поражения органа (печень при механических желтухах и поджелудочная железа при панкреатите).

Критериями для определения степени тяжести эндотоксикоза у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией, служили параметры представленные в таблице 3.1.3.

С учетом представленных критериев изученный контингент больных был неоднороден по тяжести исходного состояния в момент поступления в отделение реанимации. Распределение больных в зависимости от тяжести эндотоксикоза при каждой конкретной нозологической форме заболевания представлено в таблице 3.1.4.

Статистически значимых различий в распределении больных по тяжести эндотоксикоза при конкретных нозологических формах заболевания, при обработке методом угловых преобразований Фишера, не обнаружено. Критерий $F = 0,008$

Перед проведением активных методов терапии у больных с хи-

Таблица 3. 1. 3

Критерии для определения тяжести эндогенной интоксикации у больных с хирургической патологией органов пищеварения

Клинико-лабораторные критерии	Степени тяжести эндотоксикоза		
	1	2	3
Частота пульса в мин.	до 110	110-130	более 130
Частота дыханий в мин.	до 22	23 -30	более 30
Нарушение ЦНС	легкая эйфория	заторможен- ность, психомотор- ное возбуж- дение	интоксика- ционный дели- рий
Цвет кожных покровов	нормальный	бледный	землистый, цианоз, гипе- ремия
Суточный диурез, мл	более 1000	800-1000	менее 800
Перистальтика кишеч- ника	вялая	отсут- ствует	отсут- ствует
МСМ у. е.	$0,266 \pm 0,03$	$0,400 \pm 0,06$	$0,535 \pm 0,06$
Парацетимолный тест, мин.	$16,4 \pm 0,66$	$12,1 \pm 0,87$	$9,64 \pm 0,81$
Мочевина сыворотки крови, ммоль/л	$7,47 \pm 0,52$	$10,1 \pm 0,69$	$16,34 \pm 1,8$
Билирубин сыворотки крови, ммоль/л	$30,1 \pm 0,8$	$44,4 \pm 0,2$	$58,6 \pm 0,5$
ПТЭ проценты	15-20	20-25	более 25

Таблица 3.1.4

Распределение больных по нозологическим единицам в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза

Нозологическая единица	Тяжесть эндотоксикоза		
	1	2	3
Разлитой п/о перитонит	10	15	17
Острый панкреатит	7	8	10
Острый деструктивный аппендицит	18	17	13
Перфорация опухолей ЖКТ	-	3	2
Ножевые ранения органов брюшной полости	-	1	1
Желчно-каменная б-нь, печеночно-почечная недостаточность	2	8	5
Опухоли гепато-панкреато-дуроденальной зоны	-	3	7

хургической патологией органов пищеварения исследовали показатели центральной и органной гемодинамики. Результаты исследований приведены в табл. 3.1.5.

Как видно из приведенных в таблице 3.1.5 данных показатели, характеризующие производительность сердечно-сосудистой системы ниже контрольных значений. Так достоверно ниже на $17 \pm 1,3\%$ УО, МОК статистически значимо меньше на $38 \pm 2,5\%$, СИ до $56 \pm 6,3\%$. Отмечена также тенденция к снижению показателей, отражающих энергетическую способность миокарда. Так показатели РИЛЖС и УЭЛЖС на $41 \pm 3,2\%$ достоверно ниже величины в контроле. При этом

Таблица 3.1.5

Показатели центральной и органной гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндогенной интоксикацией

Показатель	Исследуемая группа больных	Контрольная группа
АД сист., мм рт ст	126,7 $\pm$ 3,4	140,0 $\pm$ 7,8
АД диаст., мм рт ст	80,0 $\pm$ 2,1	84,0 $\pm$ 8,4
ЧСС, 1/мин	102,0 $\pm$ 1,5	84,37 $\pm$ 3,25
УО, мл	42,7 $\pm$ 1,1*	63,35 $\pm$ 2,52
МОК, л/мин	4,3 $\pm$ 0,12 *	5,68 $\pm$ 0,33
АД ср. диаст., мм рт ст	99,6 $\pm$ 2,5	110,4 $\pm$ 4,8
СИ, л/м ²	2,4 $\pm$ 0,06 *	3,51 $\pm$ 0,26
ОПСС, кПа*с/л	187,08 $\pm$ 5,93 *	268,40 $\pm$ 14,93
УПСС, у. е.	41,6 $\pm$ 1,4 *	183,56 $\pm$ 7,43
РИЛЭС, кгм/мин/м ²	33,5 $\pm$ 1,4 *	57,9 $\pm$ 2,8
УЭЛЭС, дж	0,34 $\pm$ 0,01 *	0,47 $\pm$ 0,03
МОК пр. должн.	113,9 $\pm$ 0,5	105,7 $\pm$ 1,1
ОЦК пр. должн.	75,6 $\pm$ 4,3 *	114,1 $\pm$ 2,3
ЦОКуд., мл/100 г	130,4 $\pm$ 1,9 *	110,1 $\pm$ 2,3
ПОКуд., мл/100 г	13,9 $\pm$ 0,3	14,1 $\pm$ 0,2
ПК, мл	528,8 $\pm$ 22,4*	1145,8 $\pm$ 26,3
КГМ, мл/мин	41,3 $\pm$ 0,9	55,3 $\pm$ 1,2

* - отличия достоверны по отношению к контролю $P < 0,05$

удельный ЦОК - на $15 \pm 1,8\%$ выше по сравнению с контрольной группой. Статистически значимых отличий среднего значения удельного ЦОК в сравнении с контрольной группой не выявлено. Обнаружена тенденция к увеличению показателя процентного отношения МОК к должному значению. Показатель процентного отношения ОЦК к должному достоверно ниже на $24,4 \pm 4,3\%$. Показатели сосудистой резистентности у изученного контингента больных были достоверно ниже контрольных значений ОПСС меньше на $18 \pm 3,6\%$, УПСС на $29 \pm 4,2\%$.

При исследовании органной гемодинамики отмечено достоверное уменьшение показателя ПК на $47 \pm 4,9\%$, и тенденция к снижению КГМ на $12 \pm 3,1\%$ в сравнении с аналогичными показателями у больных контрольной группы.

Таким образом исходное состояние центральной гемодинамики у больных с хирургической патологией пищеварительного тракта, осложненной эндотоксикозом характеризуется снижением производительности сердечно-сосудистой системы, неустойчивостью с тенденцией к снижению энергетической способности миокарда и снижением сосудистой резистентности при адекватной перфузии тканей. При этом характерными изменениями органной гемодинамики были неустойчивость и тенденция к снижению кровотока головного мозга и значительно сниженный печеночный кровоток.

Клинико-лабораторная характеристика проявлений эндотоксикоза и состояние гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения характеризуется одинаковой частотой встречаемости тех или иных признаков поражения органов и систем, однако степень вовлечения их в патологический процесс зависит от возраста больных и давности заболевания. В клинической картине у больных изученного контингента имеются признаки одинаково часто

встречающиеся при различных формах заболеваний. Наличие этих признаков, существенным образом, не зависит от пола, возраста, давности заболевания. При изучении лабораторных показателей гомеостаза, у больных с эндотоксикозом обусловленным хирургической патологией органов пищеварения, установлено, что независимо от нозологической формы заболевания имеет место анемия, гипоротеинемия, гипокалиемия, лейкоцитоз, гиперазотемия и другие. Причем характер и выраженность этих изменений не зависит от тяжести состояния больных, возраста, давности заболевания и конкретной нозологической единицы.

Исходное состояние центральной гемодинамики у изученного контингента больных характеризуется снижением производительности сердечно-сосудистой системы. Отмечается тенденция к снижению энергетической способности миокарда и снижение сосудистой регистрентности при адекватной перфузии тканей. Кровосращение печени характеризуется сниженным печеночным кровотоком. Кровоток головного мозга имел склонность к снижению по отношению к таковому в контрольной группе.

3.2. Эффективность терапии больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом, с традиционным подходом к использованию активных методов детоксикации.

Все больные изученного контингента ретроспективно разделены на две группы. Первую составили 85 больных, у которых диагностировано благоприятное течение эндотоксикоза. Длительность лечения в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии у этих больных не превышала трех суток. Вторую группу составили 62 больных у которых течение эндотоксикоза признано неблагоприятным. Необходимость в проведении интенсивной терапии и активного динамического контроля за больными этой группы не ограничивалась сроком 72-х часов. Длительность пребывания в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии у этих больных превышали 3-е суток. Летальность в группе больных с неблагоприятным течением эндотоксикоза составила 40,3%. При рассмотрении особенностей клинического течения эндотоксикоза у больных с хирургической патологией органов пищеварения установлены отличия в характере динамики клинических симптомов заболевания указанных двух групп больных. Регресс клинической симптоматики основного заболевания в первой группе наступал значительно раньше. Так у большинства больных с благоприятным течением эндотоксикоза уже в течение суток восстанавливалась перистальтика кишечника. Отмечалось увеличение суточного диуреза адекватно парентеральным инфузиям. Степень одышки, (тахикардия, тахипное) уменьшались вдвое уже в течение первых 12 часов от начала интенсивной терапии. У 80 % больных диспептические расстройства купировались в течение 2 суток. В эти же сроки, у большинства больных происходила нормали-

зация температуры тела. Заметное снижение уровня интоксикации, оцениваемого по динамике таких лабораторных показателей гуморального гомеостаза, как уровень мочевины, билирубина, остаточного азота, креатинина, МСМ, парамедицинского теста у большинства больных наступало в пределах 72 часов, от начала терапии. Регресс клинической симптоматики основного заболевания у больных с неблагоприятным течением эндотоксикоза происходил значительно позже. Неудовлетворенность результатами лечения у 71,4% больных этой группы потребовало повторного проведения того или иного метода активной детоксикации. А у 60% больных этой группы несмотря на проведение активной детоксикации трудно было уловить заметные сдвиги в объективном статусе. Динамика клинических симптомов отсутствовала.

На начальном этапе исследования выбор активного метода детоксикации проводили с учетом степени эндотоксикоза по разработанным ранее критериям (см. глава 3.1). При этом учитывали нозологическую форму заболевания, особенности клинического течения определяющие эффективность метода. Так перитонеальный диализ осуществляли у 40 больных в послеоперационном периоде после широкого дренирования брюшной полости. Форсированный диурез использовали у 46 больных, минутный диурез которых составлял не менее 0,5 мл. Гемосорбцию провели у 61 больного. При этом показанием к проведению последней служили отсутствие клинического эффекта от двух предыдущих методов активной детоксикации, или в качестве самостоятельного метода при выраженной печеночно-почечной недостаточности. Распределение больных в зависимости от эффективности комплексной терапии с использованием описанных выше методов детоксикации представлено в таблице 3.2.6.

Таблица 3.2.6

Распределение больных по эффективности комплексной
терапии с использованием активных методов детоксикации

Метод детоксикации	Количество больных	Исход	
		благопри- ятный	неблаго- приятный
Гемосорбция	61	38	23
Форсированный диурез	46	26	20
Перитонеальный диализ	40	21	19

Данные представленные в таблице 3.2.6 обработаны методом угловых преобразований Фишера. Статистически значимых различий в распределении больных по исходу заболевания в зависимости от выбранного метода детоксикации не обнаружено.

При анализе эффективности лечения больных при каждом конкретном методе терапии у каждого конкретного больного обнаружены некоторые особенности. Так у 2 больных несмотря на проведение перитонеального диализа в послеоперационном периоде отмечено развитие межпечельных абсцессов. У 5 больных, которым проводили этот метод детоксикации в послеоперационном периоде развилась несостоятельность швов кишечного анастомоза. А у такого же количества больных не обнаружено заметной положительной динамики клинических проявлений эндотоксикоза, что потребовало проведение гемосорбции. При этом степень тяжести исходного состояния больных не влияла на характер течения эндотоксикоза. См. таблица 3.2.7

Таблица 3.2.7

Распределение больных по характеру течения эндотоксикоза при использовании перитонеального диализа в зависимости от степени тяжести исходного состояния больных.

Степень эндотоксикоза	Количество больных	течение эндотоксикоза	
		благопр.	не благопр
1	12	8	4
2	14	7	7
3	14	6	8

Как видно из таблицы 3.2.7 различные степени тяжести эндотоксикоза представлены приблизительно одинаковым количеством больных, у которых использовали перитонеальный диализ. При этом различия в распределении больных по течению эндотоксикоза статистически недостоверны.

Степень выраженности эндотоксикоза у больных, которым использовали метод гемосорбции, также была различной. При этом в ряде случаев гемосорбция была применена как самостоятельный метод детоксикации при выраженной печеночно-почечной недостаточности. У 23 пациентов при неэффективности использования других методов детоксикации, прогрессировании клинических и лаборатор-

ных признаков эндотоксикоза. У 12 больных при проведении гемосорбции отмечено критическое снижение артериального давления на этапе заполнения колонки с сорбентом кровью, увеличение кровоточивости из послеоперационной раны у 5 больных. Реакция в виде озноба с подъемом температуры тела отмечалась у 11 больных.

Таблица 3.2.8

Распределение больных по характеру течения эндотоксикоза при использовании в терапии гемосорбции в зависимости от степени тяжести исходного состояния больных.

Степень эндотоксикоза	Кол-во больных	Исход	
		благопр.	не благопр.
1	7	4	3
2	31	14	17
3	23	12	11

Распределение больных по течению эндотоксикоза при использовании в терапии гемосорбции в зависимости от степени тяжести исходного состояния больных представлено в таблице 3.2.8.

Как видно из таблицы 3.2.8 характер распределения больных по тяжести эндотоксикоза при проведении гемосорбции был неоднороден. Так у большинства больных, которым выполнена гемосорбция, отмечена 2 или 3 степень тяжести эндотоксикоза. Статистически значимых различий в количестве больных с благоприятным и неблагоприятным исходом не отмечено.

неблагоприятным течением эндотоксикоза при разных степенях тяжести не выявлено.

При проведении форсированного диуреза также обнаружены некоторые особенности клинического течения эндотоксикоза. Так у 6 больных на этапе водной нагрузки отмечено нарастание одышки. При этом в аускультативной картине над легкими отмечали появление влажных хрипов, причем чаще в нижних отделах легких. Эти явления, как правило сопровождались повышением ЦВД. У части больных с подобными изменениями в объективном статусе от использования форсированного диуреза вынуждены были отказаться. На этапе достижения адекватного диуреза после введения салуретиков у 3 больных отмечено значительное снижение артериального давления. Гипотензия, особенно в сочетании с увеличением степени тахикардии у части больных потребовали дополнительной корригирующей медикаментозной и инфузионной терапии. Распределение больных по характеру течения эндотоксикоза при использовании в терапии форсированного диуреза в зависимости от степени тяжести исходного состояния больных представлено в таблице 3.2.9.

Как видно из приведенных в таблице 3.2.9 данных форсированный диурез использовали у большинства больных с 1 и 2 степенью тяжести эндотоксикоза. При обработке методом угловых преобразований Фишера статистически достоверных отличий в распределении больных по исходу эндотоксикоза не выявлено. То есть у большинства больных при проведении форсированного диуреза степень эндотоксикоза существенно не влияла на исход заболевания.

Таким образом, сравнительный анализ результативности комплексной терапии с использованием традиционных подходов к выбору конкретного метода активной детоксикации показал, что у большей

Таблица 3.2.9

Распределение больных по характеру течения эндотоксикоза при использовании в терапии форсированного диуреза в зависимости от степени тяжести исходного состояния

Степень эндотоксикоза	Количество больных	Исход	
		благоприят	неблагоприят
		ный	ный
1	22	12	10
2	18	8	10
3	6	2	4

половины больных имел место отчетливый клинический эффект: в течение 72 часов от начала интенсивной терапии отмечалась тенденция к нормализации лабораторных показателей, регресс клинической симптоматики основного заболевания, снижение степени выраженности эндотоксикоза. Однако у части больных констатировано неблагоприятное течение эндотоксикоза. У некоторых больных это определялось особенностями клинического течения эндотоксикоза при каждом из рассматриваемых методов терапии. Хотя у большинства больных с хирургической патологией органов пищеварительного тракта статистически достоверных отличий эффективности терапии от степени выраженности эндотоксикоза и метода детоксикационной терапии не выявлено. При этом распределение больных по тяжести эндотоксикоза существенным образом не отличалось при использовании того или иного метода терапии.

3.3. Эффективность терапии и динамика показателей кровообращения при проведении перитонеального диализа.

Исследования гемодинамики при детоксикации методом перитонеального диализа выполняли у пациентов после хирургического устранения источника перитонита и широкого дренирования брюшной полости. Динамику показателей оценивали на этапах заполнения брюшной полости диализирующим раствором (2 этап), затем после начала экстракорпоральной перфузии диализата через ионообменные смолы (3 этап) и после эвакуации диализата из брюшной полости (4 этап).

При анализе полученных результатов установлено, что у большинства больных при развитии эндотоксикоза отличия динамики средних значений изучаемых показателей кровообращения на этапах диализа не достоверны. Однако при этом на этапе заполнения брюшной полости диализирующим раствором отмечена тенденция к снижению UO_2 , среднединамического АД, МОК и СИ. Показатели характеризующие сократительную способность миокарда и сосудистую резистентность также имели тенденцию к снижению. Средние значения ОЦК не претерпевали значительных изменений. Изменения ПК и КГМ тесно коррелировали с изменениями МОК ($r=0,8$). На этапе начала экстракорпоральной перфузии все вышеперечисленные показатели имели тенденцию к возврату на уровень исходных. См. таблицу 3.3.10.

Как видно из таблицы, к окончанию сеанса детоксикации увеличивались показатели сократительной способности миокарда, минутный диурез, процентное отношение к должным величинам МОК и ОЦК.

Таким образом, анализ средних значений изученных показателей кровообращения в процессе выполнения перитонеального диализа у больных с хирургической патологией органов пищеварительного тракта, осложненной эндотоксикозом не показал значимых отличий на этапах диализа, а к концу детоксикации большинство из изученных показателей имело тенденцию к повышению.

Таблица 3.3.10

Показатели гемодинамики у больных с эндотоксикозом при
проведении перитонеального диализа М+м n=40

Показатель	1этап	2этап	3этап	4этап
АДсмм рт ст	103,8 $\pm$ 2,6	88,6 $\pm$ 1,6	101,2 $\pm$ 1,6	115,1 $\pm$ 1,9
АДдмм рт ст	67,3 $\pm$ 1,7	57,1 $\pm$ 1,7	67,0 $\pm$ 1,3	74,8 $\pm$ 1,1
ЧСС, 1/мин	110,8 $\pm$ 1,8	115,7 $\pm$ 1,4	113,3 $\pm$ 1,6	109,4 $\pm$ 1,4
УО, мл	36,6 $\pm$ 0,6	33,0 $\pm$ 0,6	39,2 $\pm$ 0,5	40,6 $\pm$ 0,7
МОК, л/мин	4,07 $\pm$ 0,1	3,7 $\pm$ 0,08	4,4 $\pm$ 0,09	4,4 $\pm$ 0,1*
АДс. д. ммртст	82,7 $\pm$ 1,8	70,6 $\pm$ 1,5	81,3 $\pm$ 1,1	91,7 $\pm$ 1,1
СИ л*мин/м ²	2,2 $\pm$ 0,07	2,0 $\pm$ 0,06	2,4 $\pm$ 0,06	2,4 $\pm$ 0,05
ОПССкПа*с/л	1680,5 $\pm$ 67,0	1492,2 $\pm$ 38,7	1486,5 $\pm$ 39,2	1682,3 $\pm$ 42,8
УПСС усл.ед.	37,8 $\pm$ 1,6	33,4 $\pm$ 0,9	33,3 $\pm$ 0,9	37,4 $\pm$ 0,9
РИЛДКСгм/минм ²	25,3 $\pm$ 0,9	20,0 $\pm$ 0,7	27,37 $\pm$ 0,8	30,8 $\pm$ 0,7 *
УЭЛЖС Дж	0,26 $\pm$ 0,01	0,22 $\pm$ 0,01	0,28 $\pm$ 0,01	0,3 $\pm$ 0,01*
МОКпр. должн	101,9 $\pm$ 6,8	94,0 $\pm$ 5,1	110,6 $\pm$ 6,8	111,4 $\pm$ 7,4*
ОЦКпр. должн	66,8 $\pm$ 1,0	66,0 $\pm$ 0,8	80,0 $\pm$ 0,8	80,0 $\pm$ 0,6*
ЦОКуд. мл/100 г	98,7 $\pm$ 1,9	86,4 $\pm$ 1,4	99,7 $\pm$ 1,1	124,9 $\pm$ 1,3
ПОКуд. мл/100 г	9,7 $\pm$ 0,1	8,5 $\pm$ 0,2	10,2 $\pm$ 0,1	12,4 $\pm$ 0,2
ПК мл	427,6 $\pm$ 12,6	365,1 $\pm$ 8,1	482,1 $\pm$ 12,4	610,1 $\pm$ 20,3
КГМ мл/мин	37,8 $\pm$ 0,8	31,4 $\pm$ 0,6	38,4 $\pm$ 0,6	49,6 $\pm$ 0,8
Мин. диурез	0,5 $\pm$ 0,02	0,3 $\pm$ 0,01	0,86 $\pm$ 0,02	1,02 $\pm$ 0,02*

* - различия по отношению к 1 этапу достоверны P< 0,05

Таблица 3.3.11

Распределение больных по эффективности терапии в зависимости от гемодинамического диагноза при проведении перитонеального диализа.

Гемодинамический диагноз	Течение эндотоксикоза (количество больных)	
	благопри- ятный	не благо- приятный
Гипердинамия, гиперволемиа, нормоперфузия	-	12
Нормодинамия, гиповолемиа, гипоперфузия	6	-
Гиподинамия, гиповолемиа, гипоперфузия	15	-
Гипердинамия, гиповолемиа, гипоперфузия	-	3
Гиподинамия, гиперволемиа, гиперперфузия	-	4

Исходное состояние гемодинамики у больных при проведении перитонеального диализа оценивали также по гемодинамическому диагнозу. Распределение больных в зависимости от эффективности терапии по гемодинамическому диагнозу представлено в таблице 3.3.11.

