

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

УДК 616- 026.882-08: 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 - анестезиологии и реаниматологии

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

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

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

ЕКАТЕРИНБУРГ- 1992

Работа выполнена в Донецком государственном медицинском институте им. М. Горького

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор Курапов Евгений Петрович

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор Э. К. Никольев

кандидат медицинских наук В. Г. Сенцов

Ведущее учреждение: Московский городской ордена Ленина и ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского

Защита состоится "14" мая 1992 г. в "14" ч.

на заседании специализированного совета К 084.10.01 по защите диссертаций при Уральском государственном ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте (620219, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Уральского государственного ордена Трудового Красного Знамени медицинского института (г. Екатеринбург, ул. Ермакова, 11)

Автореферат разослан "14" апреля 1992г.

Ученый секретарь специализированного совета,
доктор медицинских наук

Н. П. МАКАРОВА

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

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 сменялся 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 Караванова Г. Г. и Таланчук Е. С., 1987; Каракина 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., 1988; Майт В. С., 1989; Симоняна К. С., 1971; Рыбачюва В. В. и соавт., 1986; Гостичева В. К., 1986; Щуркалина В. К. и соавт., 1989; Alexander I. M 1986; является эндогенная интоксикация. В последние годы разрабатывается одно из направлений лечебного воздействия при эндотоксемии - устранение токсемии. Наряду с ингибированием и выведением токсинов большие надежды в лечении всех видов интоксикации связываются с совершенствованием активных методов детоксикации организма. Од-

нено по мере приобретения клинического опыта все более уточняются, конкретизируются задачи и возможности различных методов детоксикации. Становится очевидным, что наряду с безусловно положительными, имеется и целый ряд отрицательных сторон, в частности, связанных с состоянием кровообращения.

Гемодинамические нарушения, возникающие у больных, которым выполняется экстракорпоральная детоксикация, являются часто ведущими, препятствующими использованию этого 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 токсемии, 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.

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 эндогенной 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 органоной 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 врачебно-охранительной. 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 охраноспособный "Способ лечения разлитого перитонита путем перитонеального диализа" (положительное решение от 30.10.91. по заявке на изобретение N 4856638/14 - 065264)

Результаты диссертации внедрены в работу хирургического и реанимационного отделений центральной городской клинической

больницы №1 г. Донецка, центральной городской больницы 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.

Структура и объем диссертации. Диссертация изложена на 137 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, изложения результатов собственных исследований, обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций, указателя литературы. Указатель литературы содержит 237 отечественных и 100 иностранных источников. Работа включает 18 таблиц.

Основное содержание работы.

Материал и методы исследований. Для решения поставленных задач изучены 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 ча-

ловек явился перитонит, причиной которого у 42 больных были послеоперационные осложнения, приведшие к разлитому перитониту, у 26 больных острый панкреатит, острый деструктивный аппендицит у 48, перфорация опухолей желудочно-кишечного тракта 6 больных, ножевые ранения органов брюшной полости - 2. У 26 человек причиной эндотоксикоза явилась печечно-почечная недостаточность, обусловленная различными по генезу механическими желтухами (конкременты желчевыводящих путей 16, опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны - 10). Активные методы детоксикации использовали после установления точного диагноза и устранения источника интоксикации. Методы детоксикации выбирали исходя из клинико-лабораторных показателей. У всех больных до проведения дезинтоксикационной терапии изучали состояние органов и центральной гемодинамики, контролировали минутный диурез, а также изучали лабораторные показатели эндотоксикоза до и после использования метода.

Перитонеальный диализ по замкнутому контуру с экстракорпоральной очисткой диализата через ионообменные смолы МЛТИ выполняли по разработанному нами способу (положительное решение от 30.10.91г. по заявке N4856636/14- 065284 на изобретение "Способ лечения разлитого перитонита путем перитонеального диализа"). Больные оперированы в токсической (34 больных) или терминальной (6 больных) стадиях заболевания. Для диализа использовали силиконовые трубки, которые устанавливались вне операционной раны через контрперфоры. 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 катетеризацию

перидурального пространства и создавали преганглионарный блок на уровне T12-L1 путем введения в перидуральное пространство 10 мл 2% раствора лидокаина, после чего заполняли брешную полость диализирующим раствором гипертонического состава. 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, мочевина, креатинин) в диализирующий раствор вводили лимонную кислоту. Сорбционную колонку соответственно заполняли анионообменной (А-1 МХТИ) или катионообменной (К-1 МХТИ) смолой.