Как видно из таблицы 3.3.11 практически у всех больных с реакцией кровообращения в виде гипердинамии, гиперволемии и нор-

моперперфузии при проведении перитонеального диализа отмечалось неблагоприятное течение эндотоксикоза. У большинства больных (7 человек) на этапе заполнения диализирующим раствором брюшной полости наблюдали снижение производительной способности миокарда а у 4 из них отмечали значительное прогрессирование сердечно-сосудистой недостаточности. Причем у 3 больных заболевание закончилось летальным исходом. Во время проведения перитонеального диализа у этих больных отмечено прогрессирование дыхательной недостаточности. При этом наблюдали нарастание одышки, общий цианоз, подъем, а затем внезапное снижение артериального давления до 40/0 мм. рт. ст.. У 2 больных в связи с проводимой интенсивной терапией острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (перевод больного на ИВЛ, введение глюкокортикоидов до 16 мг\кг массы тела, кардиотоников, инфузионной терапии и т. д.) детоксикационную терапию перитонеальным диализом пришлось прекратить. У 1 больного для купирования артериальной гипертензии потребовалось использование ганглиоблокаторов.

У больных с исходным гемодинамическим диагнозом гипердинамии, гиперволемии, гиперперфузии, которым был выполнен перитонеальный диализ отмечали затяжное течение эндотоксикоза, более позднее восстановление детоксикационных функций печени и почек, что потребовало длительного лечения в условиях реанимационного отделения и применения других активных методов детоксикации.

Неблагоприятное течение эндотоксикоза отмечено также и при использовании перитонеального диализа у больных, которым в исходном состоянии установлен диагноз: гипердинамия, гиповолемия и гипоперфузия. У 2 больных при развитии эндотоксикоза с такой реакцией кровообращения на этапе начала экстракорпоральной перфузии диализата через ионообменные смолы наблюдали снижение АД среднединамического на 27,7%, нарастание одышки, тахикардии,

снижение минутного диуреза.

Течение эндотоксикоза у 4 больных с реакцией кровообращения в виде гиподинамии, гиповолемии и гиперперфузии при проведении перитонеального диализа было неблагоприятным. При этом после 40-минутной экспозиции диализирующего раствора в брюшной полости отмечено снижение МОК на 43,3%, увеличение УПС на 13,7%. Кроме того у этих больных отмечено повышение ЦОК удельного на 21,7%.

В клинической картине у этих больных в процессе проведения перитонеального диализа отмечались: выраженный акроцианоз, мраморный рисунок кожи, психомоторное возбуждение. Следует отметить, что показатели "макрогемодинамики" (величины АД и ЧСС) в процессе проведения детоксикации существенно не изменялись. Через трое суток после проведения перитонеального диализа у 2 больных с разлитым гнойным перитонитом несмотря на проводимую терапию сформировались межпечерные абсцессы. У 1 больного несмотря на детоксикацию перитонеальным диализом перистальтика кишечника не восстановилась, сохранялись высокая лихорадка, низкий уровень минутного диуреза. Уровень МСМ составлял 1,2 у.е. Показатели остаточного азота- 38,3 ммоль/л, мочевины- 19,8 ммоль/л. К исходу вторых суток наблюдения у этих больных возникла необходимость выполнения других активных методов детоксикации (гемосорбция, форсированный диурез). 1 больной умер в ближайшие сутки после проведения перитонеального диализа в связи с развитием острого трансмурального инфаркта миокарда.

Благоприятное течение эндотоксикоза при проведении перитонеального диализа констатировали у 21 больного с исходными изменениями в гемодинамике, которые можно было охарактеризовать двумя вариантами гемодинамического диагноза. Нормодинамия, гиповолемия, гипоперфузия и гиподинамия, гиповолемия, гипоперфузия. Причем, как при первом, так и при втором варианте у 10 больных на этапе заполнения брюшной полости диализирующим раствором отмеча-

лось снижение ОЦК на 11,7%, увеличение показателя УПСС на 27,4%. МОК при этом увеличивался на 18,3%. На этапе экстракорпоральной циркуляции диализата через ионообменные смолы у 8 больных наблюдали увеличение ОЦК на 6,3%, ЦОК удельного на 12,3%, при этом показатель УПСС повышался на 18,4%. У большинства больных с описываемой реакцией кровообращения на всех этапах перитонеального диализа артериальное давление (среднединамическое) оставалось стабильным на уровне 86,4 мм. рт. ст.

Восстановление перистальтики у большинства больных отмечено непосредственно сразу после проведения перитонеального диализа еще на операционном столе. При этом уменьшалась тахикардия, увеличивался минутный диурез. В течение трех суток после диализа биохимические показатели крови имели отчетливую положительную динамику. Дальнейшая терапия у этих больных проводилась в условиях отделения хирургии.

Таким образом, проведение перитонеального диализа у больных с благоприятным и неблагоприятным течением эндотоксикоза обусловленного хирургической патологией органов пищеварения сопровождалось разнонаправленными изменениями гемодинамики. Так при наличии в исходном состоянии нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии изменения гемодинамики на этапах диализа незначительны, не влияют на общее состояние больных и не требуют дополнительной медикаментозной коррекции. При наличии в исходном состоянии больных гипо- или гипердинамии, гиповолемии, гипоперфузии на этапах диализа отмечаются сдвиги в показателях, отражающих сократительную способность миокарда. При этом, как показал анализ характера течения эндотоксикоза у изученного контингента больных проведение перитонеального диализа наиболее эффективно при нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии или при гиподинамией, гиповолемией, гипоперфузией.

3.4. Эффективность терапии и динамика показателей кровообращения при проведении форсированного диуреза.

Метод форсированного диуреза проводили у 46 больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом. Обязательным у этих больных считали наличие адекватного диуреза независимо от степени эндогенной интоксикации. Предпочтение этому методу детоксикации отдавали в случаях, когда проведение перитонеального диализа не представлялось возможным по техническим причинам (например при отсутствии дренажей в брюшной полости). Изучение гемодинамики при проведении форсированного диуреза также, как и при проведении перитонеального диализа, проводили поэтапно. Исследуемые показатели определяли на следующих этапах: 1-й - "исходный уровень" (до проведения детоксикации), 2-й - "водной нагрузки" (после окончания внутривенной инфузии в объеме одного ОЦК), 3-й - "форсирования диуреза" (увеличение минутного диуреза не менее чем в 2 раза по отношению к исходному), 4-й - "завершения" (после достижения диуреза с момента начала детоксикации в объеме равном ОЦК).

На этапе "водной нагрузки" отмечено достоверное увеличение ОЦК в процентном отношении к должному на $42 \pm 0,24\%$. Показатели ЦОК удельный и ПК достоверно выше по отношению к исходным значениям на $16,9 \pm 0,7\%$ и $92,0 \pm 1,3\%$ соответственно. Отмечена тенденция к увеличению УПСС и ОПСС - показателей сосудистой резистентности. Изменения процентного отношения МОК и СИ к должным величинам статистически недостоверны. Отмечена тенденция к увеличению АД среднединамического. На 3-м этапе исследования наряду с увеличением минутного диуреза, отмечали достоверное по отношению к исходным значениям повышение УПСС на $27,8 \pm 1,1$ и ОПСС на $27,9 \pm 1,3$. При этом СИ, УО имели тенденцию к снижению. Отличия

Таблица 3.4.12

Показатели гемодинамики у больных с эндотоксикозом при проведении форсированного диуреза. М±м, n=46

Показатель	1этап	2этап	3этап	4этап
АДсмм рт ст	126,7±3,4	142,2±3,0	135,2±2,7	133,9±2,4
АДдмм рт ст	80,0±2,1	88,5±1,4	88,2±1,3	87,1±1,2
ЧСС, 1/мин	102,0±1,5	99,2±1,7	93,9±1,8	88,5±1,3
УО, мл	42,7±1,1	44,4±0,8	39,2±0,6	41,5±0,8
МОК, л/мин	4,3±0,12	4,4±0,1	3,6±0,08	3,6±0,14
АДс. д. ммртст	99,6±2,5	111,1±1,9	107,9±1,5	111,7±2,7
СИ л*мин/м2	2,4±0,06	2,5±0,06	2,06±0,04	2,0±0,08
ОПССкПа*с/л	1870,8±59,3	2051,1±46,2	2390,1±52,4*	2492,5±99,
УПСС усл.ед.	41,6±1,4	45,6±1,07	53,2±1,2 *	56,90±2,0
РИЛЖСкгм/минм2	33,5±1,4	38,1±1,36	30,7±0,9	31,0±1,8
УЭЛЖС дж	0,34±0,01	0,39±0,01	0,31±0,01	0,32±0,02
МОКпр. должн	113,9±5,5	115,8±5,8	95,6±4,2	98,1±7,4
ОЦКпр. должн	80,2±1,2	114,4±1,6*	110,1±1,8	78,3±1,4
ЦОКуд. мл/100 г	130,4±1,9	152,2±1,6*	169,2±2,1	168,3±1,9
ПОКуд. мл/100 г	13,9±0,3	14,8±0,27	15,9±0,28	15,4±0,28
ПК мл	528,8±22,4	1014,8±28,3*	1081,1±18,8	718,3±21,4
КГМ мл/мин	41,3±0,9	45,4±0,8	49,2±1,08	52,5±0,8
Мин. диурез	0,88±0,04	1,2±0,4	2,6±0,08*	0,9±0,03
Парамен. тест	21,5±0,4			19,2±0,3
МСМ	0,2±0,01			0,19±0,0
ПГЭ	16,09±1,1			15,2±0,9

* - различия достоверны по отношению к 1 этапу P< 0,05

величины ПК от исходных значений соответствуют таковым на этапе "водной нагрузки", а КГМ увеличивался, но недостоверно. На 4 этапе МОК и СИ не отличались от должных величин. ОЦК достигал исходных значений. Отличия в парамедианном тесте, концентрации МСМ, уровня ППЭ после проведения форсированного диуреза в сравнении с исходными значениями также недостоверны. См. табл. 3.4.12

Таким образом, анализ средних значений изученных показателей гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварительного тракта осложненной эндотоксикозом показал, что на этапах проведения форсированного диуреза централизация кровообращения и интенсивность печеночного кровотока нарастают, при этом увеличение минутного диуреза не менее, чем в 2 раза в сравнении с исходными значениями, сопровождается увеличением показателей характеризующих сосудистую резистентность. Отличия остальных показателей статистически незначимы.

Исходное состояние гемодинамики у больных при проведении форсированного диуреза оценивали также по гемодинамическому диагнозу. Распределение больных в зависимости от эффективности терапии и гемодинамического диагноза представлено в таблице 3.4.13.

Как видно из таблицы 3.4.13 у всех больных с реакцией кровообращения в виде гипердинамии, гиперволемии и нормоперфузии при проведении форсированного диуреза отмечалось неблагоприятное течение эндотоксикоза. У большинства больных (10) на этапе "водной" нагрузки отмечали увеличение МОК на 47,3%, ОЦК на 56,4% при увеличении показателей сосудистой резистентности УЛСС и ОПСС на 17,5%. Эти изменения сопровождались снижением показателей отражающих энергетическую способность миокарда. Клинические проявле-

Таблица 3.4.13

Распределение больных по эффективности терапии в зависимости от гемодинамического диагноза при проведении форсированного диуреза.

Гемодинамический диагноз	Течение эндотоксикоза (количество больных)	
	благопри- ятный	не благо- приятный
Гипердинамия, гиперволемия, нормоперфузия	-	12
Нормодинамия, гиповолемия, гипоперфузия	8	-
Гиподинамия, гиповолемия, гипоперфузия	18	-
Гипердинамия, гиповолемия, гипоперфузия	-	3
Гиподинамия, гиперволемия, гиперперфузия	-	5

ния в этот период - появление загрудинных болей у 2 больных, прогрессирование одышки с возникновением влажных хрипов в нижних отделах легких(у 4 больных). Вышеперечисленные клинические симптомы служили основанием для прекращения инфузионной терапии и введения салуретиков (лазикс 2 мг/кг).

Неблагоприятное течение эндотоксикоза у больных при проведении форсированного диуреза отмечено также и при гипердинамии, гиповолемии, гипоперфузии. У этих больных на этапе водной нагрузки УПСС в среднем увеличивалось на 84,3%, а МОК на 43,4%. У одного больного на этапе форсирования диуреза отмечено прогрессирующее снижение АД среднединамического на 50,7% и более, а УПСС соответственно на 64,3% что потребовало интенсивной протившоковой терапии.

У больных с гемодинамическим диагнозом гиподинамии, гиперволемии, гиперперфузии, которым с дезинтоксикационной целью проводили форсированный диурез отмечено неблагоприятное течение эндотоксикоза. Повышение ОЦК на этапе водной нагрузки на 34,5%, УПСС на 15,7% у этих больных сопровождалось увеличением АД среднединамического. Это привело к развитию стойкой артериальной гипертензии у 1 больного. У 3 больных отмечено снижение КГМ на 44,3%, при этом в клинической симптоматике отмечено появление интенсивных головных болей, двигательного беспокойства. При этом у 2 из 20 больных с неблагоприятным течением эндотоксикоза отмечен летальный исход заболевания. У одного причиной смерти явилось прогрессирование эндотоксикоза с развитием полиорганной недостаточности. У второго непосредственной причиной смерти явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность с развитием отека легких.

Благоприятное течение эндотоксикоза отмечено у больных с гиподинамией, гиповолемией, гипоперфузией и нормодинамией, гиповолемией, гипоперфузией. На этапе водной нагрузки у этих больных отмечено увеличение МОК на 24,4%. При этом величина ОЦК по своим значениям приближалась к должной. Показатели сосудистой резис-

гентности не отличались от исходных значений (до проведения детоксикации). Показатели РИЛЖС и УЭЛЖС возрастали на 24,5% и 23,6% соответственно.

Практически у всех этих больных в процессе проведения форсированного диуреза и в ближайшее время после окончания детоксикации отмечена положительная динамика: нормализация или снижение температуры тела, исчезновение жажды, уменьшение тахикардии, стабилизация артериального давления.

Таким образом проведение форсированного диуреза у больных с благоприятным и неблагоприятным течением эндотоксикоза обусловленного хирургической патологией органов пищеварения сопровождается разнонаправленными изменениями гемодинамики. Так, наличие в исходном состоянии нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии сопровождается благоприятным течением эндотоксикоза. При этом показатели, отражающие производительность сердечно-сосудистой системы, степень волемии, имели тенденцию к нормализации. Использование метода форсированного диуреза при гипердинамии, гиперволемии, гиперперфузии и при гипердинамии, гиповолемии и гипоперфузии приводит к увеличению показателей сосудистой резистентности, что сопровождается неблагоприятным течением эндотоксикоза. Причем, у больных с неадекватным диурезом более выраженные изменения гемодинамики отмечаются на этапе водной нагрузки.

3.5. Эффективность терапии и динамика показателей кровообращения при проведении гемосорбции.

Изменения показателей гемодинамики при проведении гемосорбции у больных с хирургической патологией органов пищеварения изучали на следующих этапах: 1 этап до проведения гемосорбции, 2 этап после заполнения колонки с сорбентом кровью, 3 этап - через 20 мин от начала экстракорпоральной перфузии и 4-й - после окончания детоксикации. На этапе заполнения колонки с сорбентом кровью достоверно отмечено снижение АД среднединамического на $18,6 \pm 1,1\%$, ОЦК на $10,8 \pm 0,7\%$, ПК на $9,0 \pm 0,1\%$ КГМ на $9,1 \pm 0,1\%$. По сравнению с исходными показателями отмечена тенденция к увеличению ЧСС. Показатели сосудистой резистентности достоверно не изменялись. УЭДЖС и РИДЖС достоверно снижались соответственно на $22,6 \pm 4,3\%$ и $23,2 \pm 2,1\%$. Третий этап исследования характеризовался достоверным увеличением показателей УПСС и ОПСС на $12,8 \pm 2,4\%$. ОЦК имел тенденцию к увеличению и приближался к должному. Одновременно с этим снижался СИ однако по отношению к исходным значениям недостоверно. Отмечалась тенденция к повышению АД среднединамического на уровень исходного, возрастанию величины КГМ. Достоверных отличий исходных значений изученных показателей центральной и органной гемодинамики по отношению к показателям на этапе окончания детоксикации не обнаружено. Достоверно увеличивалось время жизни парameций в плазме крови на $85,2 \pm 15,1\%$ в то время как концентрация МСМ и уровень ПГЭ не отличались от исходных. Таблица 3.5.14

Анализ нарушений гемодинамики при проведении гемосорбции проведен также и с учетом исходного состояния кровообращения. По гемодинамическому диагнозу в зависимости от эффективности терапии больные распределились следующим образом. См. таблицу 3.5.15.

Таблица 3.5.14

Показатели гемодинамики у больных с эндотоксикозом при
проведении гемосорбции М+М, N=61

Показатель	1 этап	2 этап	3 этап	4 этап
АДСмм рт ст	120,5 $\pm$ 2,3	98,2 $\pm$ 2,6*	110,5 $\pm$ 2,4	117,7 $\pm$ 2,4
АДДмм рт ст	73,4 $\pm$ 1,8	59,8 $\pm$ 1,6	73,6 $\pm$ 1,6	70,7 $\pm$ 1,4
ЧСС, 1/мин	104,4 $\pm$ 1,4	112,3 $\pm$ 1,2	101,9 $\pm$ 1,3	94,5 $\pm$ 1,06
УО, мл	41,1 $\pm$ 1,1	36,6 $\pm$ 0,7	35,5 $\pm$ 0,6	41,2 $\pm$ 0,6
МОК, л/мин	4,3 $\pm$ 0,1	4,09 $\pm$ 0,04	3,6 $\pm$ 0,1	4,4 $\pm$ 0,1
АДС. д. ммртст	93,2 $\pm$ 2,3	75,9 $\pm$ 1,9	89,1 $\pm$ 1,8	91,7 $\pm$ 1,1
СИ л*мин/м2	2,38 $\pm$ 0,06	2,29 $\pm$ 0,04	2,02 $\pm$ 0,04	2,4 $\pm$ 0,1
ОПССкПа*с/л	1793,3 $\pm$ 52,9	1506,2 $\pm$ 43,0	2021,5 $\pm$ 58,2*	1682,3 $\pm$ 42,8
УПСС усл.ед.	40,0 $\pm$ 1,1	23,7 $\pm$ 1,1	45,1 $\pm$ 1,3 *	37,7 $\pm$ 0,9
РИЛПССкГМ/минм2	30,6 $\pm$ 1,3	23,5 $\pm$ 0,8 *	24,4 $\pm$ 0,7	30,8 $\pm$ 0,7
УЭЛЖС дж	0,31 $\pm$ 0,01	0,24 $\pm$ 0,01*	0,25 $\pm$ 0,01	0,3 $\pm$ 0,01
МОКпр. должн	106,1 $\pm$ 4,6	102,0 $\pm$ 4,2	90,8 $\pm$ 4,0	111,4 $\pm$ 7,4
ОЦКпр. должн	74,1 $\pm$ 1,0	66,2 $\pm$ 0,9 *	82,4 $\pm$ 0,7	86,2 $\pm$ 0,3
ЦОКуд. мл/100 г	124,4 $\pm$ 1,8	102,5 $\pm$ 1,5	133,3 $\pm$ 1,6	140,0 $\pm$ 1,2
ПОКуд. мл/100 г	10,6 $\pm$ 0,2	11,4 $\pm$ 0,2	12,0 $\pm$ 0,2	12,7 $\pm$ 0,2
ПК мл	41,7 $\pm$ 0,6	37,9 $\pm$ 0,8 *	45,1 $\pm$ 0,7	52,9 $\pm$ 0,6
КГМ мл/мин	0,9 $\pm$ 0,04	0,6 $\pm$ 0,01	162 $\pm$ 0,03	1,2 $\pm$ 0,02
Мин. диурез	10,8 $\pm$ 0,2			20,4 $\pm$ 0,5*
МСМ	0,4 $\pm$ 0,01			0,38 $\pm$ 0,01
ПГЭ	22,7 $\pm$ 0,7			22,0 $\pm$ 0,8

* - различия достоверны по отношению к 1 этапу $P < 0,05$

Таблица 3.5.15

Распределение больных по эффективности терапии в зависимости от гемодинамического диагноза при проведении гемосорбции

Гемодинамический диагноз	Течение эндотоксикоза (количество больных)	
	благопри- ятный	не благо- приятный
Гипердинамия, гиперволемиа, нормоперфузия	22	-
Нормодинамия, гиповолемиа, гипоперфузия	2	4
Гиподинамия, гиповолемиа, гипоперфузия	-	14
Гипердинамия, гиповолемиа, гипоперфузия	-	5
Гиподинамия, гиперволемиа, гиперперфузия	10	-

Как видно из таблицы 3.5.15 у больных с хирургической патологией органов пищеварения, при развитии эндотоксикоза с реакцией кровосращения в виде нормогиподинамии, гиповолемии, гипоперфузии отмечали неблагоприятное течение эндотоксикоза. При этом на этапе заполнения колонки с сорбентом кровью у этих больных зафиксировано снижение АД среднелинамического на 18,4%, МОК на 14,3%, и повышение УПС на 45,4%. ПОК удельный достоверно сни-

жался на 33,2%. ОЦК по отношению к исходным значениям уменьшался на 43,6% и оставался ниже должной величины. Показатели ПК и КГМ при этом изменялись недостоверно, хотя и отмечена тенденция к их снижению.

У большинства больных независимо от характера нарушения гемодинамики наличие гиповолемии и гипоперфузии тканей при проведении гемосорбции сопровождалось увеличением одышки и тахикардии. У двух больных при этом отмечались галлоцинации, психомоторное возбуждение. У троих больных на этапе заполнения колонки с сорбентом кровью наблюдали потерю сознания при развитии стойкой гипотонии, что потребовало прекращения детоксикации и проведения противошоковых мероприятий (инфузионная терапия растворами альбумина, полиглобина, введение глюкокортикоидов). Один больной умер несмотря на проведение гемосорбции при прогрессировании отека легких.

У больных с благоприятным течением эндотоксикоза при детоксикации гемосорбцией кровообращение в исходном состоянии оценено следующими гемодинамическими диагнозами: гипердинамия, гиперволемия, нормоперфузия и гиподинамия, гиперволемия, гиперперфузия. При этом на всех этапах проведения гемосорбции изученные показатели гемодинамики существенно не изменялись. Наряду с этим отмечена тенденция к улучшению перфузии тканей, что проявилось увеличением показателя ПОК удельного на 24,6%.

Таким образом при проведении гемосорбции у больных с хирургической патологией органов пищеварения осложненной эндотоксикозом изменения гемодинамики как и при других активных методах детоксикации имеют разнонаправленный характер. У больных с исходным гемодинамическим диагнозом гипер- или гиподинамии, гиперволемии, нормо- или гиперперфузии тканей отмечено благоприятное

гечение эндотоксикоза. При этом проведение гемосорбции не требовало дополнительной медикаментозной коррекции параметров гемодинамики. К концу детоксикации увеличивалась перфузия тканей, улучшались показатели производительной способности миокарда. У больных с исходным гемодинамическим диагнозом в виде, гипотонии или нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии тканей на этапе заполнения колонки с сорбентом кровью отмечается снижение показателей производительной способности миокарда и перфузии тканей, при значительном увеличении показателей, характеризующих сосудистую резистентность. Причем у этих больных значительные изменения гемодинамики на этапе заполнения кровью экстракорпоральной системы создают опасность развития состояний не совместимых с жизнью больного.

ГЛАВА IV

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенный анализ клинических наблюдений позволил уточнить некоторые особенности течения эндотоксикозов у больных с хирургической патологией органов пищеварения. Настоящим исследованием установлено, что клиническое течение хирургических заболеваний органов пищеварения, сопровождающихся эндотоксикозом, в каждом конкретном случае во многом определяется конкретной нозологической формой. До настоящего времени в литературе широко распространен нозологический подход к диагностике, определению степени тяжести состояния больных и тактике лечения [72,133]. Характер изменений в пораженных органах и сроки хирургического вмешательства безусловно определяются нозологической формой заболевания [133]. И действительно наиболее значительные достижения хирургии пищеварительного тракта получены благодаря исследованиям с позиций подхода именно по нозологическому принципу. Однако при развитии критических состояний, обусловленных эндотоксикозом, значения отдельных звеньев патогенеза и клинические проявления основного заболевания, определяемые конкретной нозологией, нивелируются [36,38,137]. Как показано в работах [163,178,180,181] при различных нозологических формах заболеваний, чем тяжелее состояние больного, тем больше в клинической картине общих симптомов и меньше проявлений основного заболевания. У больных с хирургической патологией органов пищеварения это может быть связано с генерализацией инфекции и вовлечением в патологический процесс все большего числа органов и систем организма, либо увеличением степени их поражения. Если генерализация инфекционного процесса проявляется бактериемией, которая спо-

способствует появлению вторичных септических очагов, увеличивает нагрузку на органы детоксикации, то нарастающая полиорганная недостаточность больше свидетельствует о декомпенсации детоксикационной функции организма [36,38,62,67,182]. При этом патологический процесс замыкается на нарастающем уровне интоксикации, следовательно разорвать этот замкнутый порочный круг можно воздействуя только на это звено патогенеза.

При развитии критических состояний обусловленных эндотоксикозом в клинической картине доминируют общие симптомы, а проявления основного заболевания у большинства больных уходят на второй план. Причем, как показали наши исследования, наличие или отсутствие этих симптомов не зависит от пола, возраста, давности заболевания и конкретной нозологической единицы. Если же патология пищеварительного тракта не приводит к развитию критического состояния, то характер клинического течения безусловно во многом зависит от давности заболевания, возраста, пола и нозологической единицы [21,49]. Хотя в клинической картине доминируют общие симптомы, выраженность этих симптомов у больных различного возраста не одинакова. Так, для большинства больных старше 40 лет такие признаки поражения сердечно-сосудистой системы как ослабление силы верхушечного толчка, систолический шум на верхушке, глухость сердечных тонов отмечались практически у каждого больного. По данным ЭКГ нами выявлены разнообразные варианты нарушений: нарушение проводимости, нарушение метаболических процессов, нарушения трофики миокарда. У 84% больных установлены признаки ишемии миокарда, суправентрикулярные экстрасистолы, признаки перегрузки малого круга кровообращения. Наиболее постоянные изменения (у 97% больных) - уменьшение вольтажа и появление добавоч-

ных зубцов в комплексе QRS, отсутствие зубца Р, изменение сегмента ST, инверсия зубца Т, главным образом в 3-м отведении.

Обнаруженная особенность, а именно большая степень выраженности поражения отдельных органов и систем, проиллюстрированная выше на примере сердечно-сосудистой системы у больных старше 40 лет, может быть обусловлена с одной стороны сниженными компенсаторными возможностями сердечно-сосудистой системы, с другой стороны - более частой и разнообразной патологией, сопутствующей основному заболеванию. Действительно, у больных более старшего возраста чаще встречается сопутствующая патология сердечно-сосудистой системы [134,164]. Однако мы склонны считать, что выраженность симптомов поражения в более старшем возрасте у наблюдаемого контингента больных обусловлена не наличием сопутствующей патологии, а декомпенсацией адаптивных возможностей организма, поскольку аналогичные особенности, связанные с возрастом больных обнаружены и со стороны ЦНС и со стороны функции органов детоксикации [11,36,38,91,107].

При определении тяжести состояния больных с острой хирургической патологией органов пищеварения как правило учитывают локализацию процесса, нозологическую форму и давность заболевания, множество других факторов [36,68]. В литературе широко обсуждаются критерии для определения тяжести эндотоксикоза [133,163,181]. Однако существующие классификации тяжести состояния характеризуют эндотоксикоз при конкретной нозологической единице. Так, по мнению большинства авторов, критериями тяжести состояния больных перитонитами, независимо от их этиологии, следует считать лейкоцитарный индекс интоксикации, выраженность одышки, степень тахикардии, и другие [15,28,54,194]. Тяжесть сос-

яния и глубину комы при печеночной недостаточности оценивают преимущественно по степени выраженности симптомов поражения ЦНС [6,107]. Достаточно надежным критерием тяжести панкреатита многие авторы считают уровень амилазы крови [17,20,110].

Между тем эффективность терапии во многом зависит от тяжести исходного состояния больного [5,45,68]. Отсутствие единых критериев тяжести эндогенной интоксикации обуславливает противоречия в сообщениях ряда авторов об эффективности того или иного метода детоксикационной терапии у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом [3,26,38,44]. Для выяснения возможной связи эффективности проводимой терапии с методом детоксикации и тяжестью состояния больных с учетом общепринятых критериев [28,54], мы провели анализ эффективности терапии. При этом не обнаружили существенной зависимости эффективности терапии ни от тяжести исходного состояния больных, ни от метода детоксикации.

Мы предположили, что это может быть связано с одинаковой эффективностью детоксикации перитонеальным диализом, форсированным диурезом, гемосорбцией. Однако многочисленные работы советских и зарубежных исследователей свидетельствуют об обратном [2,4,19,22,37,44,79,185,188,208]. Это побудило нас к поиску более глубоких причин такого положения вещей. При этом мы обратили внимание на большое количество сообщений в литературе о разнонаправленных нарушениях гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом [23,68,180,196].

Эндогенная интоксикация является чрезвычайно сильным интегральным воздействием на организм, включающим повреждение тканей,

избежное снижение ОЦК за счет различных его компонентов, разд-
жение нервных стволов и окончаний, поражение ЦНС
35,67,138,191]. Гемодинамический компонент эндотоксикоза явля-
ется частью адаптационной реакции организма. Последняя ответс-
ственна за интенсификацию функционирования клеточных структур,
то в свою очередь определяет интенсивность их изнашивания и
приводит к повышению содержания продуктов распада структур - ме-
таболитов изнашивания в цитоплазме клеток. В связи с этим очень
важно определить оптимальные пределы гемодинамических сдвигов
при эндогенной интоксикации в условиях современной комплексной
детоксикационной терапии. При анализе литературных данных нам
удалось обнаружить, что все активные методы детоксикационной те-
рапии в той или иной степени оказывают влияние на состояние ге-
модинамики больного организма [7,27,34,85,122,158,164]. При
этом, чаще всего исследователями изучались отдельные показатели
центральной и органной гемодинамики в процессе развития заболе-
вания, а также при проведении различных методов детоксикационной
терапии [135,142,194]. Вместе с тем, некоторые авторы ставят под
сомнение правомочность оценки состояния кровообращения по от-
дельным показателям центральной гемодинамики, которые характери-
зуют ту или иную область сердечно-сосудистой системы
95,99,135]. Для того, чтобы получить сведения о состоянии сер-
дечно-сосудистой системы, необходимо учесть основные факторы,
влияющие на функцию кровообращения: минутный объем кровообра-
щения, тонус периферических сосудов, объем циркулирующей крови.
Только на основании сопоставления полученных показателей предс-
тавляется возможность судить о влиянии заболевания на функцию
сердечно-сосудистой системы, а также говорить о преимущественных

нарушениях того или иного звена системы кровообращения во время проведения детоксикационной терапии [7,15,61,80,81]. Для подтверждения возможных причинно-следственных связей нарушения кровообращения и эффективности терапии мы провели комплексное исследование состояния центральной и органной гемодинамики у больных с хирургической патологией пищеварительного тракта, осложненной эндотоксикозом при поступлении их в отделение реанимации перед проведением того или иного метода детоксикации. При этом обнаружили, что состояние центральной гемодинамики характеризуется снижением производительности сердечно-сосудистой системы, неустойчивостью с тенденцией к снижению энергетической способности миокарда и снижением сосудистой резистентности при адекватной перфузии тканей. При этом характерными изменениями органной гемодинамики являются неустойчивость и тенденция к снижению кровотока головного мозга и значительно сниженный печеночный кровоток. К таким выводам мы пришли оценивая изменения показателей центральной гемодинамики в сравнении их с таковыми у лиц контрольной группы, приняв значения последних за условную норму. Вместе с тем при анализе конкретных показателей центральной гемодинамики мы обнаружили что их величина, по данным различных авторов, в норме варьирует в широких пределах. Сравнение абсолютных средних величин отдельных показателей гемодинамики с их нормальными значениями для трактовки состояния компенсации или декомпенсации в условиях патологии неприемлемо [172]. Состояние гемодинамики, оцениваемое таким образом, абсолютно не коррелирует с тяжестью состояния больных. В частности, как сообщает М. И. Биткин с соавт. (1980), "... самые ранние исследования волемических показателей у больных с тяжелой инфекцией не выявили чет-

ий гиповолемии. Наоборот, ОЦК, измеренный плазменно-гематокритным способом, оказался значительно выше физиологической нормы". Steuens и соавт. (1953) обнаружили нормальный ОЦК у больного за несколько часов до смерти от септического шока. Между тем, в прогнозировании исхода заболевания, оценка функциональных резервов больного играет важнейшую роль. Однако сам термин "функциональные резервы больного" остается малообъяснимым. Это связано с тем, что за ним кроется неисчислимо количество показателей, позволяющих охарактеризовать деятельность жизненно важных органов и систем, их объединяющих. Нам больше импонировал многофакторный подход к оценке функциональных возможностей больного организма, как единственно верный в попытках выделить главное, магистральное направление исследований в этом направлении. По всей видимости только таким путем можно выйти из лабиринта показателей и линейных зависимостей отдельных параметров, ретроспективы исходов заболеваний. Интересны сообщения сделанные в работе L. Aukinen и S. Kaukinen (1982). Проведя ступенчатый множественный дискриминационный анализ авторы выбрали 13 параметров для разделения тех, кто "умрет или выживет". Несмотря на всю условность этих параметров прослеживается их конкретизация, что позволяет ориентировать нарушения этих параметров, а значит и уменьшать их воздействие на больной организм. Любопытна выдвинутая, а также доказанная W. Shoemaker и соавт. (1983) в проспективной серии исследований гипотеза о том, что средние величины показателей в группе выживших больных больше подходят для ориентации в лечении тяжелобольных, чем среднефизиологические константы, полученные при обследовании здоровых добровольцев. Причем этими показателями исследовались и так называемые удельные показатели объ-

мов и кровотока, рассчитанные на единицу поверхности тела. Вы-
зперечисленное созвучно с предложением Е. П. Курапова (1972) ха-
актеризовать функциональные резервы организма на основе резуль-
татов исследования МОК, ОЦК и его компонентов, водных разделов,
остояния тканей по дефицитному методу в сравнении с должными
величинами. Это явилось предпосылкой в нашей работе попытаться
вязать разнохарактерные нарушения гемодинамики у больных с эн-
токсикозом, обусловленным хирургической патологией органов пи-
еварения, с исходом заболевания, выбранным методом детоксикаци-
нной терапии.

Предлагая в качестве прогностического критерия исхода забо-
евания наличие у больного тех или иных нарушений гемодинамики
ы отчетливо представляли себе, что не существует простой форму-
ы для определения степени тяжести состояния больного, а также
адежного показателя центральной или органной гемодинамики спо-
обного прогнозировать эффективность лечебных мероприятий. Необ-
одим многофакторный подход, в основу которого была бы положена
ценка основных функций сердечно-сосудистой системы. Такой под-
од, с нашей точки зрения, может быть осуществлен на основе
омплексной оценки дефицитов в сравнении с должными величинами
дельных параметров, характеризующих изменения в насосной функ-
ии сердца, перфузии тканей, волемии.

Проанализировав изменения показателей кровообращения мы ре-
или формулировать основной гемодинамический диагноз, который
редставлен типом нарушений кровообращения в соотношении МОК,
ЦК и ПОК удельного к их должным, рассчитанным для каждого конк-
етного больного, величинам. В диагнозе также уточняли степень
тих нарушений.

Определив таким образом гемодинамический диагноз, мы пришли к выводу, что дефицитный метод наиболее приемлем и объективен для трактовки состояния перфузии тканей, волемии и объемного кровотока. Подтверждением последнего явилось то, что сравнение величин МОК, ОЦК с физиологической нормой, в ряде случаев, давало прямо противоположные выводы о типе гемодинамики, волемии и перфузии тканей. Это позволило конкретизировать тип гемодинамики для каждого больного.

Особенности состояния кровообращения у обследованных нами больных с хирургической патологией органов пищеварения с позиций общепринятой трактовки изменений величин показателей центральной и органной гемодинамики не расходятся с имеющимися в литературе данными [16,81,102,122,143]. Достоверное снижение показателей отражающих насосную функцию сердца УО, МОК, СИ можно объяснить оксическим влиянием на миокард продуктов повышенного метаболизма [186,191], действием специфического эндотоксина, так называемого MDS (миокард угнетающий фактор), а также имеющейся у большинства обследованных больных гиповолемией [7,171,172,177]. Изменения этих показателей зависят от функционального состояния организма в каждый конкретный момент, а их величины соответствуют необходимому для организма притоку крови к различным участкам тела и, по видимому, определяются потребностями тканей в кислороде [Шик,1965]. Повышенное потребление кислорода тканями вследствие активации окислительно-восстановительных процессов, нарушения микроциркуляции и транспорта кислорода к тканям приводят к увеличению концентрации недоокисленных продуктов в крови, что в свою очередь, усугубляя эндотоксикоз, снижает насосную функцию сердечной мышцы [39,105,133,163]. Снижение показателей,

тражающих энергетическую способность миокарда РИЛЖС и УЭЛЖС происходит соответственно со снижением показателей МОК, УО.

Повышение удельного ЦОК отражает степень выраженности централизации кровообращения, что можно рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на обеспечение кислородом наиболее чувствительных к гипоксии органов и систем [86,200,211].

Разработка и усовершенствование в последние годы реографической методики исследования кровообращения позволяет неинвазивно рассчитать удельный периферический кровоток методом реографии среднего пальца кисти [52]. Периферический объемный кровоток отражает степень кровоснабжения клеток и тканей организма [52]. Не выявлено отличий среднего значения удельного ЦОК в сравнении с контрольной группой. Следовательно можно предположить что, несмотря на напряжение сократительной и энергетической функции миокарда, исследованный контингент больных отличался компенсацией периферического кровотока. Это подтверждается и увеличением показателя процентного отношения МОК к должному значению, снижением удельного периферического сосудистого сопротивления, что характеризует гипердинамический вариант кровообращения.

Нами обнаружено снижение показателя процентного отношения ЦК к должному его значению по сравнению с таковым у лиц контрольной группы, что позволило констатировать у исследованного контингента больных гиповолемию. Фактор потерь и фактор резорбции свойственны не только состояниям, характеризующимся видимыми потерями. Эндотоксикоз сопровождается повреждением клеточных мембран, нарушением проницаемости сосудистой стенки [23,129,196]. Следовательно, начальные проявления эндотоксикоза связаны с гипопротеемией, что подтверждается и нашими исследо-

аниями. Гипопротеинемия приводит к снижению водосвязывающей функции белка плазмы, тем самым вызывая уменьшение объема циркулирующей плазмы. Уменьшение объема плазмы вызывает на начальных этапах развития эндотоксикоза увеличение гематокрита, реализующим самым опасным нарушением гомеостаза. В дальнейшем наблюдается снижение и глобулярного объема вследствие торможения эритропоэза и разрушения эритроцитов, что клинически проявляется наличием анемии.

Показатели сосудистой резистентности у изученного контингента больных были достоверно ниже контрольных значений. ОПСС выше на $18 \pm 3,6\%$ УПСС на $29 \pm 4,2\%$. Это, по видимому, объясняется необходимостью повышения капиллярной перфузии тканей, что позволяет сохранить величину ПОК удельного в пределах контрольных значений.

Снижение сердечного выброса является причиной уменьшения кровотока в различных органах [7,116,167,180,231]. Однако, кровоснабжение мозга и регуляция способности его сосудов к изменению просвета имеют специфические особенности [166,167,168]. Симпатическая иннервация вызывает сужение сосудов мозга в меньшей степени, чем сосудов других органов, причем синокаротидная зона вызывает сосудорасширяющее действие. Под влиянием образующихся в мозговой ткани метаболитов растяжение церебральных сосудов силой артериального давления перестает вызывать тоническое сокращение их мускулатуры. Снижение pO в артериальной крови вследствие метаболического ацидоза вызывает уменьшение церебрального кровотока, а ишемия мозга усиливает системную вазоконстрикцию [Freeman, Nunn, 1963]. Поскольку компенсаторные возможности кровоснабжения определяются не только состоянием тонуса перифери-

ких сосудов, но и сосудов мозга, вполне естественно, что изменения кровотока головного мозга особенно привлекли наше внимание. Мы обнаружили тенденцию к снижению КГМ на $12 \pm 3,1\%$ в сравнении с аналогичными показателями у больных контрольной группы. нашей точки зрения такие незначительные колебания мозгового вотока могут быть обусловлены тем, что снижение последнего исит от скорости нарастания гипотензии и развивается только де значительного снижения центрального артериального давления [Ilehei et al., 1964]. Действительно, у наших больных мозговой всток значительно уменьшался только при катастрофическом сниии артериального давления, что проявлялось развитием клиникой картины септического и/или гиповолемического шока.

Учитывая что печень выполняет главную детоксикационную роль организме человека мы поставили перед собой задачу изучить епень ее кровоснабжения в условиях комплексной интенсивной терапии эндотоксикоза. При исследовании гемодинамики печени мы отгили достоверное уменьшение показателя ПК на $47 \pm 4,9\%$ у больных хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом. Это совпадает с мнением многих авторов, которые общают о значительном нарушении кровотока печени при различных заболеваниях сопровождающихся эндотоксикозом, полиорганной недостаточностью [14, 30, 78, 273]. Наиболее выраженные нарушения арриального кровоснабжения печени обнаружены у больных с заболеваниями печени [132, 172]. К сожалению, в литературе относительно ло сообщений о нарушениях печеночного кровотока при заболеваниях желудочно кишечного тракта, требующих хирургической коррекции [19, 106]. Наблюдается оявль ухудшения гемодинамики печени о развитием у больных тяжелого пареза кишечника [12, 17, 130]. Учи-

ывая, что динамика общего и печеночного кровообращения может служить наряду с клиническими и биохимическими показателями важным критерием эффективности детоксикационной терапии [27, 45, 112, 122], мы сочли необходимым изучить печеночный кровоток в процессе детоксикационной терапии.

В связи с появлением в последние годы разнообразных методов активной детоксикационной терапии активно исследуется их эффективность и влияние на организм больного [7, 61, 81, 95, 99]. Многие авторы сообщают о значительных нарушениях гемодинамики при выполнении детоксикационных мероприятий [27, 34, 70, 122]. Вместе с тем, сама детоксикационная терапия в целом благотворно влияет на состояние больного организма, в том числе показатели центральной и органной гемодинамики [72, 82, 85, 117]. Проанализировав изменения отдельных показателей центральной и органной гемодинамики у больных в процессе выполнения перитонеального диализа, форсированного диуреза и гемосорбции мы не обнаружили существенных изменений последних в процессе выполнения того или иного метода детоксикации. Анализ средних значений изученных показателей кровообращения в процессе выполнения перитонеального диализа у больных с хирургической патологией органов пищеварительного тракта, осложненной эндотоксикозом, не показал значимых отличий на этапах диализа, а к концу детоксикации большинство из изученных показателей имело тенденцию к повышению. На этапах проведения форсированного диуреза централизация кровообращения и интенсивность печеночного кровотока нарастали, при этом увеличение минутного диуреза не менее, чем в 2 раза в сравнении с исходными значениями, сопровождалось увеличением показателей характеризующих сосудистую резистентность. При проведении гемосорбции также

наличия достоверных отличий исходных значений изученных показателей центральной и органной гемодинамики по отношению к показателям на этапе окончания детоксикации не обнаружено. В целом наши данные совпадают с имеющимися в литературе сообщениями по этому поводу [81,120]. Благоприятное влияние на функции сердечно-сосудистой системы после проведения детоксикационной терапии гемодиализом отмечают [81,82,85,117], перитонеальным диализом [3], форсированным диурезом [99].