Гемосорбцию осуществляли аппаратом УАГ -01 системы ВНИИМТ и УЭГ-1. В качестве массообменника использовали колонки конструкции ВНИИМТ и массообменники с целевым фильтром. Объем сорбентов МХТИ - 200 мл, длительность перфузии - 40-50 мин. Подключение аппарата производили вено-венозным способом пункционной катетеризацией бедренной и подвздошной вены. Перфузию производили со скоростью 100-120 мл/мин.

При выборе ионита для гемсорбции мы руководствовались характером эндотоксикоза. Если в общей картине эндотоксемии преобладала холемическая интоксикация с гипербилирубинемией и высоким содержанием желчных кислот, гемсорбция проводилась анионообменными смолами А-1 МХТИ. При преобладании уремической интоксикации с гиперкальциемией, гиперкалиемией для сорбции избирался катионит К-1 МХТИ. У больных с 3 - 4 стадией печеночной недостаточности при резко выраженной холемической и уремической интоксикацией применялась гемсорбция на двух колонках К-1 и А-1 МХТИ или на полиамфолита.

В процессе проведения детоксикационной терапии также конт-

ролировали показатели центральной и органной гемодинамики. Для этого использовали метод трансторакальной тетраполярной реоэтимографии по Кубичеку. Кровоток на 100 см³ печеночной ткани вычисляли по формуле Карлинского - Капаяна. Тетраполярную реоэнцефалограмму регистрировали в битемпоральном отведении. Регистрацию полученных результатов осуществляли на аналого-вычислительном устройстве "Поликардиоанализатора". При помощи разработанных нами номограмм (см. приложение), вычисляли 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, объемную скорость кровотока головного мозга, кровоток печени (на 100 г ткани).

Исследования на каждом этапе детоксикационной терапии занимали незначительное количество времени и не влияли на ход лечебного процесса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Обнаружено, что в клинической картине для большинства больных научного контингента 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 равнообразные варианты нарушений: нарушение проводимости у 29% больных, нарушение метаболических процессов у 12% больных, нарушения тро-

фики 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 амплитуды и появление дополнительных зубцов в комплексе QRS, отсутствие зубца P, изменения сегмента ST, инверсия зубца T, главным образом в 3-м отведении.

Установлено, что 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.

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.

На начальном этапе исследования выбор активного метода детоксикации проводили с учетом степени эндотоксикоза по разработанному ранее критерию. При этом учитывали нозологическую форму заболевания, особенности клинического течения определяющие эффективность метода детоксикации.

Таблица 1

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	28	20
Перитонеальный диализ	40	21	19

Данные представленные в таблице 1 обработаны методом угловых преобразований Фишера. Статистически значимых различий в распределении больных по исходу заболевания в зависимости от выбранного метода детоксикации не обнаружено.

Сравнительный анализ результативности комплексной терапии с использованием традиционных подходов к выбору конкретного метода активной детоксикации показал, что у большей 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 особен-

ностями клинического течения эндотоксикоза при каждом из рассматриваемых методов терапии. Ульт у большинства больных с хирургической патологией органов пищеварительного тракта статистически достоверных отличий эффективности терапии от степени выраженности эндотоксикоза и метода детоксикационной терапии не выявлено.

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. В настоящем исследовании статистически значимой зависимости эффективности терапии от пола, возраста, тяжести исходного состояния больных, а также метода детоксикации не обнаружено. 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, установлены характерные изменения органной гемодинамики: неустойчивость и тенденции к снижению кровотока головного мозга и значительно сниженный печеночный кровоток. При сравнении абсолютных значений отдельных показателей гемодинамики с их нормальными значениями статистически значимых отличий в средних не обнаружено, кроме того, установлена высокая вариабельность этих показателей и отсутствие корреляции с тяжестью состояния больных.

Предлагая в качестве прогностического критерия исхода заболевания наличие у больного тех или иных нарушений гемодинамики, мы отчетливо представляли себе, что не существует простой форму-

ды для определения степени тяжести состояния больного, а также надежного показателя центральной или органической гемодинамики способного прогнозировать эффективность лечебных мероприятий. Необходимо многофакторный подход, в основу которого была бы положена оценка основных функций сердечно-сосудистой системы. Такой подход, с нашей точки зрения, может быть осуществлен на основе комплексной оценки дефицитов в сравнении с должными величинами отдельных параметров, характеризующих изменения в насосной функции сердца, перфузии тканей, волеми.