Вместе с тем, неудовлетворенность результатами лечения изученного контингента больных с использованием активных методов детоксикационной терапии заставила нас искать другие пути оценки эффективности проводимой терапии. Установив гемодинамический диагноз мы обнаружили пять типов состояния центральной гемодинамики у наших больных. В связи с четким выделением, таким образом, пяти групп больных мы провели анализ эффективности комплексной детоксикационной терапии и исходного основного гемодинамического прогноза при использовании того или иного метода активной детоксикации. При этом нами была обнаружена зависимость между тремя этими переменными. Так, практически у всех больных с реакцией кровообращения в виде гипердинамии, гиперволемии и нормоперфузии, которым в комплексе детоксикационной терапии был выполнен перитонеальный диализ, в дальнейшем отмечалось неблагоприятное течение эндотоксикоза. Для уточнения причины этого факта мы изучили изменения показателей центральной гемодинамики в процессе выполнения метода. У большинства больных, которым выполнялся перитонеальный диализ, на этапе заполнения диализирующим раствором брюшной полости наблюдали снижение производительной способности миокарда, а у 4 из них отмечали значительное прогрессирование

сердечно-сосудистой недостаточности. Крайне скудное количество сообщений о влиянии перитонеального диализа на состояние кровообращения у больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом не позволяет определенно высказаться о природе этого явления [22,72]. Вместе с тем, достаточно большое количество авторов вполне однозначно высказываются об отрицательном влиянии повышенного внутрибрюшного давления на функцию сердечно-сосудистой системы [33,142]. Заполнение брюшной полости диализирующим раствором снижает венозный возврат, что в свою очередь уменьшает сердечный выброс и производительность миокарда [142]. Использование перитонеального диализа по предложенной нами методике позволяет уменьшить этот отрицательный момент перитонеального диализа за счет меньшего количества диализирующего раствора, вводимого в брюшную полость. Тем не менее большое влияние на процесс детоксикации и эффективность лечения оказывает исходное состояние гемодинамики. Нашими исследованиями установлено, что в ряде случаев этап заполнения брюшной полости диализирующим раствором усугубляет исходную гипердинамическую реакцию кровообращения. Это проявилось признаками перегрузки правых отделов сердца, что потребовало использования ганглиоблокаторов. У 2 больных в связи с проводимой интенсивной терапией острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности (перевод больного на ИВЛ, введение глюкокортикоидов до 16 мг/кг массы тела, кардиотоников, инфузионной терапии и т.д.) детоксикационную терапию перитонеальным диализом пришлось прекратить. Вышеизложенное позволило нам в дальнейшем отказаться от использования перитонеального диализа в комплексе детоксикационной терапии у больных с исходным гемодинамическим диагнозом в виде гипердина-

мии, гиперволемии и нормоперфузии либо использовать его после коррекции гемодинамики.

Благоприятное течение эндотоксикоза при проведении перитонеального диализа констатировали у 21 больного с исходными изменениями в гемодинамике, которые можно было охарактеризовать двумя вариантами гемодинамического диагноза: нормодинамия, гиповолемия, гипоперфузия и гиподинамия, гиповолемия, гипоперфузия. Причем, как при первом, так и при втором варианте у 10 больных на этапе заполнения брюшной полости диализирующим раствором отмечалось снижение ОЦК на 11,7%, увеличение показателя УПСС на 27,4%. МОК при этом увеличивался на 18,3%. Такие изменения показателей центральной гемодинамики расценивались нами как компенсаторные и не оказывали существенного влияния на состояние пациентов. На этапе экстракорпоральной циркуляции диализата через ионообменные смолы у 8 больных наблюдали увеличение ОЦК на 6,3%, ЦОК удельного на 12,3%, при этом показатель УПСС повышался на 18,4%. У большинства больных с описываемой реакцией кровообращения на всех этапах перитонеального диализа артериальное давление (среднединамическое) оставалось стабильным на уровне 86,4 мм. рт. ст. Все вышеописанные изменения показателей центральной гемодинамики не требовали дополнительной медикаментозной коррекции и позволяли выполнять перитонеальный диализ в соответствии с описанной методикой. Эффективность удаления токсических метаболитов при выполнении перитонеального диализа у этой группы больных подтверждалась и увеличением времени жизни простейших в сыворотке крови.

Подводя итог вышесказанному можно утверждать, что как показали наши исследования, проведение перитонеального диализа у

больных с благоприятным и неблагоприятным течением эндотоксикоза, обусловленного хирургической патологией органов пищеварения сопровождалось разнонаправленными изменениями гемодинамики. Так при наличии в исходном состоянии нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии изменения гемодинамики на этапах диализа незначительны, не влияют на общее состояние больных и не требуют дополнительной медикаментозной коррекции. При наличии в исходном состоянии больных гипо- или гипердинамии, гиповолемии, гипоперфузии на этапах диализа отмечаются сдвиги в показателях отражающих сократительную способность миокарда. При этом, как показал анализ характера течения эндотоксикоза у изученного контингента больных проведение перитонеального диализа наиболее эффективно и безопасно при нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии или при гиподинамией, гиповолемией, гипоперфузией.

Проведя анализ эффективности комплексной детоксикационной терапии больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом у которых был использован форсированный диурез мы также выявили зависимость между характером течения эндотоксикоза и исходным гемодинамическим диагнозом. Так у большинства больных с исходной реакцией кровообращения в виде гипердинамии, гиперволемии и нормоперфузии при проведении форсированного диуреза отмечалось неблагоприятное течение эндотоксикоза. При этом на этапе "водной" нагрузки мы отметили увеличение МОК на 47,3%, ОЦК на 56,4% при увеличении показателей сосудистой резистентности УПСС и ОПСС на 17,5%. Такие изменения показателей центральной гемодинамики мы объясняем увеличением ОЦК, что может усугублять развитие гипердинамической фазы септического шока [69,180]. Наряду со снижением показателей отражающих энергети-

ческую способность миокарда, такое состояние гемодинамики позволило нам объяснить и клинические проявления в этот период - появление загрудинных болей у 2 больных, прогрессирование одышки с возникновением влажных хрипов в нижних отделах легких (у 4 больных). Вышеперечисленные клинические симптомы служили основанием для прекращения инфузионной терапии и введения салуретиков (лазикс 2 мг/кг).

Неблагоприятное течение эндотоксикоза у больных при проведении форсированного диуреза отмечено также и при гипердинамии, гиповолемии, гиперперфузии. У большинства этих больных на этапе водной нагрузки УПСС в среднем увеличивалось на 84,3%, а МОК на 43,4%. Следует по видимому полагать, что увеличение ОЦК приводило к срыву компенсаторных возможностей насосной функции сердца, что в свою очередь вызывало повышение тонуса периферических сосудов. Несмотря на кажущееся благополучие, уменьшение при этом ПУК удельного свидетельствовало о крайне неудовлетворительном кровоснабжении тканей. У одного больного на этапе форсирования диуреза отмечено прогрессирующее снижение АД среднединамического на 50,7% и более, а УПСС на 64,3%, что потребовало интенсивной противошоковой терапии. Подобного рода реакции кровообращения на введение салуретиков описаны в литературе [184].

У больных с гемодинамическим диагнозом гиподинамии, гиповолемии, гиперперфузии которым с деинтоксикационной целью проводили форсированный диурез, отмечено неблагоприятное течение эндотоксикоза. Повышение ОЦК на этапе водной нагрузки на 34,5%, УПСС на 15,7% у этих больных сопровождалось увеличением АД среднединамического. Это привело к развитию стойкой артериальной гипертензии у 1 больного. Хотя в литературе и сообщаются факты

увеличения МОК при повышении ОДК [18,30], тем не менее в наших исследованиях мы не всегда обнаруживали эту четкую взаимосвязь. В данном случае мы склонны полагать, что гипердинамия была обусловлена не только возникшей гиперволемией, но и существенным повышением тонуса периферических сосудов. Это косвенно подтверждается и уменьшением ПОК удельного у этого больного. У незначительного количества больных отмечено снижение КГМ на 44,3%, при этом в клинической симптоматике отмечено появление интенсивных головных болей, двигательного беспокойства. С нашей точки зрения какими бы совершенными механизмами ауторегуляции не обладало мозговое кровообращение, в конечном итоге оно осуществляется под контролем общей системы рефлекторной регуляции и в целом подчиняется основным законам, характерным для кровообращения в целостном организме [128,135,168]. Следует полагать, что в связи с этим регуляция системы кровообращения мозга находится в органической зависимости от адаптационных способностей центральной нервной системы. При повышении внутричерепного давления механизмы ауторегуляции изменяются, а кровообращение мозга подчиняется общим законам рефлекторной регуляции сосудистого тонуса. В связи с вышеизложенным снижение мозгового кровотока у наших больных можно объяснить нарушениями центральной гемодинамики, что подтверждается наличием у этих больных сниженного тонуса периферических сосудов, гиперволемией. В связи с наличием у этих больных клиники отека-набухания головного мозга можно видимо полагать, что рефлекторные изменения тонуса сосудов головного мозга при действии чрезмерных раздражителей подчиняются общим законам регуляции кровообращения, причем срыв компенсаторных механизмов мозгового кровообращения наступает под влиянием сильных раздра-

жителей тем скорее, чем больше изменены функции мозга.

Двое из 20 больных с неблагоприятным течением эндотоксикоза, которым проводился форсированный диурез при исходном выявленном гемодинамическом диагнозе, умерли. У одного причиной смерти явилось прогрессирование эндотоксикоза с развитием полиорганной недостаточности. У второго непосредственной причиной смерти явилась острая сердечно-сосудистая недостаточность с развитием отека легких. Такое распределение больных по эффективности проведенной комплексной терапии с использованием форсированного диуреза позволило нам выявить зависимость течения эндотоксикоза от исходного гемодинамического диагноза.

Благоприятное течение эндотоксикоза отмечено у больных с гиподинамией, гиповолемией, гипоперфузией и нормодинамией, гиповолемией, гипоперфузией. С нашей точки зрения наличие таких нарушений гемодинамики безусловно требует предварительной ее коррекции перед любым вмешательством извне. Метод форсированного диуреза, примененный нами с использованием осмотических диуретиков, позволял первоначально скорректировать имеющиеся нарушения гемодинамики и провести детоксикационную терапию. Учитывая, что фуросемид вызывает уменьшение МОК, уменьшение ОЦК и межклеточной жидкости [99], мы у больных с исходным гемодинамическим диагнозом гиподинамии, гиповолемии, гипоперфузии пользовались осмотическими диуретиками при наличии диуреза не менее 0,5 мл/мин. При этом на этапе водной нагрузки у этих больных величина ОЦК по своим значениям приближалась к должной. Соответственно нами было отмечено увеличение МОК на 24,4%. Это благотворно влияло на работу сердца, при этом хотя показатели сосудистой резистентности и не отличались от исходных значений (до проведения детоксика-

ции), показатели РИЛЖС и УЭЛЖС возрастали на 24,5% и 23,6% соответственно.

Практически у всех этих больных в процессе проведения форсированного диуреза и в ближайшее время после окончания детоксикации отмечена положительная динамика: нормализация или снижение температуры тела, исчезновение жажды, уменьшение тахикардии, стабилизация артериального давления.

Таким образом проведение форсированного диуреза у больных с благоприятным и неблагоприятным течением эндотоксикоза обусловленного хирургической патологией органов пищеварения сопровождается разнонаправленными изменениями гемодинамики. Так, наличие в исходном состоянии нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии сопровождается благоприятным течением эндотоксикоза. При этом показатели отражающие производительность сердечно-сосудистой системы, степень волемии имели тенденцию к нормализации. Использование метода форсированного диуреза при гипердинамии, гиперволемии, гиперперфузии и при гипердинамии, гиповолемии и гипоперфузии приводит к увеличению показателей сосудистой резистентности, что сопровождается неблагоприятным течением эндотоксикоза. Причем, у больных с неадекватным диурезом более выраженные изменения гемодинамики отмечаются на этапе водной нагрузки.

Одним из наиболее эффективных методов детоксикации в последнее время считают гемосорбцию [81,84,87]. Вместе с тем применение гемосорбции при терминальных и критических состояниях, обусловленных эндогенной интоксикацией, в связи с наличием тех или иных нарушений гемодинамики, до последнего времени было ограничено [27,45,112]. Ограничения связаны с неблагоприятным воздействием гемосорбции на гемодинамику из-за эффекта "утечки"

крови в экстракорпоральный контур [158,164], централизации кровообращения [70,112], сорбции биологически активных веществ [141]. В то же время гемосорбция позволяет быстро удалить из организма большое количество токсических веществ и тем самым разорвать порочный круг патологических реакций, обусловленных интоксикацией, что делает ее проведение необходимым при многих реанимационных ситуациях [81,84].

Гемосорбция с применением модифицированных ионообменных смол МХТИ (анионита А-1-2 МХТИ, катионита К-1-2 МХТИ, полиамфолита МХТИ), которые обладают свойствами избирательного удаления из крови метаболитов катионного или анионного типа, а также атромбогенными и бактерицидными свойствами, позволяет с большой эффективностью извлекать из крови метаболиты катионного или анионного типа не нарушая гомеостаза [14,19]. В связи с этим представляет известный интерес изучение влияния ионообменной гемосорбции на состояние гемодинамики и течение эндотоксикоза с возможностью оценки эффективности детоксикации в этом контексте.

Согласно полученным нами данным у больных с хирургической патологией органов пищеварения, при развитии эндотоксикоза с реакцией кровообращения в виде нормо-гиподинамии, гиповолемии, гипоперфузии во время гемосорбции отмечали неблагоприятное течение эндотоксикоза. При этом на этапе заполнения колонки с сорбентом кровью у этих больных зафиксировано снижение АД среднестатистического на 18,4%, МОК на 14,3%, и повышение УПСО на 45,4%. Это коррелирует с данными авторов, которые подтверждают полученные нами результаты [85]. Такие изменения показателей гемодинамики некоторые авторы склонны объяснять включением дополнительного экстракорпорального контура циркуляции и тем самым удалени-

ем определенного объема циркулирующей крови из организма больного [112,117,139]. Повышение УПСС следует, по видимому, объяснять как компенсаторную реакцию, направленную на удержание артериального давления и поддержание адекватного кровообращения в органах и тканях наиболее чувствительных к гипоксии. Это подтверждается и тем, что показатели ПК и КГМ при этом изменялись недостоверно, хотя и отмечена тенденция к их снижению. Достоверное снижение ПУК удельного на 33,2%, по всей видимости, подтверждает вышесказанное. Выявленное уменьшение ОЦК по отношению к исходным значениям не компенсируется повышением МОК и по всей видимости ведет к снижению артериального давления и возникновению коллаптоидных реакций во время заполнения колонки с сорбентом кровью. Следует полагать, что выявленные изменения отдельных показателей центральной и органной гемодинамики объясняют и возникновение клинических изменений в течении эндотоксикоза при выполнении гемосорбции. У большинства обследованных больных независимо от характера эндотоксикоза наличие гиповолемии и гипоперфузии тканей при проведении гемосорбции сопровождалось увеличением одышки и тахикардии. У двух больных при этом отмечались галлюцинации, психомоторное возбуждение. У троих больных на этапе заполнения колонки с сорбентом кровью наблюдали потерю сознания при развитии стойкой гипотонии, что потребовало прекращения детоксикации и проведения противошоковых мероприятий (инфузионная терапия растворами альбумина, полиглобина, введение глюкокортикоидов). Один больной умер во время проведения гемосорбции при прогрессировании отека легких.

Несмотря на то, что один из наиболее эффективных методов детоксикации в настоящее время, такой как гемосорбция, применя-

ется в медицине уже более 25 лет до сих пор не решен вопрос о критериях её эффективности. Единственным абсолютным критерием эффективности служит удаление из организма вещества, вызывающего развитие патологического процесса, так называемого маркера интоксикации. В случае экзогенных отравлений им является отравляющее вещество (яд), снижение содержания которого в организме свидетельствует об эффективности метода детоксикации [257]. Возможность высокого клиренса удаляемого вещества служит одним из основных показаний для применения того или иного метода активной детоксикации. Этого правила придерживается большинство зарубежных исследователей, чем объясняется довольно узкая сфера клинического применения гемосорбции за рубежом [252].

Между тем большое количество отечественных исследователей сообщают о благоприятном действии гемосорбции при эндогенных интоксикациях [99,120,132]. После проведения экстракорпоральной гемокарбоперфузии проявляются так называемые парасорбционные эффекты этого метода детоксикации - улучшается перистальтика кишечника у больных с перитонитами, уменьшается токсичность крови (по реакции лейкоцитарного и эритроцитарного звеньев гомеостаза), содержание фибриногена, мочевины, активности ряда ферментов, что в целом характеризуется как позитивные изменения в течение заболевания [20,45,145]. У больных с печеночно-почечной недостаточностью многие авторы отмечают улучшение неспецифической гуморальной защиты организма после гемосорбции - возрастание бактерицидной активности сыворотки крови, содержания комплемента, бета-лизинов, лизоцима [154,158]. На значительное повышение концентрации циркулирующих иммунных комплексов у больных с сепсисом и ее уменьшение после гемосорбции обращают внимание С.Б. Пашутин с соавт..

Проанализировав результаты терапии гемосорбцией мы обнаружили, что у больных с благоприятным течением эндотоксикоза кровообращение в исходном состоянии оценено следующими гемодинамическими диагнозами: гипердинамия, гиперволемиа, нормоперфузия и гиподинамия, гиперволемиа, гиперперфузия. При этом на всех этапах введения гемосорбции изученные показатели гемодинамики существенно не изменялись. Вместе с тем, литературные данные свидетельствуют о выраженных нарушениях периферического кровотока с нарушением кровоснабжения тканей в условиях гипердинамической акции кровообращения [165,166,179]. Полученные нами результаты можно объяснить высокой детоксицирующей способностью гемосорбции носбменными смолами, что предупреждает возникновение гемодинамических расстройств, а в ряде случаев приводит к значительному улучшению состояния кровообращения [101]. Так и по нашим данным, ряду с незначительными изменениями показателей центральной гемодинамики в процессе гемосорбции при вышеуказанном исходном гемодинамическом диагнозе, отмечена тенденция к улучшению перфузий тканей, что проявилось увеличением показателя ПОК удельного на 6%.

Высокая детоксикационная эффективность гемосорбции у больных хирургической патологией органов пищеварения осложненной эндотоксикозом, изменения гемодинамики у этой категории больных определяют разработку методических аспектов применения гемосорбции при нестабильной гемодинамике, сердечно-сосудистой недостаточности, отеке легких. Нами выявлено, что при проведении гемосорбции изменения гемодинамики, как и при других активных методах детоксикации, имеют разнонаправленный характер. У больных с исходным гемодинамическим диагнозом гипер или гиподинамия, гиперволемиа, нормо- или гиперперфузия тканей отмечено благоприятно.

ое течение эндотоксикоза. При этом проведение гемосорбции не бовало дополнительной медикаментозной коррекции параметров юдинамики. К концу детоксикации увеличивалась перфузия тка- и, улучшались показатели производительной способности миокар-

У больных с исходным гемодинамическим диагнозом в виде гипо- и нормодинамией, гиповодемией, гипоперфузией тканей на этапе за- нения колонок с сорбентом кровью отмечается снижение показате- лей производительной способности миокарда и перфузии тканей, и значительном увеличении показателей, характеризующих сосу- дную резистентность. Причем у этих больных значительные изме- ния гемодинамики на этапе заполнения кровью экстракорпоральной емы создают опасность развития состояний не совместимых с знью больного.

Выявленные нами закономерности в течение эндотоксикоза, эф- фективности терапии с использованием активных методов детоксика- и и состояния гемодинамики, определяемого дефицитным методом, зводили определить гемодинамические критерии для использования тивных методов детоксикации. Руководствуясь полученными данны- мы у 30 пациентов с эндотоксикозом различной степени выражен- сти по клинико-лабораторным данным, при выборе метода детокси- ции использовали только гемодинамический диагноз установленный дефицитному методу и оценивали эффективность проведенной те- пии по критериям, оговоренным нами в предыдущей главе. При ом были получены следующие результаты.

Как видно из приведенной таблицы благоприятный исход в те- ние эндотоксикоза наблюдался в подавляющем большинстве случаев и выборе метода детоксикации в соответствии с гемодинамическим агнозом. При этом летальность в контрольной группе составила 1% . В случаях благоприятного течения эндотоксикоза длитель- ьсть пребывания на реанимационной койке не превысила трех дней.

Таблица 4.16

Эффективность детоксикационной терапии в зависимости
от метода детоксикации и гемодинамического диагноза
в контрольной группе $n = 30$

Метод детоксикации	Гемодинамический диагноз	Исход	
		благо- прият.	небла- гопр.
ГЕМОСОРЕЦИЯ	Гипердинамия, гипervолеия,		
	нормоперфузия	4	1
	Гиподинамия, гипervолеия,		
	гиперперфузия	5	
ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ	Гиподинамия, гиповолеия,		
	гипоперфузия	6	1
	Нормодинамия, гиповолеия,		
	гипоперфузия	3	
ФОРСИРОВАННЫЙ ДИУРЕЗ	Гиподинамия, гиповолеия,		
	гипоперфузия	7	
	Нормодинамия, гиповолеия,		
	гипоперфузия	2	1

ВЫВОДЫ

1. Изменения гемодинамики у больных с хирургической патологией органов пищеварения, при развитии эндотоксикоза характеризуются снижением производительности сердечно-сосудистой системы, дефицитом ОЦК, нарушениями перфузии тканей. Причем выраженность этих изменений имеет индивидуальный характер у каждого конкретного больного.

2. Форсированный диурез, гемосорбция и перитонеальный диализ, вызывают разнонаправленные изменения гемодинамики у больных с хирургической патологией пищеварительного тракта. При этом выраженность и направленность этих изменений определяется характером исходного состояния кровообращения.

3. При включении в комплексную терапию активных методов детоксикации необходимо учитывать гемодинамический диагноз, основанный на дефицитном методе оценки исходного состояния производительной способности сердечно-сосудистой системы, степени волемических нарушений и адекватности перфузии тканей.

4. У больных с хирургической патологией органов пищеварения, при развитии эндотоксикоза с реакцией кровообращения в виде гипер- или гиподинамии, гиперволемии и нормо- или гиперперфузии наиболее благоприятные изменения гемодинамики наблюдаются при проведении гемосорбции. Стартовая водная нагрузка при использовании форсированного диуреза должна быть исключена. При этом обязателен контроль адекватности диуреза на введение салуретиков. Проведение перитонеального диализа у этих больных возможно, только с использованием кардиотоников и обязательным контролем сократительной способности миокарда на этапе заполнения брюшной полости диализирующим раствором.

5. У больных с хирургической патологией органов пищеварения, при развитии эндотоксикоза с реакцией кровообращения в виде нормодинамии, гиповолемии, гипоперфузии при невозможности адекватного восполнения ОЦК проведение гемосорбции вызывает выраженные изменения гемодинамики, что делает использование этого метода нежелательным. Форсированный диурез и перитонеальный диализ у этих больных более предпочтительны, поскольку влияние на гемодинамику при этом менее выражено и не требует дополнительной медикаментозной коррекции.

6. У больных с хирургической патологией органов пищеварения, при развитии эндотоксикоза с реакцией кровообращения в виде гипо- или гипердинамии, гиповолемии, гипоперфузии проведение гемосорбции следует считать противопоказанным, так как этап заполнения кровью экстракорпоральной системы вызывает значительное изменение центральной гемодинамики, что в ряде случаев вызывает состояния не совместимые с жизнью больного. Более предпочтительным у этих больных следует считать проведение форсированного диуреза. При этом объем водной нагрузки необходимо определять с учетом дефицита ОЦК. Коррекция ОЦК также обязательна и при проведении у этих больных перитонеального диализа.

7. Учет гемодинамического диагноза позволяет индивидуализировать детоксикационную терапию с использованием гемосорбции, перитонеального диализа и форсированного диуреза у каждого конкретного больного с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом, а также снизить летальность у этой категории больных на 4,3%, а длительность лечения на 3,7 дня.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И РЕАЛИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Для оптимизации комплексной терапии и выбора активного метода детоксикации целесообразна оценка исходного состояния кровообращения.

2. Оценка состояния кровообращения должна проводиться с использованием гемодинамического диагноза, что позволяет прогнозировать эффективность терапии с использованием перитонеального диализа, гемосорбции и форсированного диуреза и таким образом снизить летальность и продолжительность лечения больных с хирургической патологией органов пищеварения, осложненной эндотоксикозом.

3. Для расчета параметров, необходимых при гемодинамической диагностике, целесообразно использование разработанных номограмм, что значительно снижает трудоемкость и время затрачиваемое на постановку диагноза.

4. Перитонеальный диализ рекомендуется проводить по предложенному в работе методу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Апанченко В. Г. , Лужников Е. А. и др. Гемосорбция и УФО крови при отравлениях. - Клиническая медицина, N 2, 1988, С.122-127.
2. Андрейман Л. А. и др. Метод микрогемоперфузии как объективный способ оценки эффективности адсорбирующих материалов. Диализ и трансплантация. - Рига, 1980, С. 64-66
3. Андрейман Л. А. , Померанц О. Г. , Квицинская Е. А. и др. Уровень желчных кислот в сыворотке крови при лечении механической желтухи методом гемосорбции// Клиническая медицина, 1983, N 7, с. 74-77.
4. Астапенко В. Г. , Мазур Л. И. , Николайчик В. В. Гемосорбция у больных с печеночной недостаточностью// Советская медицина 1984, N 7, с. 56-60
5. Астапенко В. Г. , Мазур Л. И. Применение экстракорпоральной гемосорбции в хирургической гепатологии // Хирургия, 1985, N 4, с.100-105
6. Баранова И. Н. , Фрумин Л. Е. , Кутьина В. М. , Удовиченко А. И. Использование в лабораторной практике отечественных волоконных синтетических сорбентов для разделения Т- и В-лимфоцитов// Гематология и донорство, 1988, N 4, с. 56-58
7. Белорусов О. С. , Кислухин В. В. и др. Исследование параметров центральной гемодинамики у больных во время гемодиализа// Хирургия, 1989, N 6, с. 21-23
8. Беляева В. С. Гемодинамика у больных хроническими диффузными заболеваниями печени// Кардиология, 1969, N 6, с. 35-39

9. Беляков М.А., Сериков В.Б. и др. Гемосорбция в профилактике легочных осложнений при трансфузиях консервированной крови // Анестезиология и реаниматология, 1984, N 2, с. 34-37
10. Бердичевский М.С., Левин Ю.И., Машков О.А. и др. Гемои-
лимфосорбция при кардиогенном шоке// Кардиология, 1980,
N 11, с. 94-98
11. Береснев А.В., Амеличев Б.Д., Назаренко П.Н. и др. Сос-
тояние периферической крови и функции печени у больных
циррозом после гемосорбции// Терапевтический архив,
1983, N 2, с. 60-62
12. Берштейн С.А. О механизмах гемодинамических реакций на
изменения кислородного баланса организма. - Автореф.
... дисс. канд. мед. наук, Киев, 1973
13. Берченко В.В., Берченко Г.Н., Кесяк Г.А. Фагоцитарная
активность нейтрофильных гранулоцитов периферической
крови после её ультрафиолетового облучения у больных с
гнойнными ранами// Клиническая хирургия, 1978, N 1, с.
26-28
14. Благосклонов А.С., Бердикян Т.Я. Некоторые показатели
гемодинамики при гемосорбции ионообменными смолами у
больных с механической желтухой. В кн.: Гемосорбция,
М., 1977, с. 134-141
15. Благосклонов А.С., Бердикян Т.Я. Изменение некоторых
показателей гемодинамики при применении метода гемо-
сорбции у больных с длительной механической желтухой. -
Об. трудов Второго Московского мединститута., М., 1975
Вып. 1 с. 138-140

16. Блохин В. И., Новосельцев А. Е., Изменения печеночного и периферического кровотока как показатели тяжести течения панкреатита// Терапевтический архив, 1981, N 6, с. 116-119
17. Блохин В. И., Новосельцев А. Е., Семенова Л. А. Состояние печеночного и периферического кровотока при остром панкреатите// Вопросы практической гастроэнтерологии, 1981, N 3, с. 203-204
18. Боголюбов М. Н., Тимофеев М. Ф., Фомичев В. И., Климашев И. О. О взаимосвязи центральной гемодинамики и печеночного кровотока// Клиническая медицина, 1986, N 4, с. 115-119
19. Богоявленский В. Ф., Ситников В. А. и др. Гемосорбция в клинической практике. Обзор. // Каганский медицинский журнал 1983, N 2 с. 115-121
20. Бондарев В. И., Тараненко Л. Д. и др. Гиперферментемия и её коррекция методом гемосорбции у больных острым разлитым перитонитом. - Донецк, 1984, с. 174
21. Бородач В. А., Применение перидуральной блокады в хирургическом лечении желчнокаменной болезни. - Дисс. ... к. м. н. Новосибирский гос. мединститут 1986
22. Бээн С. Г., Сорокин Н. И., Нольф К. Д. и др. Перитонеальный диализ. - М., Мед., 1984, с. 400
23. Булах А. Д., Косяков А. Н. Причины возникновения ознобов при гемосорбции и меры их профилактики// Клиническая хирургия 1985, N 3, с. 50-52
24. Бунин Р. Н., Слизов Ю. Г. и др. Влияние гемосорбции на содержание некоторых гормонов в крови больных с панкрео-

некрозом и гепаторенальным синдромом // Анестезиология и реаниматология, 1982, N 3, с. 35-37

25. Бутылин А. П., Волобуев М. М. и др. Ультрафиолетовое облучение крови больных в комплексном лечении гнойно-воспалительных заболеваний// Клиническая хирургия, 1989, N 1, с. 27-28
26. Буценко В. М., Камеристый Г. М. и др. Применение селенки свиньи в комплексном лечении больных с гнойной хирургической инфекцией// Клиническая хирургия, 1988, N 1, с. 46-47
27. Быригин А. М., Голубев С. В. и др. Осложнения экстракорпоральной гемосорбции и методы их профилактики// Советская медицина 1984, N 7, с. 32-35
28. Веронский Г. И., Зотов В. А., Пупышев Н. Л. Повышение эффективности лимфосорбции у больных с механической желтухой// Вестник хирургии, 1989, N 1, с. 29-32
29. Вицель А. А., Возможности метода реопульмонографии. Обзор// Казанский медицинский журнал, 1988, N 2, с. 119-122
30. Вомельнов В. Г., Оранский М. Е. Диагностика и коррекция нарушений центральной и регионарной гемодинамики у больных с разлитым перитонитом// Вестник хирургии, 1978, N 1, с. 111-113
31. Гаврилов М. Д. и др. Применение гемосорбции при тяжелой форме лептоспироза в условиях гарнизонного госпиталя // Военно-медицинский журнал, 1984, N 7, с. 58
32. Гармаш Р. Я., Соколов А. В., др. Показатели тетраполярной реографии в выявлении нарушений гемодинамики малого

круга кровообращения// Врачебное дело, 1987, N 7, с. 20-22

33. Гемодинамика в норме и патологии . - Сб. науч. трудов Первый Ленинградский мединститут. Под ред. В. А. Алмазова и Л. А. Цирлина. Л.: 1-й ЛМИ, 1978. с. 171
34. Геных С. Н. , Бойца А. В. Осложнения при проведении гемосорбции и методы их предупреждения. Обзор//Советская медицина, 1986, N 4, с. 48-50
35. Гинкас Е. М. , Гемосорбция в лечении больных с печеночной недостаточностью// Анестезиология и реаниматология, 1985, N 3, с. 56-60
36. Гологорский В. А. и др. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом// Хирургия, 1988, N 2, с. 73-77
37. Гончар Д. И. , Гипербарическая оксигенация и гемосорбция в интенсивной терапии посттрансфузионного гемолиза крови//Анестезиология и реаниматология, 1985, N 4, с. 32-34
38. Гостищев В. В. , Синовец А. А. , Диагностика и лечение интоксикационного синдрома при разлитом перитоните// Вестник хирургии, 1986, N 12, с. 43-46
39. Гудивак И. И. Интенсивная терапия при хирургическом лечении больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, профилактика и коррекция гомеостаза в организме (клинико-экспериментальное исследование) - Автореф. на соиск. ... докт. мед. наук. Л. 1987
40. Гульман Н. И. , Винник Ю. С. , Полпов В. О. Внутривеночная

гемодинамика и нарушения в системе микроциркуляции при остром панкреатите по данным реогепаатографии и конъюнктивальной капилляроскопии// Клиническая хирургия, 1981, N 11, с. 15-18

41. Гундаров И. А., Константинов Е. Н., Бритов А. Н. Типы центральной гемодинамики у мужчин 35-49 лет с нормальным, пограничным уровнями артериального давления и лабильной артериальной гипертензией//Терапевтический архив, 1983, N 12, с. 34-37
42. Гуревич М. И., Берштейн С. А. Основы гемодинамики. - Киев, "Наукова думка", 1979, с. 232
43. Давыдкин А. Ф., Лосев С. В., Иванов А. П. Устройства для экстракорпоральной оксигенации крови при гемосорбции// Медицинская техника, 1986, N 1, с. 49-50.
44. Дворецкий Л. И., Воробьев П. А., и др. Место плазмафереза в лечении тяжелых форм бронхиальной астмы// Терапевтический архив 1987, 3, с. 57-60
45. Деденко И. К., Захараш М. П., Квитко А. Б. Клинико-лабораторные критерии применения оптимального объема и скорости гемосорбции// Клиническая хирургия 1984, 3, с. 27-30
46. Дмитриев А. А., Бектимиров Р. А., Николаенко Э. М. Оценка вариантов доступов к сосудам при операции гемосорбции в зависимости от режима и тактики лечения//Анестезиология и реаниматология 1982, 1, с. 35-37
47. Дубилей П. В., Уразаева З. В., Хамидов Х. С. Барьерная функция легких и обеспечение гомеостаза. - Иад. Казанского университета 1987, с. 112

48. Дудченко М. А. , Китуря Е. М. , Перекисное окисление липидов и реологические свойства крови у больных стенокардией//Врачебное дело 1988, 1, с. 37-39
49. Евтушенко Л. Я. Кровообращение в печени в постреанимационном периоде: (Характер и механизмы нарушений, взаимосвязь с системной гемодинамикой, поиски путей патогенетической коррекции). - Автореф. дисс. на соискание ... докт. мед. наук. , Камерово 1979
50. Евтушенко Л. Я. Печеночный кровоток в раннем постреанимационном периоде// Анестезиология и реаниматология 1984, 1, с. 37-41
51. Егорова В. В. , Шмилевич Л. А. , Павлова И. А. Новый естественный антикоагулянт протеин С и его клиническое значение // Клиническая медицина N 2, 1988, С. 14-20
52. Елизарова Н. А. , Битар С. , Алиева Г. Ф. , Цветков А. А. Изучение регионарного кровообращения с помощью импедансометрии // Терапевтический архив N 12, 1981, С. 16-21
53. Ермоленко В. Н. Постоянный амбулаторный перитонеальный диализ (обзор литературы) //Урология и нефрология N 3, 1980, С. 70-73
54. Ерухин И. А. , Белый В. Я. , Ефременков Е. А. Центральная гемодинамика при разлитом перитоните // Вестник хирургии N 11, 1983, С. 46-51
55. Ефимов В. О. , Молоденков М. Н. , Седова А. А. Состояние гемостаза у больных с печеночной недостаточностью при гемосорбции // Анестезиология и реаниматология N 4, 1977, С. 84-87
56. Жаворонков Л. П. Реогепатография при перитоните// Хирургия N 8, 1977, С. 33-37

57. Закс И.О., Адаменко Н.П., Харьковской О.А., Николаев В.Г., Медведев С.В. Применение гемосорбционного метода в экспериментальной и клинической реаниматологии // Патологическая физиология N 6, 1983, С. 46-49
58. Земсков В.С., Шор-Чудновский М.Е., Картель М.Т. и др. Применение углеродных энтеросорбентов СКН в комплексном лечении больных с обтурационной желтухой // Клиническая хирургия N 9, 1989, С. 1-3
59. Карлинский В.М., Каплан Н.С. Количественное определение печеночного кровотока методом тетраполярной реогепатографии // Здоровоохранение Казахстана N 4, 1982, С. 41-43
60. Кариман В.Л. Газовый анализ сердечной деятельности - Москва, Медицина, 1985, С. 170
61. Касымов Ш.З., Кириченко И.П., Хамитов П.Н., Калмакова Г.А. Центральная и гепатопортальная гемодинамика при гемосорбции в эксперименте // Кровообращение N 3, 1983, С. 36-39
62. Квицинская Е.А., Андрейман Л.А., Сизова С.М. и др. Токсические вещества среднемолекулярной массы и их динамика при гемосорбционных методах лечения печеночной и печеночно-почечной недостаточности. - В кн.: Экспериментальная гепатология. Рига, 1985, С. 98-102
63. Кедров А.А. О методике реоэнцефалографии // Кардиология N 2, 1988, С. 121-122
64. Керопян О.К. Гемосорбция как метод активной предоперационной подготовки больных с механической желтухой. - В кн.: Материалы I советской научной конференции молодых

ученых I ММИ, МГУ и II МОЛГМИ, Москва, 1983, С. 34-35

65. Кожанов А. Д., Реаников И. С., Шихман Ш. М. Перфузионная система для лечения печеночной недостаточности методом гемосорбции // Анестезиология и реаниматология N 3, 1977, С. 70-72
66. Колесников И. С., Лыткин Н. И., Тищенко Н. И. и др. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях // Вестник хирургии N 1, 1981, С. 9-15
67. Колыбин В. С., Гулый Ю. Л. Осложнения и причины смерти у больных с терминальной почечной недостаточностью, леченных диализом и пересадкой трупных почек // Урология и нефрология N 1, 1981, С. 45-48
68. Корякин А. М., Сусли П. А. К патогенезу и лечению острого разлитого перитонита // Вестник хирургии N 1, 1968, С. 23-25
69. Косоногов Л. Ф., Родионов В. М. Гемосорбция на фоне вспомогательного экстракорпорального кровообращения при лечении септического шока // Анестезиология и реаниматология N 1, 1982, С. 33-35
70. Костомарова Л. Г., Каштанова И. С. Влияние детоксикационной гемосорбции на состояние гемодинамики. - В кн.: Сорбционная детоксикация в клинической практике. М., 1979, С. 29-39
71. Котляров В. С. Механизм повышения всасывательной способности брюшины под влиянием низкочастотного ультразвука // Клиническая хирургия N 1, 1988, С. 35-36
72. Кочнев О. С., Ким Ю. Х., Ким И. А., Шайморданов Р. Ш. Эф-

фективность перитонеального диализа и внутрибрюшинной инфузии антибиотиков в лечении разлитого перитонита // Хирургия N 3, 1986, С. 40-44

73. Крейнс В. Н. , Дмитриева А. В. Влияние регионарной гемосорбции на состояние кардио- и гемодинамики при синдроме длительного раздавливания // Физиологический журнал N 3, 1983, С. 373-374
74. Кривулин Д. Б. , Грошев А. Н. , Бурушкина Т. Н. , Олейников В. Г. и др. Лечение гемосорбцией терминальной стадии печеночно-почечной недостаточности, вызванной лептоспирозом // Анестезиология и реаниматология N 2, 1983, С. 35-39
75. Кузнецов В. М. , Молоденков М. Н. , Благосклонов А. С. Лечение больных первичным билиарным циррозом гемосорбцией // Клиническая медицина N 6, 1978, С. 79-83
76. Кузнецова Е. Н. , Змыагова А. В. Состояние гемокоагуляции у больных вирусным гепатитом и влияние методов гемосорбции. - В кн.: Вирусные гепатиты- Тбилиси, 1982, С. 110-115.
77. Крылов Н. Л. , Шеляковский М. В. , Зеркалов В. Н. , Мураневич В. В. Опасности перитонеального диализа при разлитом перитоните // Военно-медицинский журнал N 2, 1982, С. 27-29.
78. Левин Ю. М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. - Москва, Медицина, 1973, С. 200
79. Лопаткин Н. А. , Ярмоленский И. С. , Степанова Ю. Н. Постоянный перитонеальный диализ // Урология и нефрология N 5, 1985, С. 3-5
80. Лопухин Ю. М. Экспериментальные проблемы гемосорбции в

клинической медицины (Доклад на 41-Сессии общ. собр. АМН СССР, посвященному современным проблемам общей патологии) Москва, апрель, 1979 // Вестник АМН СССР N 11, 1979, С. 35-42

81. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. - Москва, Медицина, 1985, С. 288
82. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н., Шуркалин В. К. и др. Лечение печеночной недостаточности методом гемосорбции. - Успехи гепатологии. - Вып. 7. - Рига, 1978, С. 265-281
83. Лужников Е. А. и др. Сравнительная оценка методов рео- и радиогрaфии для изучения работы сердца в условиях токсикологической реанимации // Кардиология N 11, 1978, С. 131-132
84. Лужников Е. А., Ананченко В. Г. Гемосорбция в клинике внутренних болезней // Клиническая медицина N 2, 1983, С. 28-34
85. Лужников Е. А., Гольдфарб Ю. С. Осложнения при гемосорбциях // Хирургия N 11, 1984, С. 112-116
86. Лужников Е. А., Новиновская Т. В., Ильинская Т. И., Трахтенгерц М. И. Нарушения функции печени при экзотоксическом шоке и их лечение // Терапевтический архив N 4, 1981, С. 86-91
87. Лужников Е. А., Шиманко И. И., Костомарова Л. Г. Сорбционная детоксикация в реанимационной практике // Анестезиология и реаниматология N 6, 1980, С. 57-62
88. Лурье Б. Л., Лобаков А. И., Релина С. И. и др. Удаление желчных кислот методом гемосорбции и лимфосорбции у больных с внепеченочным холестаазом // Советская медицина N 12, 1984, С. 36-39

89. Лурье Б. Л., Кочетова М. М., Морейно М. С. и др. Удаление свободного фенола методом гемосорбции при гепатоцеребральной недостаточности // Советская медицина N 11, 1983, С. 34-37
90. Ляшенко В. А., Дрожжеников В. А., Молотковская И. М. Механизмы активации иммунокомпетентных клеток. - Москва, Медицина, 1988, С. 184
91. Маголидов А. Г., Бочков Э. Г. Гистохимическая характеристика печени при различных методах реанимации в условиях тяжелой механической травмы // Анестезиология и реаниматология N 4, 1983, С. 36-38
92. Майоров Н. И., Голиков А. П., Пушкарь Ю. П. и др. Возможности применения биполярной реографии тела человека для изучения показателей центральной гемодинамики // Терапевтический архив N 1, 1979, С. 53-57
94. Максименко В. А. и др. О продолжительности гемосорбции у больных хронической почечной недостаточностью // Вестник хирургии N 1, 1988, С. 134-137
95. Маргулис М. С., Савченко В. Б., Сизова С. М. и др. Перитонеальный диализ как вспомогательный метод в комплексе интенсивной терапии острой почечной недостаточности // Анестезиология и реаниматология N 4, 1978, С. 52-54
96. Маргулис М. С., Андрейман Л. А., Сорокин Ю. А. и др. Гемосорбция у больных с желтухой // Хирургия N 8, 1983, С. 27-30
97. Маринчев В. Н., Евдокимов В. А. Влияние неингаляционной анестезии на центральную гемодинамику и печеночный кро-

- воток у больных митральным стенозом // Анестезиология и реаниматология N 6, 1981, С. 10-14
98. Маркелов И. М., Вихриев Б. С., Туликова З. А., Кузнецова Л. А. Содержание молекул средней массы в сыворотке крови больных с ожогами при лечении гемосорбцией // Вопросы медицинской химии N 3, 1983, С. 105-109
99. Матвийчук Б. О., Макар Д. А. Форсированный диурез как метод активной детоксикации организма // Врачебное дело N 12, 1985, С. 61-62
100. Марчук И. К. Зональная реоплетизмография в определении вентиляции и кровотока в легких (обзор литературы) // Врачебное дело N 4, 1987, С. 13-16
101. Мачулин Е. Г., Плотников Ю. В., Остапенко В. А. Оценка эффективности экстракорпоральной гемосорбции у больных с хронической печеночной недостаточностью с помощью ЭВМ // Здоровоохранение Беларуси N 4, 1984, С. 23-27
102. Машков О. А., Скусоватова Н. М. Исследования электрокардиограммы, некоторых параметров гемодинамики и сократительной функции миокарда во время гемосорбции в эксперименте. - Вкн.: Гемосорбция. - М., 1977 С. 141-146
103. Меметов К. А., Трофимов В. К. и др. Центральная гемодинамика у больных во время приступов бронхиальной астмы // Терапевтический архив N 3, 1987, С. 39-42
104. Методы исследования кровообращения. - Под ред. Б. И. Ткаченко. - Ленинград, 1976, С. 201
105. Микаелян Н. П., Ульянов М. И., Муранов О. Ф. Изменения некоторых биохимических и гематологических показателей при гемосорбции в остром периоде синдрома длительного