Проанализировав изменения показателей кровообращения мы решили формулировать основной гемодинамический диагноз, который представлен типом нарушений кровообращения в соотношении МОК, ОЦК и ПОК удельного к их должным, рассчитанным для каждого конкретного больного, величинам. В диагнозе также уточняли степень этих нарушений.

Постановку гемодинамического диагноза, осуществляли с использованием принципа оценки насосной деятельности сердца, перфузии тканей, волеми 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 волеми 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.

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

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 диагноза при использовании того или иного метода активной детоксикации. При этом нами была обнаружена зависимость между тремя этими переменными.

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, гиперперфузии или при гиподинамией, гиповолемии, гиперперфузии.

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

Таблица 2

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, гиперволемия, нормоперфузия	-	12
Нормодинамия, гиповолемия, гипоперфузия	6	-
Гиподинамия, гиповолемия, гипоперфузия	15	-
Гипердинамия, гиповолемия, гипоперфузия	-	3
Гиподинамия, гиперволемия, гиперперфузия	-	4

эндотоксикоза и исходным гемодинамическим диагнозом. Так у большинства больных с исходной реакцией кровообращения в виде гипердинамии, гиперволемии и гиперперфузии при проведении форсированного диуреза отмечалось неблагоприятное течение эндотоксикоза. Неблагоприятное течение эндотоксикоза у больных при проведении форсированного диуреза отмечено также и при гипердинамии, гиповолемии, гипоперфузии. У больных с гемодинамическим диагнозом гиподинамии, гиперволемии, гиперперфузии которым с дезинтоксикационной целью проводили форсированный диурез, отмечалось неблагоприятное течение эндотоксикоза.

Благоприятное течение эндотоксикоза отмечено у больных с гиподинамией, гиповолемией, гипоперфузией и нормодинамией, гиповолемией, гипоперфузией. Метод форсированного диуреза, примененный нами с использованием осмотических диуретиков, позволил первоначально скорректировать имеющиеся нарушения гемодинамики и провести детоксикационную терапию. Учитывая, что фуросемид вызывает уменьшение МОК, уменьшение ОЦК и межклеточной жидкости, мы у больных с исходным гемодинамическим диагнозом гиподинамией, гиповолемией, гипоперфузией пользовались осмотическими диуретиками при наличии диуреза не менее 0,5 мл/мин.

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. Использо-

Таблица 3

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, гиперволеия, нормоперфузия	-	12
Нормодинамия, гиповолеия, гипоперфузия	8	-
Гиподинамия, гиповолеия, гипоперфузия	18	-
Гипердинамия, гиповолеия, гипоперфузия	-	3
Гиподинамия, гиперволеия, гиперперфузия	-	5

ние метода форсированного диуреза при гипердинамии, гиперволеии, гиперперфузии и при гипердинамии, гиповолеии и гипоперфузии приводит к увеличению показателей сосудистой резистентности, что сопровождается неблагоприятным течением эндотоксикоза. При этом, у больных с неадекватным диурезом более выраженные изменения гемодинамики отмечаются на этапе водной загрузки.

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. Применение 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.

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. Проанализировав результаты терапии гемосорбцией мы обнаружили, что у больных с благоприятным течением эндотоксикоза 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. Полученные нами результаты можно объяснить высокой детоксицирующей способностью гемосорбции ионообменными смолами, что предупреждает возникновение гемодинамических расстройств, а в ряде случаев приводит к значительному улучшению состояния кровообращения.

Высокая детоксицирующая эффективность гемосорбции у больных с хирургической патологией органов пищеварения осложненной эндо-

Таблица 4

Распределения больных по эффективности терапии в зависимости от гемодинамического диагноза при проведении гемсорбции

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	-	6
Гиподинамия, гиперволемиа, гиперперфузия	10	-

токсикозом, изменения гемодинамики у этой категории больных предопределяют разработку методических аспектов применения гемсорбции при нестабильной гемодинамике, сердечно-сосудистой недостаточности, отеке легких. Нами выявлено, что при проведении гемсорбции изменения гемодинамики, как и при других активных методах детоксикации, имеет разнонаправленный характер. У больных с исходным гемодинамическим диагнозом гипер или гиподинамия,

гиперволемии, нормо- или гиперперфузии тканей отмечено благоприятное течение 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.