- раздавливания мягких тканей // Бюл. экспериментальной биологии N 5, 1984, С. 551-552
106. Милягин В. А. Стадии сосудистой недостаточности печени // Проблемы фазности и биоритмологии в диагностике и лечении гастроэнтерологических заболеваний. - Тр. Смоленского мединститута, 1980, С. 36-40
107. Мироедова Э. П., Пешерова М. А. Метаболические нарушения в печени крыс при их клинической смерти и в постреанимационном периоде. - В кн.: Терминальные состояния. - Новосибирск, 1983, С. 8-10
108. Миронович И. М. и др. Кровообращение и поглотительно-выделительная функция печени у больных хроническим калькулезным холециститом // Здоровоохранение Беларуси N 2, 1978, С. 27-29
109. Мишарев О. С., Котляров А. Э., Остапенко В. А., Магур Л. И. Применение экстракорпоральной гемосорбции в комплексном лечении гнойно-септических заболеваний у детей. - Мат. III Всесоюзного съезда анестезиологов и реаниматологов. - Минск
110. Молоденков М. Н., Морейко М. С., Кузнецов В. М. Гемосорбция в комплексном лечении деструктивных форм острого панкреатита // Хирургия N 7, 1989, С. 36-41
111. Мудрая И. С. Физиологическая оценка новых методов регионарной перфузии и гемосорбции. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Киев, 1979
112. Мудрая И. С., Николаев В. Г., Адаменко Н. П. Влияние гемосорбции на некоторые показатели гемодинамики у собак // Физиологический журнал N 6, 1980, С. 766-771

113. Мухамедов З. А. Опыт применения брюшного диализа при перитоните. - Актуальные вопросы клинической хирургии. - Чебоксары, 1981, С. 118-120
114. Нахимов Е. И., Лахоня А. П. Новая однокатетерная схема гемосорбции // Вестник хирургии N 10, 1985; С. 124-126
115. Нодогода В. В. Гемодинамика и функция печени при хронической недостаточности кровообращения. - Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харьков, 1974
116. Неймарк И. И., Шойкет И. Н. Гемодинамика при острой почечной недостаточности // Кардиология N 3, 1972, С. 89-94
117. Неймарк И. И., Шойкет И. Н. Гемодинамика при вено-венозном гемодиализе у больной с ОПН // Кардиология N 5, 1974, С. 77-82
118. Николаев В. Г., Стрелко В. В. Гемосорбция на активированных углях. - Киев, Наукова думка, 1979, С. 178
119. Николаев Э. К., Руднов В. А. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия перитонеальной формы токсико-инфекционного шока. III Всероссийский съезд анестезиологов и реаниматологов (Тезисы докладов) Москва, 1988, С. 367 - 369
120. Николаев Э. К., Бабаева Н. П., Иванова Т. В., Захаров Е. Г., Давыдов С. В., Старков А. А. Роль хирургических методов детоксикации в профилактике послеоперационных осложнений. V республиканский съезд анестезиологов и реаниматологов УССР. - Ворошиловград, 1988. - тезисы докладов., С. 395-396
121. Николаенко Э. М., Эмиралиева З. В. Калиброванная алекс-

- кардиография - неинвазивный метод динамического контроля сократительной функции сердца // Анестезиология и реаниматология N 2, 1982, С. 25-28
122. Николайчик В. В., Астапенко Н. И., Остапенко В. А. Осложнения экстракорпоральной гемосорбции и их предупреждение // Вестник хирургии N 6, 1983, С. 114-119
123. Николайчик В. В. Проблемы сорбционной детоксикации // Здоровоохранение Беларуси N 4, 1984, С. 15-20
124. Нифантиев О. Е., Шульцух В. Р. и др. Применение мембранных дренажей при лечении гнойного перитонита // Клиническая хирургия N 1, 1989, С. 31-33
125. Новодержкина И. В., Лехтман А. М., Баклыкова С. Н. и др. Влияние гемосорбции на общую и печеночную гемодинамику у больных механической желтухой // Советская медицина N 2, 1982, С. 29-32
126. Нурмедов П. М., Любимов В. А. Гемосорбция в комплексном лечении больных с разлитым перитонитом // Здоровоохранение Туркменистана N 1, 1986, С. 39-44
127. Орлов В. А., Хиштовани А. И., Бирегов В. П., Дмитриев А. И. Применение гемосорбции у больных ишемической болезнью сердца // Клиническая медицина N 7, 1985, С. 101-105
128. Осипов В. И., Даренский Д. И., Чарторижский М. А. Регистратография при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии N 10, 1983, С. 36-40
129. Остапенко В. А. Применение гемо- и лимфосорбции при лечении печеночной недостаточности // Здоровоохранение Беларуси N 12, 1980, С. 9-13

130. Павловский Д. П. Тромбогеморрагический синдром при остром панкреатите (Обзор литературы) // Хирургия N 3, 1987, С. 137-140
131. Палеев Н. Р., Каевицер И. М., Агафонов Б. М. Неинвазивный способ определения объемной скорости церебрального кровотока и её соотношений с минутным объемом сердца // кардиология N 1, 1980, С. 54-57
132. Парфенкова Г. А., Чернядьева Л. Ф., Ситена В. К. Средние молекулы - маркер эндогенной интоксикации (Обзор литературы) // Врачебное дело N 4, 1987, С. 13-18
133. Петров В. И., Апанченко В. Г., Ишмухаметов А. А., Кравец Т. А. Применение гемосорбции в клинике внутренних болезней // Анестезиология и реаниматология N 2, 1983, С. 39-41
134. Петровский Б. В., Ефунн С. Н., Демурев Е. А., Родионов В. В. Гипербарическая оксигенация и сердечно-сосудистая система. - Издательство Наука, 1987, С. 200
135. Полуэктов Л. В., Рейс Б. А., Редкин Ю. В. и др. Адаптационные реакции при остром перитоните и их коррекция с помощью сорбционной детоксикации // Клиническая хирургия N3, 1989, С. 43-45
136. Попов В. А. Перитонит. - Л. Медицина, 1985, С. 233
137. Радаивил Г. Р., Евдокимов Н. И. Экспресс диагностика нарушений гемодинамики у больных с заболеваниями сердца // Кардиология N 1, 1976, С. 88-94
138. Ревенко Т. А., Курапов Е. П., Танцюра В. П. Особенности гемодинамики у пострадавших с черепно-мозговой травмой и тяжелыми повреждениями опорно-двигательного аппарата

// Ортопедия, травматология и протезирование N 6, 1982, С. 15-19

139. Роттердамская О. М., Клеблев Р. А., Ахрарова Х. М. Кардиогемодинамика и некоторые биохимические показатели крови в процессе гемосорбции с помощью волокнистого сорбента в эксперименте // Клиническая хирургия N 3, 1989, С. 49-53
140. Рыбачков В. В., Малофеева Э. В. и др. Клиника и лечение эндоинтоксикации при острых хирургических заболеваниях. - Ярославль, ЯМИ, 1986, С. 78-82
141. Рябинин В. Е., Лаговская А. Я., Лифшиц Р. И. Биохимическая характеристика веществ, сорбирующихся на активированном угле СКН - 2М в процессе гемосорбции в норме и после ожоговой травмы // Вопросы медицинской химии N 2, 1985, С. 94-97
142. Рябов Г. А., Пospelов В. В., Семенов В. Н. Осложнения гемосорбции: саноб и его метаболические и гемодинамические последствия // Анестезиология и реаниматология N3, 1982, С. 54-56
143. Рябов Г. А., Семенов В. Н., Бунин Е. М., Сибирский В. Ю., Коновалов Б. А. и др. Гемодинамика и транспорт кислорода при гемосорбции у больных деструктивным панкреатитом и разлитым перитонитом // Анестезиология и реаниматология N 6, 1984, С. 3-7
144. Рябов Г. А., Пospelов В. В., Семенов В. Н., Бунин Е. М. и др. Влияние гемосорбции на содержание некоторых в крови больных с панкреонекрозом и гелаторенальным синдромом // Анестезиология и реаниматология N 3, 1982, С. 32-35

145. Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и некоторые методы изучения гемодинамики. - Л., Медицина, 1963, С. 310
146. Сааонов А. М., Эндер Л. А., Лобаков А. М. и др. Критерии эффективности гемосорбции при механической желтухе // Клиническая медицина N 7, 1987, С. 67-71
147. Сааонова Л. Н. Возможности и перспективы оценки регионарной гемодинамики в клинике // Терапевтический архив N 2, 1985, С. 111-113
148. Савельев В. А. Влияние гемосорбции на моторную функцию кишечника при разлитом гнойном перитоните // Здравоохранение Беларуси N 4, 1986, С. 31-35
149. Сенцов В. Г. Центральная гемодинамика и сократительная способность миокарда у больных с острыми отравлениями фосфоорганическими инсектицидами при различных методах хирургической детоксикации. - Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. - Свердловск, 1986
150. Ситников В. А., Трусов В. В., Лысенко В. А., Иваненков А. А. Применение гемосорбции при печеночной недостаточности // Каганский мед. журнал N 5, 1981, С. 6-9
151. Скиба В. В., Войтенко Г. П., Колесников Е. Е. и др. Опыт применения гемосорбции в лечении печеночной недостаточности // Клиническая медицина N 4, 1980, С. 87-90
152. Ступин И. В., Новошипов А. И., Тихомиров А. Н. и др. Метаболизм, гемодинамика и микроциркуляция при гемосорбции во время искусственного кровообращения // Кровообращение N 6, 1977, С. 49-56

153. Тараненко Л. Д., Бондарев В. И., Головня П. Ф. и др. Экстракорпоральная детоксикация ксеносезенкой при остром панкреатите // Вестник хирургии N 2, 1990, С. 25-37
154. Тарасевич А. Д. Возможности полиреогграфии в анестезиолого-реанимационной практике. - Вкн.: Экстремальные и терминальные состояния. - Научные труды. Омский мед. институт, 1980, С. 92-94
155. Терехов Н. Т., Бычков В. В., Бурушкина Т. Н. и др. Комбинированное применение трансфузионной терапии и гемосорбции на активированных углях в лечении больных острым панкреатитом // Клиническая хирургия N 3, 1981, С. 16-18
156. Терехов Н. Т., Стариков А. В., Бычков В. В. и др. Гемодинамика и реологические свойства крови при гемосорбции у больных с перитонитами // Врачебное дело N 6, 1981, С. 86-89
157. Тоскин К. Д., Харченко Д. М. Интегральная диагностика функционального состояния печени // Клиническая хирургия N 9, 1985, С. 47-48
158. Трещинский А. И., Спивак Н. Я., Белоцкий С. Э. Нарушения иммунитета при сепсисе и пути его коррекции // Врачебное дело N 5, 1987, С. 109-115
159. Удод В. М., Сторожук В. Т., Андрунь П. К. и др. Система для диализа брюшной полости // Здравоохранение Казахстана N 7, 1983, С. 78-79
160. Харьковской О. А. Гемосорбция в комплексном лечении тяжелых эндогенных интоксикаций у больных реаниматологического профиля // Анестезиология и реаниматология N 6, 1982, С. 60-63

161. Чекман И. С. , Гриневич А. И. Фармакотерапия при снижении активности микросомальных ферментов печени (Обзор литературы) // Врачебное дело N 1, 1988, С. 24-29
162. Челмакина В. П. Взадействие методов искусственной детоксикации на некоторые показатели гомеостаза // Анестезиология и реаниматология N 6, 1984, С. 22-25
163. Черняков В. Л. , Зимин Б. П. Перитонеальный диализ (Обзор литературы) // Советская медицина N 10, 1979, С. 70-75
164. Чучалин А. Г. , Щуркалин Б. К. , Евсеев Н. Г. и др. Иммуносорбция в лечении атопической формы бронхиальной астмы // Советская медицина N 8, 1984, С. 34-36
165. Шалимов А. А. , Зубков В. И. , Скиба В. В. и др. Метод гемосорбции в терапии больных с печеночной недостаточностью // Вестник хирургии N 3, 1980, С. 11-13
166. Шалимов А. А. , Зубков В. И. , Шалимов С. А. и др. Использование углеродных адсорбентов в комплексном лечении больных с печеночной недостаточностью // Клиническая хирургия N 3, 1980, С. 1-4
167. Шалимов А. А. , Шапошников В. И. , Пинчук М. П. Острый перитонит. - Киев, Наукова думка, 1981, С. 288
168. Шалонов П. М. Гемосорбция с применением сорбента ИГИ, покрытого фибриной пленкой, в лечении больных пожилого и старческого возраста с острыми хирургическими заболеваниями // Клиническая хирургия N 3, 1986, С. 31-34
169. Шифрин Г. А. Показатель транскапиллярного обмена в оцен-

- ке состояния микроциркуляции // Врачебное дело N 9, 1981, С. 80-82
170. Шифрин Г. А., Алдашев А. А., Шаслицкий Л. И. Ранние признаки декомпенсации, состояние организма при остром гнойном перитоните и пути повышения эффективности интенсивной терапии // Клиническая хирургия N 1, 1989, С. 31-42
171. Шифрин Г. А., Алдашев А. А., Михайлов А. В. Оценка взаимосвязи кислородного режима, гемодинамики и метаболизма в токсической стадии острого разлитого гнойного перитонита // Клиническая хирургия N 1, 1987, С. 43-44
172. Шифрин Г. А., Нестеренко Н. А. Фазовое пространство состояния гемодинамики послеоперационных больных // Кровообращение N 1, 1980, С. 30-34
173. Шихов А. Ю. Нарушения и пути коррекции гемодинамики у больных с разлитым перитонитом. - Кандидатская диссертация П МОЛГМИ, 1986
174. Шумаков В. И., Дмитриев А. А., Егоров Т. А. и др. Гемосорбция в комплексной терапии осложненных форм инфаркта миокарда // Анестезиология и реаниматология N 4, 1983, С. 38-41
175. Шустер А. А., Бордюженко И. И. О роли компонентов формулы определения ударного объема крови методом интегральной реографии тела // Терапевтический архив N 4, 1978, С. 87-90
176. Шквацабая И. К., Константинов Е. В., Гундарев И. А. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы // Кардиология N 3, 1981, С. 10-14

177. Abbooud F. The role of catecholamines in circulatory diseases. -Adv. Intern. Med., 1969, N 15, p. 17-49
178. Aktizava T., Kinudaza E. // Hemoperfusion and artifisial organs. Ankara, 1982. P. 126-128.
179. Andersen A.H. // Acta pharmacol. et toxicol. 1947. V. 11, N 3. P. 199-218.
180. Asaba H., Dtrgstrom J., Furst F. e. a. // Artifisial organs. 1979. V. 3. P. 132-136.
181. Allen D. Extracorporeal circulation/Ed.Ch.Thomas. - USA, Spring, 1958. - 460p.
182. Beisel W.R. Metabolic effects of infection. - Progr.food Nutr. Sci., 1984, vol. 8, N 1-2, p. 43-75
183. Basyour F., McClelland G. Splanhic coirculation in shock. -Gastroenteroology,, 1967, v. 52, N 2,, pt. 2, p. 461-467
184. Gird F. Metabolic and functional changes in the intestines in shock. - J.Surg., 1965, v. 110, N 3, p. 333-336
185. Beger R.Y., Gogler A., Kraus E. Endotoxin bei bakterieller Peritonitis. - Chirurg, 1980, Bd 52, N 1, S. 81
186. Brook I., Walker R.I. Pathogenicity of anaerobic graam-positive cocci. - Infect. annd Immun., 1984, vol. 45, p. 320-324
187. Canonico H.G., White J.D., Fowandda M.C. Peroxisome depletion in rat liver during pneumococcal sepsis. - Lab. Invest., 1975, 33, N 2, p. 147-151

188. Chochan J.S., Singh I., Vermylan J. Furosemide: its role on on certain platelet functions. - Acta clin. Belg., 1977, vol.32, p. 39-43
189. Fritz C.P., Earnet W.O. Further studies concerning the pathogenesis and treatment of peritonitis. - Ann. Surg., 1962, vol. 155, p. 756-761
190. Kuida H., Gilbert Z., Hinshaw Z. et al. Species differences in effects of gram-negative endotoxin on circulation. - Am. J. Physiol., 1961, v. 200, N 6, p. 1197-1200
191. (Laborit H.) Лабори А. Регуляция обменных процессов: Пер. с франц. - М.: Наука, 1970
192. Filler R.M., Sluman H.R. Pathogenesis of peritonitis. I. The effects of Escherichia coli and hemoglobin on peritoneal absorption. - Surgery, 1967, vol. 61, N 3, p. 385-392
193. Gierchsky K.E. Secondary peritonitis-a major clinical problem. - Scand. J. Gastroent., 1984, vol. 19, p. 3-6
194. McKenna J., Currie D., McDonald et al. The use continuous postoperative peritoneal llavage in the management on of diffuse peritonitis. - Surg. Gynec. Obstet., 1970, v. 130, p. 254-260
195. Menkin V. Biochemical mechanism in inflammation. - Brit. med. J., 1960, v. 21, p. 1521-1526
196. Mori K., Matsumoto K., Gans H. On the in vivo clearance, and detoxification of endotoxin by lung aand liver. - Ann. Surg., 1973, v. 177, p. 159-164
197. Folkow B., Niel E. Circulation. - New York: Oxford Univ. Press. - 1977, 593 p.

198. Langen C.D. The peripheral circulation of blood, lymph and tissular fluid. - Haarlem: Bohn, 1961. - Vol. 1-2
199. Penner A., Bernheim F. Acute postoperative enterocolitis study of pathologic nature of shock. - Arch. Path. (Chicago), 1959, v. 27, p. 960-972
200. (Selye) Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с англ. - М: Наука, 1960
201. Eiseman B., Tiem O., Kaffuci F. Heterologous liver perfusion in the treatment of hepatic failure. - Ann. Surg., 1965, 162, N 3, p. 329-335
202. Euler U.S., Liljestran Y. Observation on the pulmonary arterial blood pressure in the cat. - Acta physiol. scand., 1962, 56, N 197, p. 1-25
203. Babb A., Strand M. // Kidney Int. 1975. N 7. P. 25-29.
204. Bernard Ch., Bernard M., Baur F. e. a. // Agressol. 1980. V. 21. N. 29-34.
205. Bonica J.T., Berges P.U., Morikawa K. // Anesthesiology. 1970. V. 33, N 6. H. 619-626.
206. Brechot C., Hebht Y., Ferrier J. // Gastroenterol. Clin. Biol. 1980. N 4. H. 299-305.
207. Brigham K. L., Mayrick B. // Am. Rev. Resp. Dis. 1986. V. 133. P. 913-927.
208. Brunner G. // Acta Hepato-gastroenterol. (stuttg). 1978. Bd. 25. S. 77-86.
209. Carreras L.O. // Scand. J. Haemat. 1980. V. 25. Suppl. 36. P. 64-80.
210. Courtney J.M., Gaulor J.D.S. // Artifisial Kidney,

- Artifisial Liver, Artifisial Cells. New York; London, 1977. P. 225-235.
211. Crome P., Hampel G., Vale G. e. a. // Brit. Med. J. 1978. N 21. P. 175.
212. Dintenfass L. Blood Microreology, Viscositi Faactors in Blood Flow, Ischemia and Trombosis. London, 1971.
213. Dorson W. G., Sizto N. C., Piccioni V. B. // Artifisial organs. 1979. V. 3. N 4. P 400.
214. Dorner D. B., Stubbs D.H. e. a. // Surgery. 1982. V. 91, N 6. P. 712-715.
215. Falkenhagen D., Esther G. e. a. // Artific. Organs. 1980. V. 4, N 3. H. 235.
216. Fiemeyer A., Trousland D. // Cah. Anesthesiol. 1984. V. 32, N 6. P. 447.
217. Frriedberg C.C. Myocardial Infarction. New York, 1972.
218. Gaffin S.L., Abraham C. // Artificial organs. 1979. V. 3, N 4. P. 400.
219. Giordano C., Esposito R. e. f. /// Artificial organs. 1980. V. 4. N 1. P. 44-47.
220. Graben N., Windesk R. // Hemoperfusion and artificial organs. Ancara, 1982. P. 161-164.
221. Gundermann K.-J., Lie T.S. / // Artificial organs. 1979. V. 3, N 4. P. 346.
222. Hallen B., Olsson G.L., Uppfeldt A. // Anaesthesia. 1984. V. 39, N 10. P. 969-972.
223. Heinrich D. // Beitr. Infusionsther. Klin. Ernahr. 1983. Bd. 10. S. 25-41.
224. Hoac J. K., Spector A.A., Fry G.L. e.a. // Nature. 1970. V. 228. P. 1330.

225. Hortes C.R., Hill J.B., Ellis F.W. // Trans. Amer. Soc. Artiif. Organs. 1976. V. 22. P. 425-429.
226. Kokot F., Nieszporek T. // Artifio. Organs. 1979. V. 3, N 4. P. 332-335.
227. Kurien V.A., Oliver M.F. // Lancet. 1966. V. 2. P 122.
228. Lefer A. // Fed. Proc. Med. 1970. V. 20. P. 1863-1865.
229. Lefer A.M // Life Scien. 1976. V. 19, N 12. P. 1803-1809.
230. Lemaire F. // Int. Anest.Clin. 1983. V. 21, N 2. P. 43-58.
231. Leonardi R.T., Toffoli C., Oderio A. // Acta anaesth. Ital.1983. V. 34, N 2. P. 191-197.
232. Levin J., Poore T., Yong N e. a. // Ann. Int. Med. 1972. N 76. P. 1-7.
233. List W.F., Hinghofer H., Dohr G. // Anaesthesiol. Reanimat. 1984. Bd. 9, N 6. S 349-354.
234. Maeda K., Saito A., Kawaduchi S e. a. // Artificial organs. 1979. V. 3, N 4. P. 336-340.
235. Mela L. // Circul. shock. 1979. Supple 1. P. 61-67.
236. Meme M., Manello B., Punzo S. e. a. // Minerva anaesthesiol. 1983. V. 49, N 10. P. 611-617.
237. Messmer K. // Acta anesthesiol. Scand. 1981. V. 25, N 72. P. 24-29.
238. Moore C. // Am. J. Med. Sci. 1957. V 234, N 5. P. 538-542.
239. Mori K., Takagi K., Manco M e. a. // Surg. Gynecol. Obstet. 1981. N 4. P. 427-432.

240. Narducci C., Russo L. // *Artific. Organs: Absin.* 4
ISAO Congr. Kyoto. 1983. V. 7. P. 58.
241. Navarro J. // *Biomedic.* 1979. V. 31. P. 261-264.
242. Neely M., Feurrau D. // *J. Molec. Utl. Cardiol.* 1980.
V. 12, N 8, suppl 1. P. 113-115.
243. Oliver M.F., Kurien V.A., Greenwood T.M. // *Lancet.*
1968. V. 1. P. 710.
244. Ono K., Hisasue Y. // *Hemoperfusion and artificial
organs.* Ankara, 1982. P. 24-26.
245. Piskin E. // *Hemoperfusion and artificial organs.*
Ankara, 1982. P. 152.
246. Rovel A., L'Hulier J.F., Vigneron C. // *Biomedicin.*
1978. V. 28, N 5. P. 248.
247. Russo L., Russo A. // *Artificial organs.* 1980. V. 4. N
1. P. 34-36.
248. Sachtleben P., Ruhenstroth-Baner G. // *Nature.* 1961.
V. 192, N 4806. P. 982-998.
249. Sedzivy L., Thomas M., Shillnford J. // *Brit. Heart.
J.* 1968. V. 30. P. 344.
250. Schoffel U., Kopp K., Manner H. e. a. // *Europ. J.
Clin. Invest.* 1982. V. 12, N 2. P. 165-171.
251. Schwertner H.F., Hawthorne S.B. // *Clin. Chem.* 1980.
V. 26, N 5. P. 649-652.
252. Swith-Erichen N. // *Circulat. Shock.* 1982. N 9. P.
491-497.
253. Spector A.A. // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1968. V. 149. P.
768-774.
254. Strelko V.V., Korovin Y.F., Nicjlaev V.G. e. a. //

- Hemoperfusion and artifisial organs. 1982. P. 144-146.
255. Szlavi L., Adams P.F., Holenberg V.K. e. a. // Amer. Heart J. 1980. V. 100, N 3. P. 323-331.
256. Togabaev A.A. e. a. // Intensive Care Med. 1983. V. 9, N 4. P. 134.
257. Train M., Baron D., Gouin P. e. a. // Cah. Anesthesiol. 1984. V. 32, N 6. P. 495-499.
258. Vanholder R., Hoenich N. e. a. // Artific. Organs. 1982. V. 6, N 4. P. 429-432.
259. Vaziri H.D. e. a. // Ann. Int. Med. 1978. V. 86, N 6. P 176.
260. Vereerstaeten P. e. a. // Int. J. Artif. Organs. 1979. V 2, N 1. P. 23-25.
261. Verpooten G.A., Broe M.E. // Resuscitation. 1984. V. 11, N 3. P. 275-289.
262. Wenzel D.G., Hale T.V. // Toxicology. 1978. N 11. P. 119-125.
263. Weston M., Langley P., Rubin N. e. a. // Gut. 1977. V. 18. P. 897-902.
264. Willson R. A., Hew J.T., Hart F.E. // Artificial organs. 1979. V. 3, N 4. P. 398.
265. Winchester J.T. e. a. // Artificial organs. 1978. V. 2, N 4. P. 253-258.
266. Woods H.F., Wtston V.J. // Artificial j\organs. 1980. V. 4, N 3. P. 176-179.
267. Bay V. Operationsindikation, praoperative Vorbereitung, Operation und Nachbehandlung des M Basedow und der anderen Hyperthyreoseformen //

- Chirurg. - 1980. - Bd 51. - S. 619 - 624.
268. Benjamin P. I. Parenteral nutrition // Med. j. Aust. - 1977. - Vol. 2. -H. 295-301.
269. Buzby C.P., Mullen J.L., Matthews D.C. et al. Prognostic nutritional Index in gastrointestinal surgery // Amer. j. Surg. - 1980. - Vol.139. - P. 160-167.
270. Finsterer H. Der Wert der Fruhoperation bei akuten Magenblutungen aus einem chronischen Ulkus // Wien. med. Wschr. - 1947. - Bd 97. - S. 3-9.
271. Freyschmidt P. Schilddrüsenerkrankungen. - 2 Aufl. - Stuttgart, New York. Thieme, 1981. - 218 S.
272. Gardner B., Polk H., Stone H., Sugg W. Basis surgery (A symptomoriented approach). - New York: Appleton-Century-Crofts. 1978. - 250 p.
273. Haring R. Dringliche Bauchchirurgie. - Stuttgart. - New York. Thieme, 1982. 110 S.
274. Hartig W. Moderne Infusionstherapie und parenterale Ernährung. - 5 Aufl. Leipzig: Ambrosius Barth., 1984. - 598 S.
275. Hill G.L., Church J. Energy end protein requirements of general surgical patient equiring intravenous Nutrition // Brit. J. Surg. - 1984. - Vol. 1. - P. 1-9.
276. Holter A.R., Fisher J.E. The effects perioperative hyperalimentation on complications in patients with carcinoma and weight loss // J. surg. Res. - 1977. Vol. 23. P. 31-34.

277. Kaukian L., Kaukian S. Prognostic signs in abdominal surgery patients treated in the intensive care unit // Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1982. - Vol. 71. - P. 283-290.

А Л Г О Р И Т М ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА

ОЦЕНКА ИСХОДНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

производительная способность сердца

степень волемических нарушений

перфузия тканей

сравнение с должными величинами

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ

Гипердинамия
гиперволемиа
нормоперфузия

Нормодинамия
гиповолемиа
гипоперфузия

Гиподинамия
гиповолемиа
гипоперфузия

Гипердинамия
гиповолемиа
гипоперфузия

Гиподинамия
гиперволемиа
гиперперфузия

ГС | ФД | ПД |

ГС | ФД | ПД |

ГС | ФД | ПД |

ГС | ФД | ПД |

ГС | ФД | ПД |

коррекция терапии

Исключение стартовой
водной нагрузки

Коррекция ОЦК

Кардиотоники

Объем водной нагрузки
с учетом дефицита ОЦК.

контроль адекватности терапии

Определение дефицита ОЦК

диурез на введение салуретиков

мониторинг УОС на этапе заполнения
брюшной полости диализирующим раствором

коррекция терапии

Исключение стартовой
водной нагрузки

Коррекция ОЦК

Кардиотоники

Объем водной нагрузки
с учетом дефицита ОЦК.

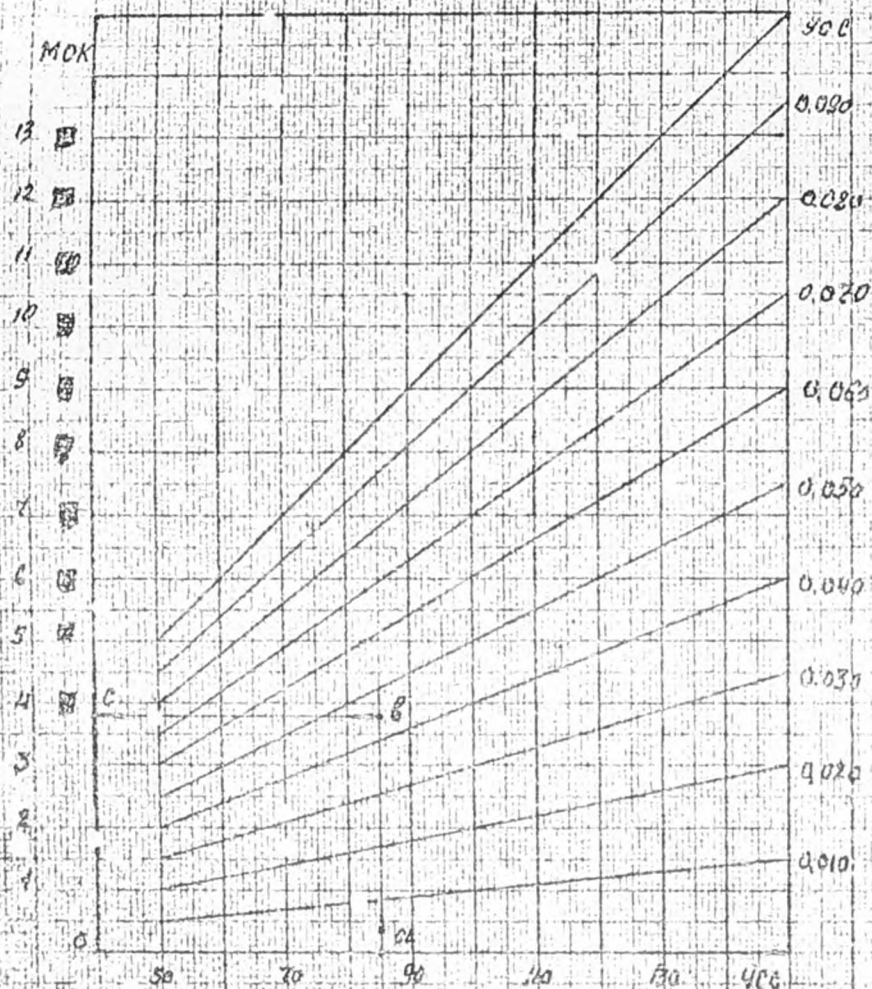


Рис. Минутный объем кровотока - МОК (мл/мин)

$$МОК = ЧОС \cdot ЧСС$$

$$[л/мин] = [л/с] \cdot [с/мин]$$

Цена деления:

$$МОК \cdot 1 \sim 1 л/мин$$

$$ЧСС \cdot 1 \sim 10 с/мин$$

Пример:

$$ЧСС = 85 \quad (ч. с.)$$

$$ЧОС = 48 \quad (ч. с.)$$

$$МОК = ?$$

$$\text{ответ: } МОК = 3.8 \quad (ч. с.)$$

$$P_{\text{ср. диш}} = 0,42 P_{\text{диш в}} + 0,58 P_{\text{диш вт}}$$

($P_{\text{ср. диш в}}$ / мм рт. ст.)

Цены деления:

$P_{\text{ср. диш в}} = 20 \text{ мм рт. ст.}$

$P_{\text{диш вт}} = 20 \text{ мм рт. ст.}$

Пример:

$P_{\text{диш вт}} = 140 \text{ (мм. сл.)}$

$P_{\text{диш в в}} = 100 \text{ (мм. в.)}$

$P_{\text{ср. диш в}} = ?$

Ответ: $P_{\text{ср. диш в}} = 116 \text{ (мм. в.)}$

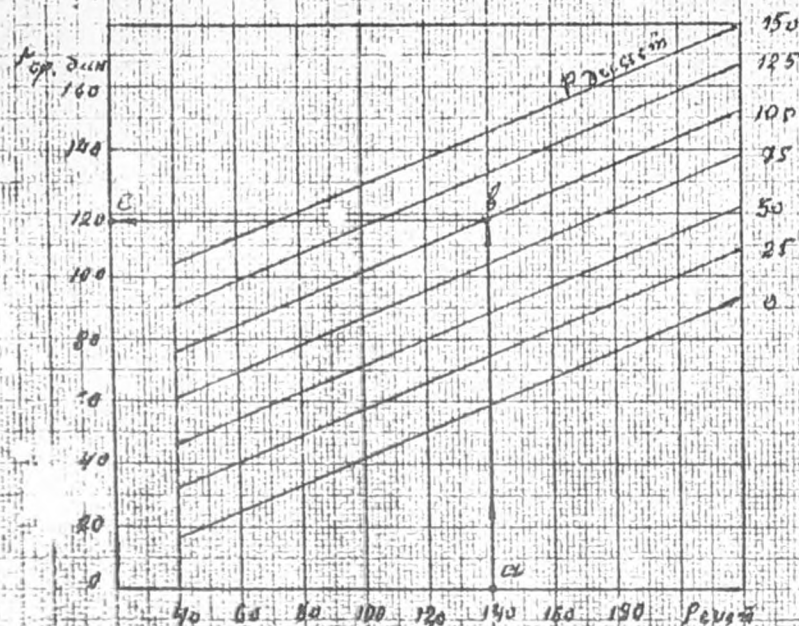


Рис. Среднединамическое артериальное давление - $P_{\text{ср. диш в}}$

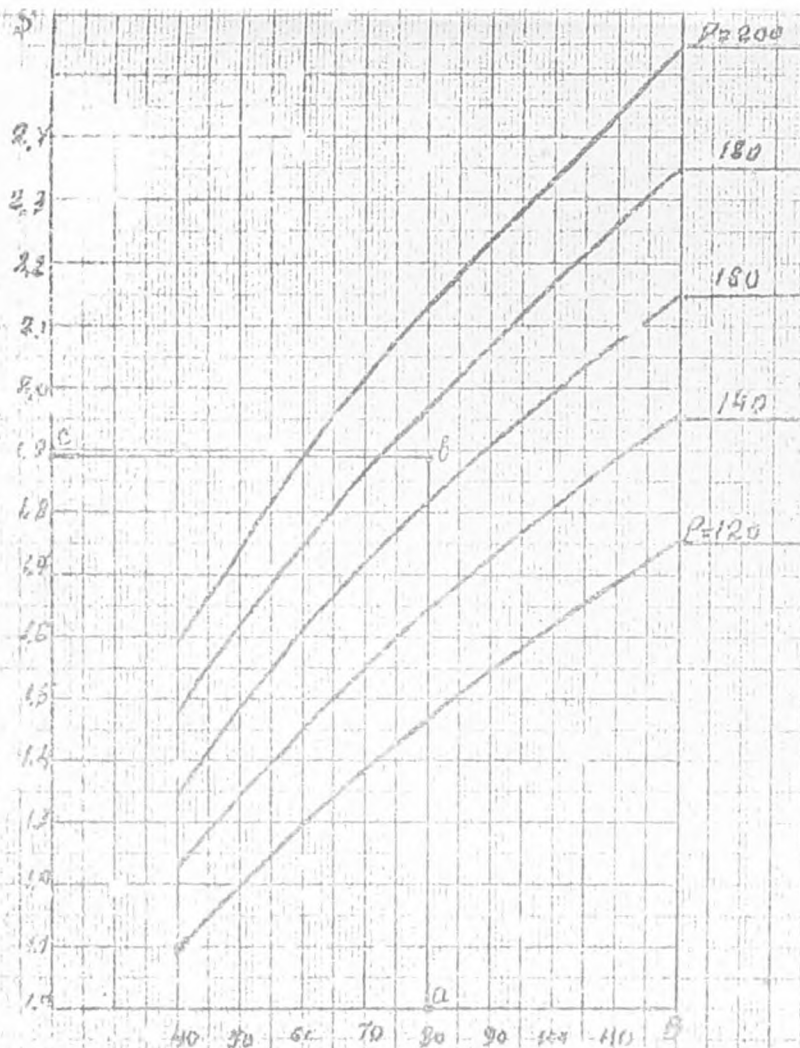


Рис. Площадь поверхности тела

$$S = B^{0.422} \rho^{0.725} 0.007124,$$

где S - площадь поверхности тела м^2

B - масса тела, кг,
 ρ - плотн., гм

Значения

$$B = 10 \text{ кг}$$

$$S = 0.1 \text{ м}^2$$

Пример:

$$B = 80 \text{ (м. а.)}$$

$$\rho = 170 \text{ (м. б.)}$$

$$S = ?$$

ответ: $S = 1.82 \text{ (м. с.)}$

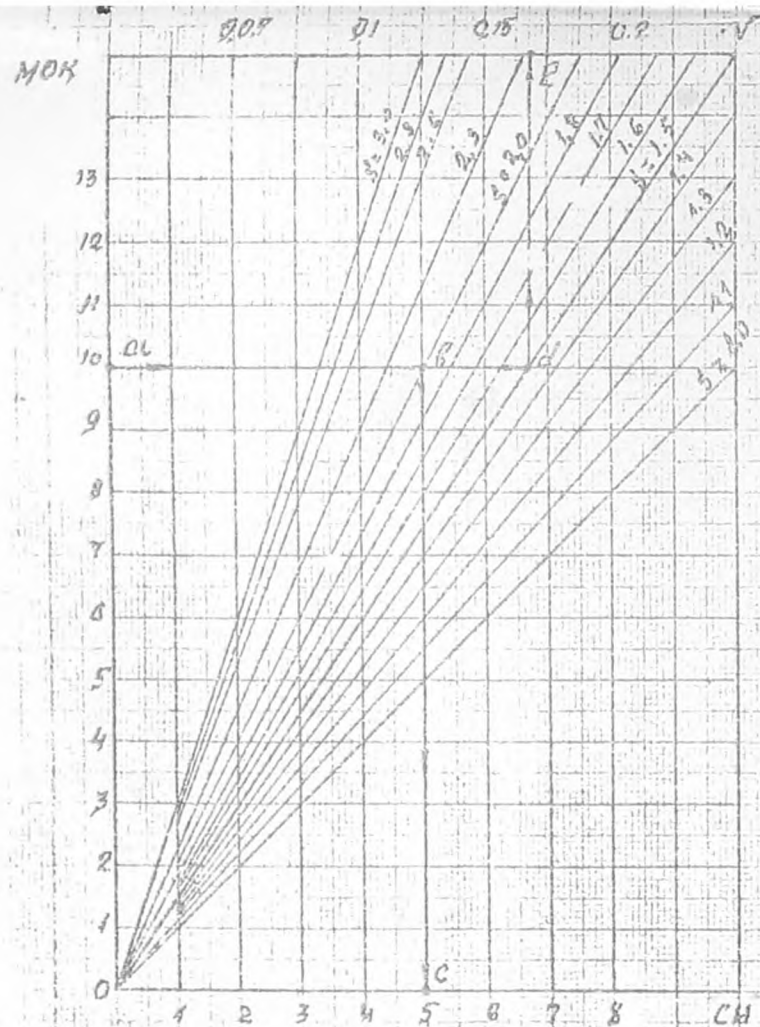


Рис. Сердечный индекс - CI, Сетчатый объем крови - V

$$CI = \frac{MOK}{S} ; \text{ л / (мм. м}^2) \text{ / } \frac{1 \text{ (мм. м)}}{1 \text{ м}^2}$$

Цены деления:

$$MOK = 1 \text{ л / мм}$$

$$S = 1 \text{ л / (мм. м}^2)$$

$$V = 0,025 \text{ л / с}$$

$$V = \frac{MOK}{60} ; \text{ л / с} \quad \frac{1 \text{ (мм. м)}}{60}$$

Пример:

$$MOK = 10 \text{ (м. л.)}$$

$$S = 2$$

$$CI = ?$$

$$V = ?$$

ответ: $CI = 5 \text{ (м. л.)}$
 $V = 0,168 \text{ (м. л.)}$

ОПСС = Рср. дим. $\times 1,332 / \gamma$

Цена деления: Рср. дим. - 10 мм, рт. ст.
ОПСС - 900 (дим. с) см³

Пример: Рср. дим. = 100 (м. в.)
 $\gamma = 0,050$ (м. в.)

ответ: ОПСС = ?
ОПСС = 2700 (м. в.)