Выявленные нами закономерности в течение эндотоксикоза, эффективности терапии с использованием активных методов детоксикации и состояния гемодинамики, определяемого дефицитным методом, позволили определить гемодинамические критерии для использования активных методов детоксикации. Руководствуясь полученными данными мы у 30 пациентов с эндотоксикозом различной степени выраженности по клинико-лабораторным данным, при выборе метода детоксикации использовали только гемодинамический диагноз установленный по дефицитному методу и оценивали эффективность проведенной терапии по общепринятым критериям. При этом были получены следующие результаты. Как видно из приведенной таблицы 5 благоприятный исход в течение эндотоксикоза наблюдался в подавляющем большинстве случаев при выборе метода детоксикации в соответствии с гемодинамическим диагнозом. При этом летальность в контрольной группе

Таблица 5

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.
ГЕМОСОРЕБЦИЯ	Гипердинамия, гиперволемия, нормоперфузия	4	1
	Гиподинамия, гиперволемия, гиперперфузия	5	
ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ДИАЛИЗ	Гиподинамия, гиповолемия, гипоперфузия	6	1
	Нормодинамия, гиповолемия, гипоперфузия	3	
ФОРСИРОВАННЫЙ ДУПРЕЗ	Гиподинамия, гиповолемия, гипоперфузия	7	
	Нормодинамия, гиповолемия, гипоперфузия	2	1

состояния 162 . В случаях благоприятного течения эндотоксикоза деятельность пробирки из реакционной койки не превысила трех дней.

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, вызывает 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

обязательна контроль адекватности диуреза из введения 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 больно-

ретного 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.

По материалам диссертации опубликованы следующие работы

1. Литературная терапия печеночной недостаточности при оперативном лечении больных обтурационной желтухой. III съезд Всероссийского научного медицинского общества анестезиологов и реаниматологов. / Ростов на Дону, 1988г. /; Тезисы докладов. - Ростов на Дону, 1989. - с.58 / соавт. Е.П. Курапов, К.С. Милыха, В.В. Минин /.

2. Обезболивание и нейролептаналгезия: защита продолжительной эндуральной анестезией при оперативном лечении больных обтурационной желтухой. III съезд Всесоюзного научного медицинского общества анестезиологов и реаниматологов. / Ростов на Дону, 1988г. /: Тезисы докладов. - Ростов на Дону, 1988. - с. 69 / соавт. К. В. Минина, В. А. Артамонов /.

3. Изменения иммунитета у больных обтурационной желтухой и их коррекция монообменной сорбцией. V республиканский съезд анестезиологов и реаниматологов. / Ворошиловград, 1988 /: Тезисы докладов. - Ворошиловград, 1988. - с. 245 /соавт. Е. П. Курапов, К. В. Минина, Г. В. Журавка /.

4. Экстракорпоральная монообменная гемосорбция в лечении почечной недостаточности при обтурационной желтухе. V республиканский съезд анестезиологов и реаниматологов. / Ворошиловград, 1988 /: Тезисы докладов. - Ворошиловград, 1988. - с. 535 /соавт. К. В. Минина /.

5. Монообменные смолы в форсированном методе перитонеального диализа для интенсивного лечения разлитого перитонита. IV республиканская конференция " Сорбенты медицинского назначения и механизмы их лечебного действия": / Донецк, 1988 /: Тезисы докладов. - Донецк, 1988. - с. 125 / соавт. К. В. Минина, В. В. Минин /.

6. Монообменная гемосорбция в интенсивной терапии печеночной недостаточности у больных обтурационной желтухой. Анестезиология и реаниматология, 1989. - № 4, с. 23 - 27 / соавт. Е. П. Курапов, К. В. Минина, Ю. А. Лейкин, Т. И. Тарасова, Я. Ю. Треушников /.

7. Малые молекулы - аминокислоты и информационные молекулы при инфекционном гепатите, коррекция монообменной гемосорбцией. Всесоюзная конференция " Молекулярные механизмы развития инфек-

ционных заболеваний": / Звенигород, 1990/: Тезисы докладов. - Звенигород, 1990. - с. 78 / соавт. К.З. Минина, Н.В. Кабанова /.

8. Нарушение центральной гемодинамики и ее коррекция при проведении экстракорпоральной гемосорбции. Областная научная конференция " Творчество молодых - здравоохранению Донецкой области": /Донецк, 24 июня 1988 года/: Тезисы докладов. - Донецк, 1988. - с. 28 / соавт. А.С. Старосельский /.

9. Методы активной терапии в лечении больных с тяжелыми формами лептоспироза. Областная научная конференция, посвященная 60-летию Донецкого медицинского института " Медицинская наука - здравоохранению Донбасса": / Донецк, 26-27 декабря 1990/: Тезисы докладов. - Донецк, 1990. - с. 76 /соавт. К.З. Минина, А.А. Титов, Н.В. Кабанова /.

10. Экспресс-диагностика микрофлоры методами люминисцентной и фазово-контрастной микроскопии в реанимационной практике. все-союзная конференция " Актуальные проблемы химиотерапии бактериальных инфекций": / Москва, 22-24 октября 1991/: Тезисы докладов. - Москва, 1991. - с. 355 / соавт. Е.П. Куралов, К.З. Минина, А.В. Фомичев, Ю.И. Починский /.

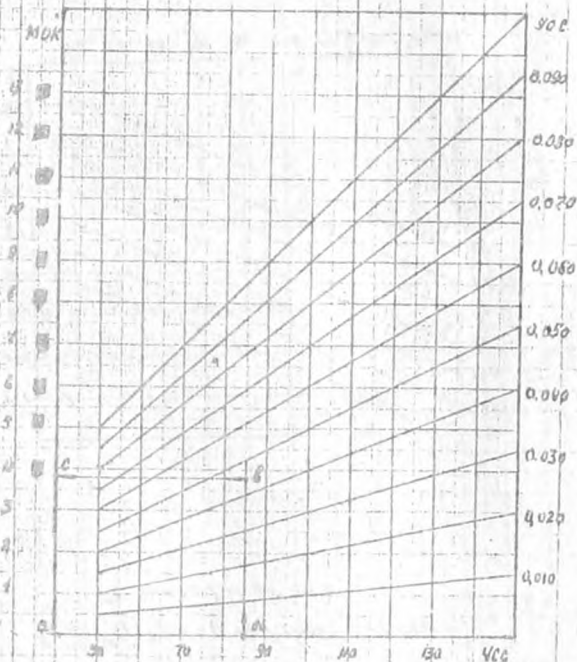


Рис. 1. Минутный объем кровотока - МОК (мл/мин)

МОК = $YOC \cdot ЧС$

$[л/мин] \cdot [1/мин]$

Цена деления:

МОК 1 - 1 л/мин

ЧС 1 - 10 1/мин

Пример:

ЧС = 65 (т. 6)

YOC = 45 (т. 6)

МОК = ?

Отв. по МОК, 38 (т. 6)

-4-

$$P_{ср. дим} = 0,42 P_{лигн} + 0,58 P_{дист} \\ (P_{ср. дим} = \text{м. рт. ст.})$$

Цена деления:

$P_{ср. дим}$ - 20 м. рт. ст.
 $P_{лигн}$ - 20 м. рт. ст.

Пример:

$P_{лигн} = 140$ (м. ст.)
 $P_{дист} = 100$ (м. ст.)
 $P_{ср. дим} = ?$

Ответ: $P_{ср. дим} = 118$ (м. ст.)

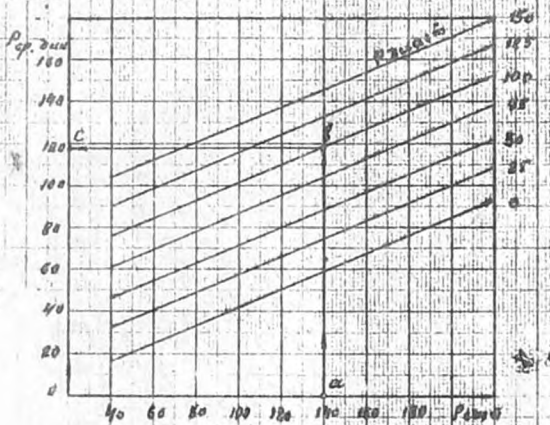
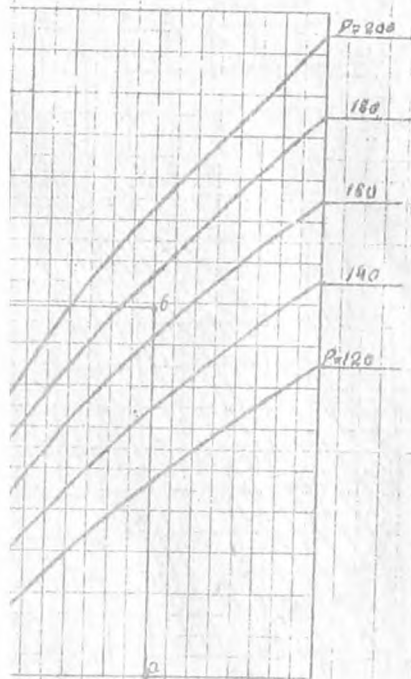