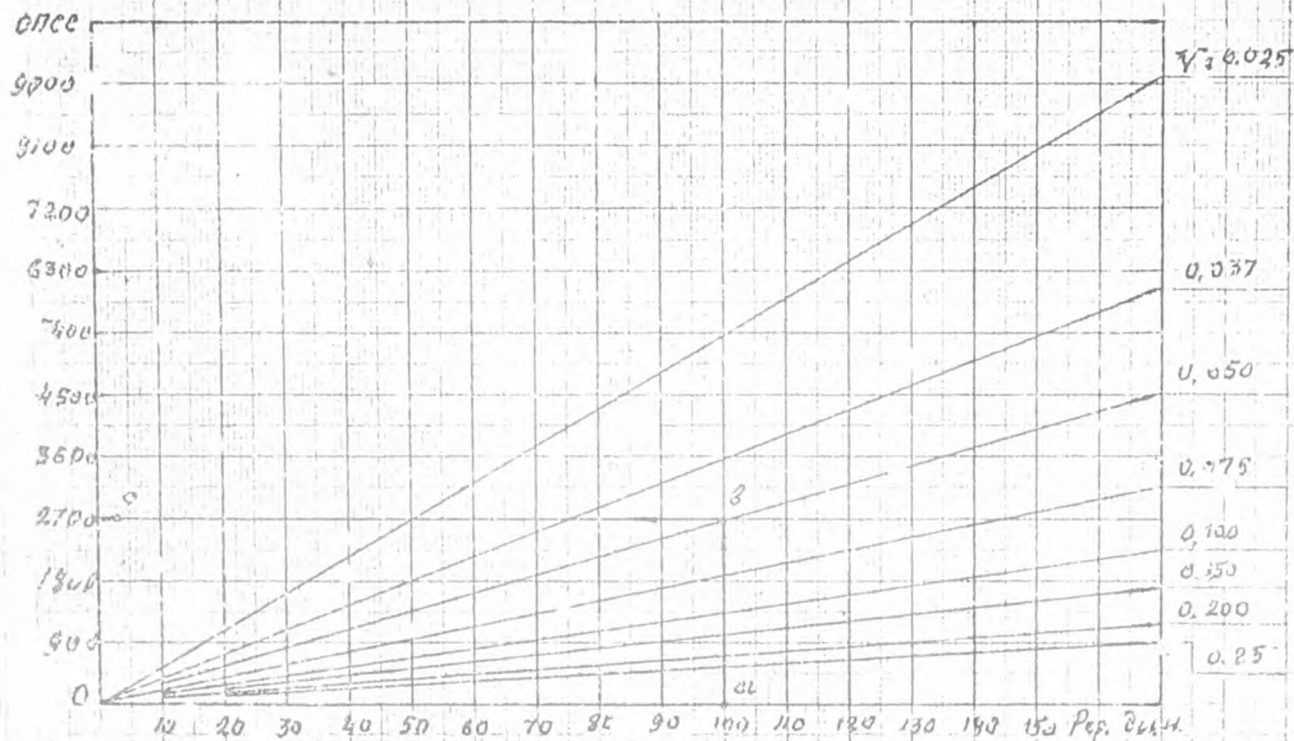


Рис. График периодического судитового сопротивления, ОПСС

$$\text{ЧПС} = P_{\text{ср. дел.}} / \text{СИ}$$

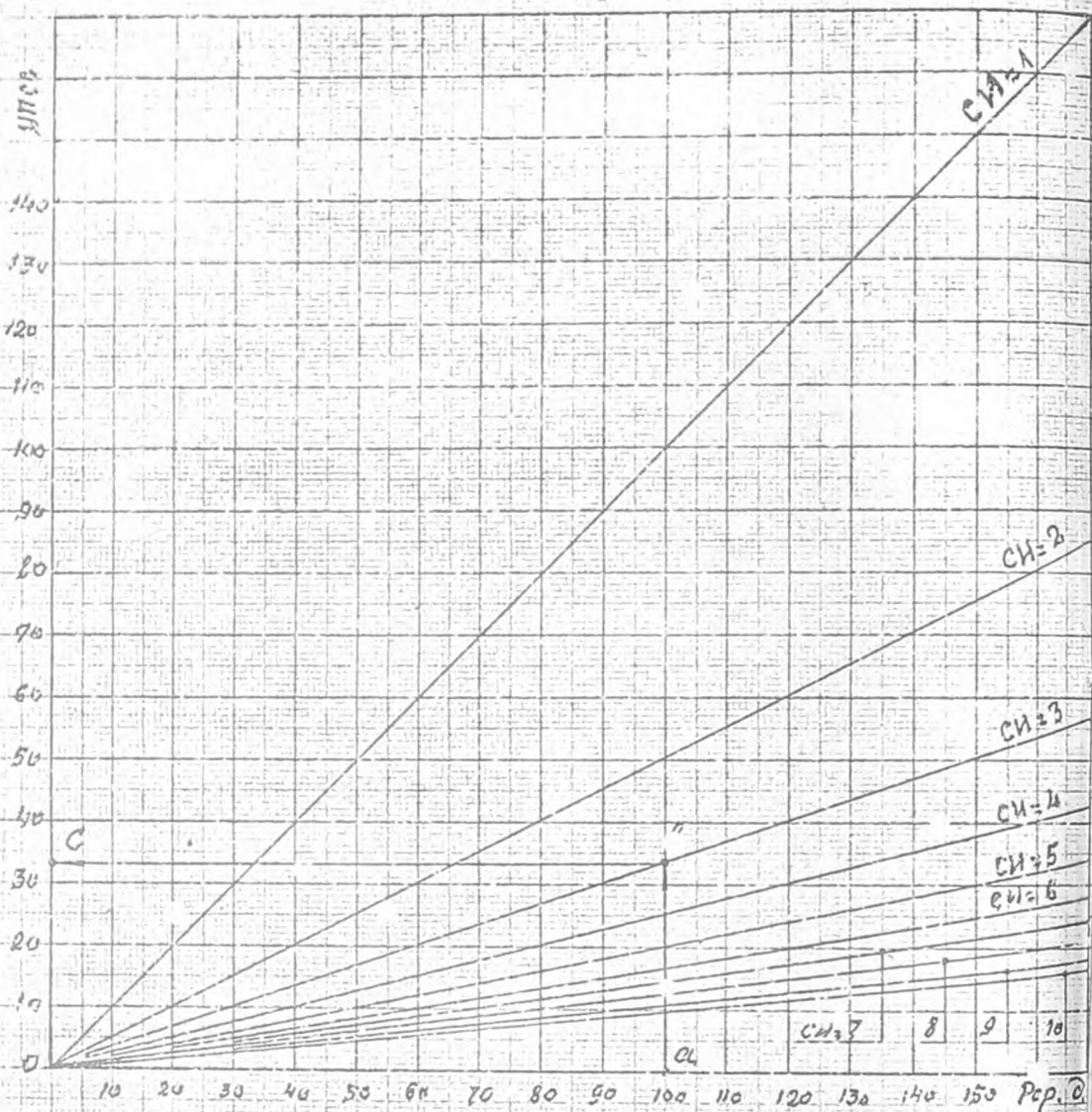


Рис. Удельное переворачивающее сосудистое сопротивление

Цены деления: Pcp, дел. - 10 мм, 2 м. ст.
 ЧПС - 10 мм, 2 м. ст.

Пример: Pcp, дел. = 100 (м. ст.)
 СИ = 3 (м. ст.)
 ЧПС = ?

ответ: ЧПС = 33 (м. ст.)

РиЛЖС = СИ 1055 (Рср.ди. - 5) 13 С
100

Цена деления: Рср.ди. - 10 мм. рт. ст.
РиЛЖС - 20 ед.

Пример:

Рср.ди. = 105 (мм. С)
СИ = 7 (мм. С)
РиЛЖС = 2

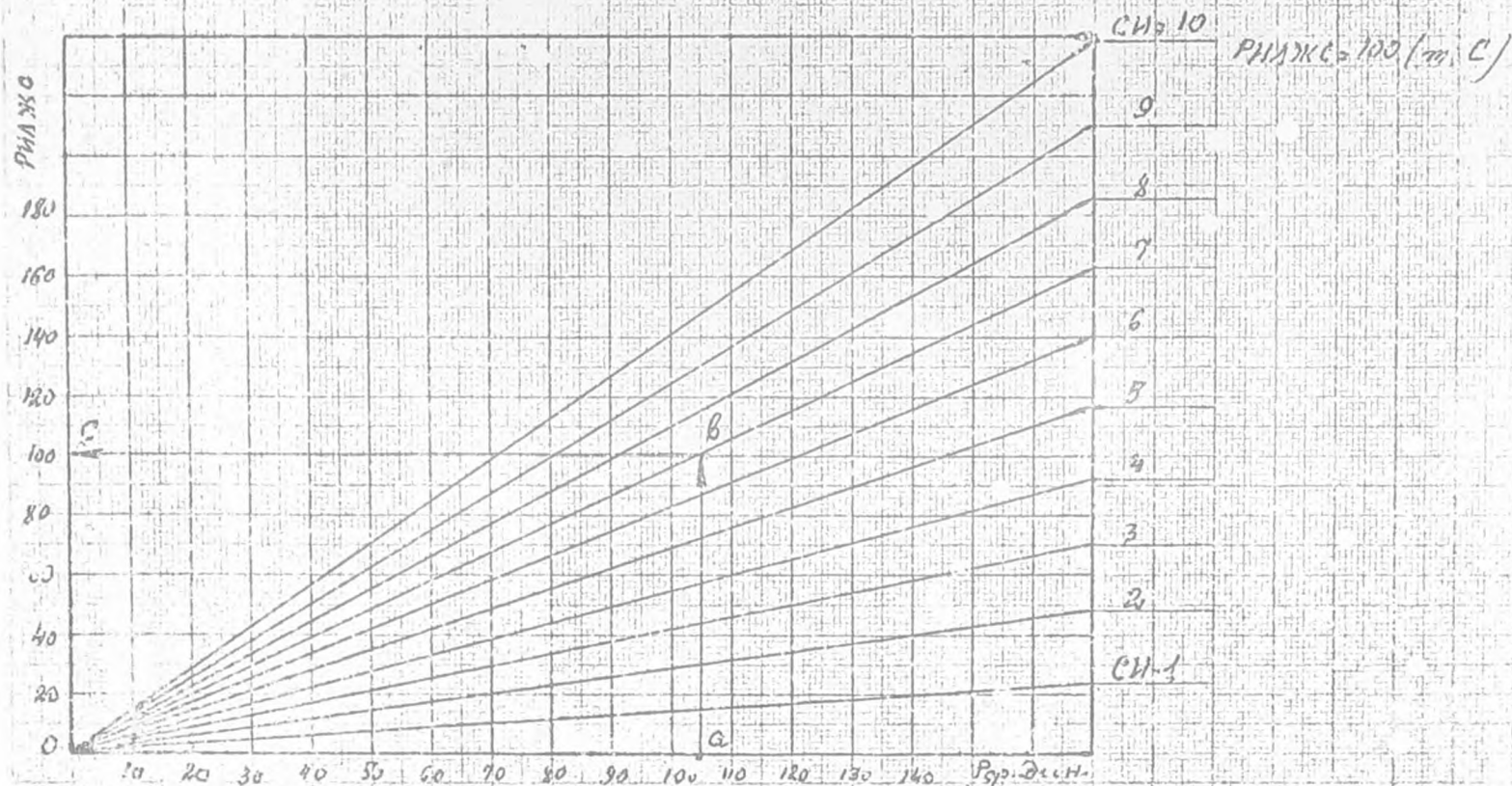


Рис. Работный индекс левого желудочка сердца

СМЛЖС = 2,22 МОС, Рср. дин.

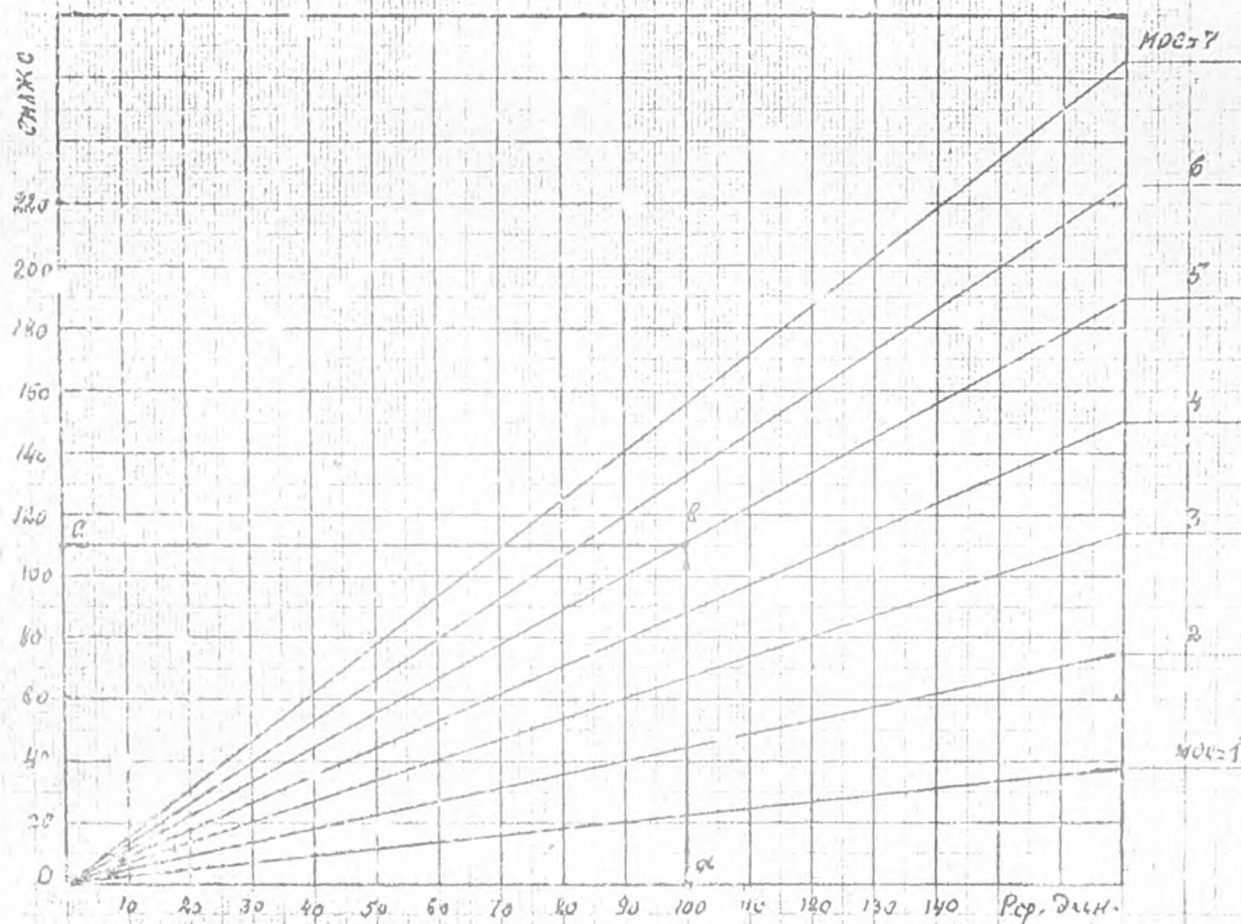
Цена деления:

Рср. дин. = 10 мм рт.ст.
СМЛЖС = 20 ед.

пример 1

Рср. дин. = 100 (мм рт.ст.)
МОС = 5 (мм рт.ст.)
СМЛЖС = 2

СМЛЖС = 110 (мм рт.ст.)

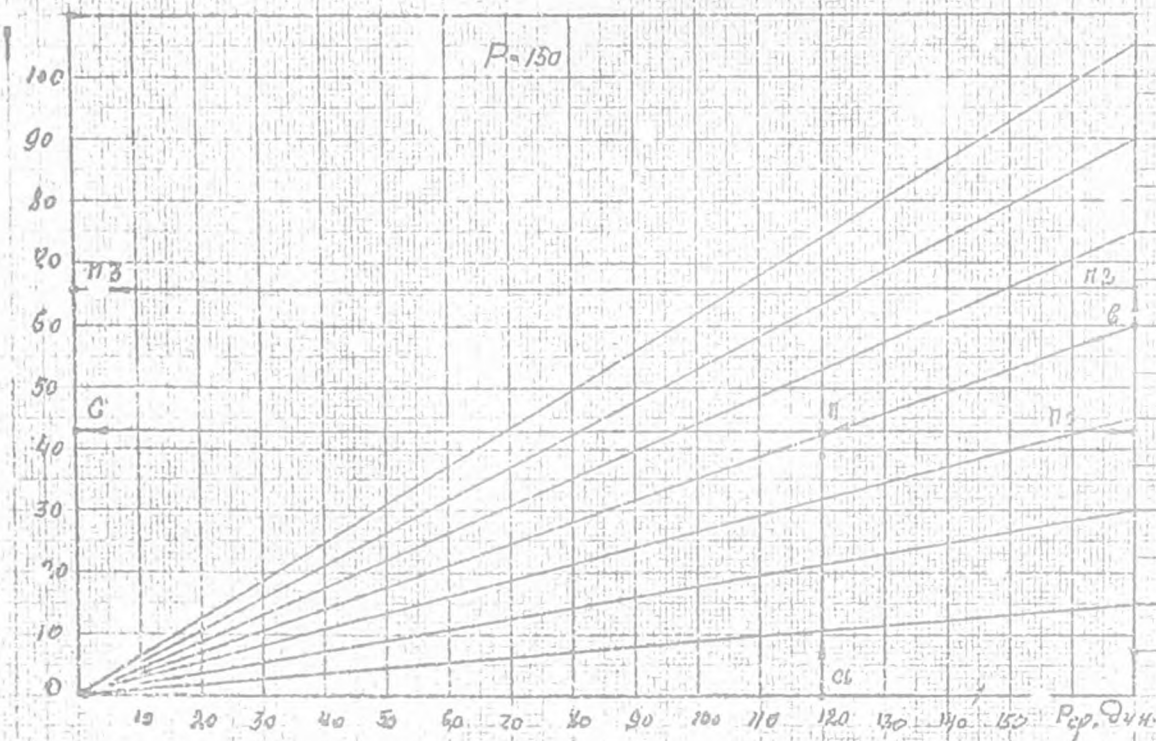


Где, Средняя, диастолическая, левосторонняя, сердечная, СМЛЖС (МОС = МОС)

УЭЛЖС = $\frac{Q_{133} \cdot \text{мос} \cdot \text{Рср. Дин}}{P}$

Цены деления: Рср. Дин. = 10 мм рт. ст.
УЭЛЖС $10^2 - 10^3$
МОК = 1 л/мин

УЭЛЖС * 10^2



Приклад 1

Рср. Дин. = 120 (мм. рт. ст.)

МОС = 4 (л/мин)

Р = 150 см

УЭЛЖС = 2

УЭЛЖС = $43 \cdot 10^{-2}$ (мм. рт. ст.)

Р-130 см

УЭЛЖС = ?

Условно 4 деления

Мок. соответствующий

50. увеличению расхода

на 20 см, т.е. т. П

оттоже, т.е. т. П

40 делений МОС =

поднявшись вверх

на 15 (180 - 150 = 30 см)

деления (т. ПЗ)

считать 6 делений

(ПЗ): 6 * 6.67

УЭЛЖС = $43 \cdot 10^{-2}$

Рис. Удельный энергия левого желудочка сердца (УЭЛЖС)

$$DMO = \frac{13.75 B + 5P - 675 T + 47}{2.81}$$

где DMO - суточный минутный объем кровообращения (л/мин),
 B - масса тела, кг
 P - рост, см
 T - возраст, годы

цена деления: $\frac{3}{DMO} = 10 \text{ кг}$
 $DMO = 1 \text{ л/мин}$



Пример:

B = 85 (кг)

T = 50

P = 170

DMO = ?

DMO = 5.3 (л/мин)

Рис. Суточный минутный объем кровообращения (л/мин)

$$DMO = \frac{956B + 135P - 467T + 65,09}{281}$$

где DMO - должный минутный объем кровообращения (женщины) л/мин.
 B - масса тела кг.
 P - рост см.
 T - возраст, год.

цена деления, B 10 кг
 DMO = 0,5 л/мин

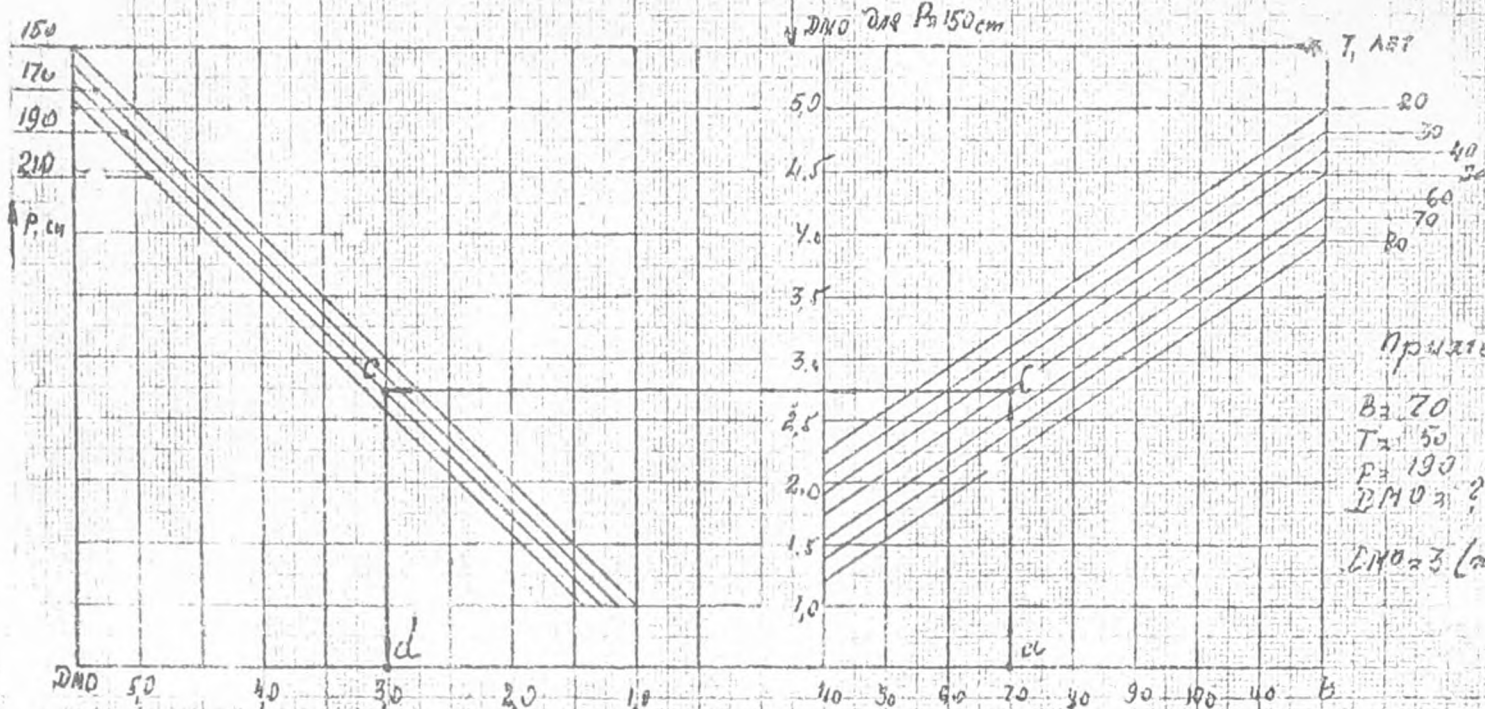


Рис. Должный минутный объем кровообращения (женщины)

$$\alpha = \frac{MOK}{DMO} \cdot 100$$

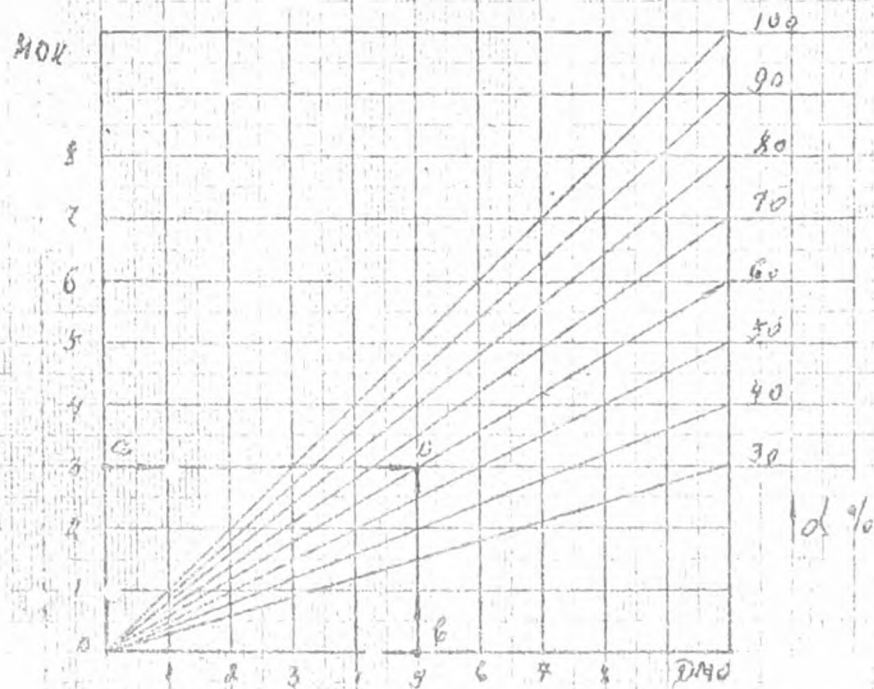


Рис. Иллюстрация определения процента от должного (DMO)

Цена деления:

DMO - 1 л / мин

MOK - 1 л / мин

Пример:

MOK = 3 (м. а.)
DMO = 5 (м. б.)
 $\alpha = 60\%$

ответ: $\alpha = 60\%$ (м. б.)