Рис. Среднеиндексное артериальное давление - $P_{ср. дим}$,

-5-



50 60 70 80 90 100 110 S
услов. поверхность тепло

$$S = B^{0.723} \cdot P^{0.7}$$

20. S - площадь
тепла

B - масса
P - время,

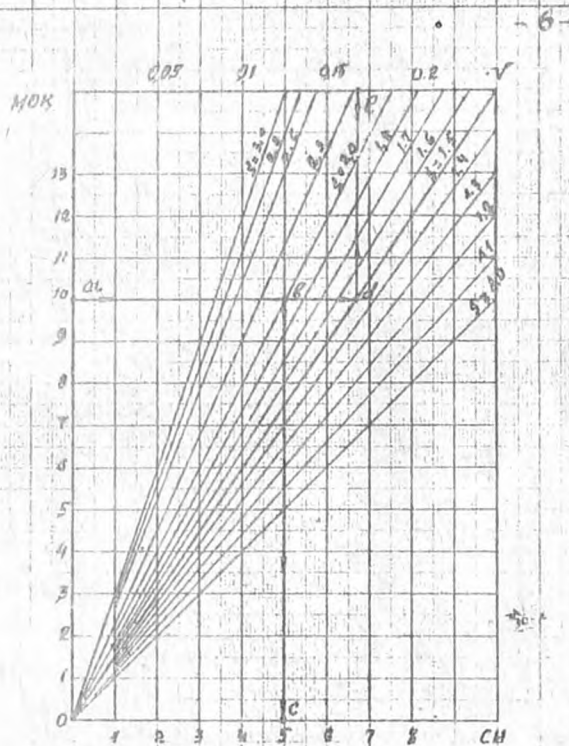
измеряется

B = 10 кг
S = 0.1 м²

Пример:

B = 20 (м. а.)
P = 170 (м. б.)
S = ?

ответ: S = 1



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

Цена деления:

$$MOK = 1 \text{ л/мм}$$

$$CI = 1 \text{ л/мм. м}^2$$

$$V = 0.025 \text{ л/с}$$

$$V = \frac{MOK}{60} ; \left(\frac{1}{\text{с}} \right) / \left(\frac{1}{60} \right)$$

Пример:

$$MOK = 10 \text{ (л. м)}$$

$$S = 2$$

$$CI = 5$$

$$V = \frac{1}{3}$$

ответ: $CI = 5 \text{ (л. с.)}$
 $V = 0.168 \text{ (л. л.)}$

рис. Средний индекс - CI, Суммарный объем крови - V

ОПСС в Рср. дим. $\pi 1,332 / \gamma$

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

Пример: Рср. дим. $\pi 100$ (м. а)

$\gamma = 0,050$ (м. б.)

ОПСС π

Отб. рт. : ОПСС $\pi 2700$ (м. с)

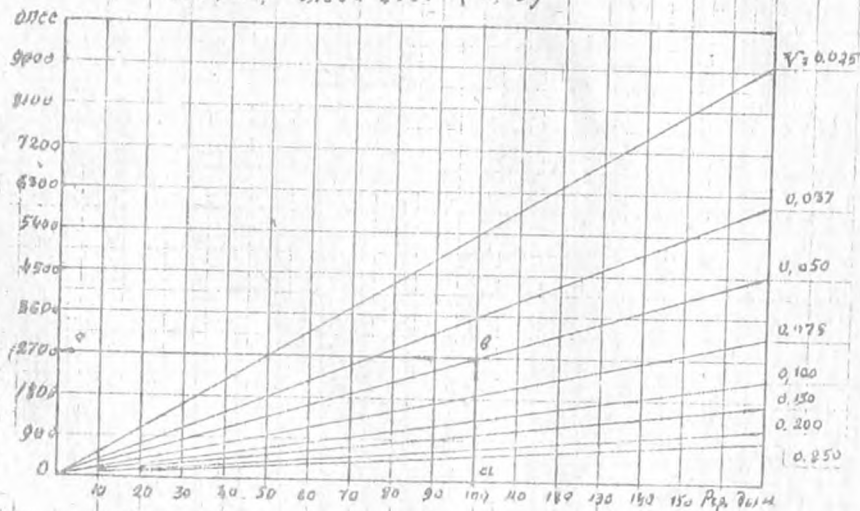


Рис. 081386 Изготовление сорудительного соплатива, ОПСС

$$\text{УПС} = \text{Рср. дим.} / \text{СИ}$$

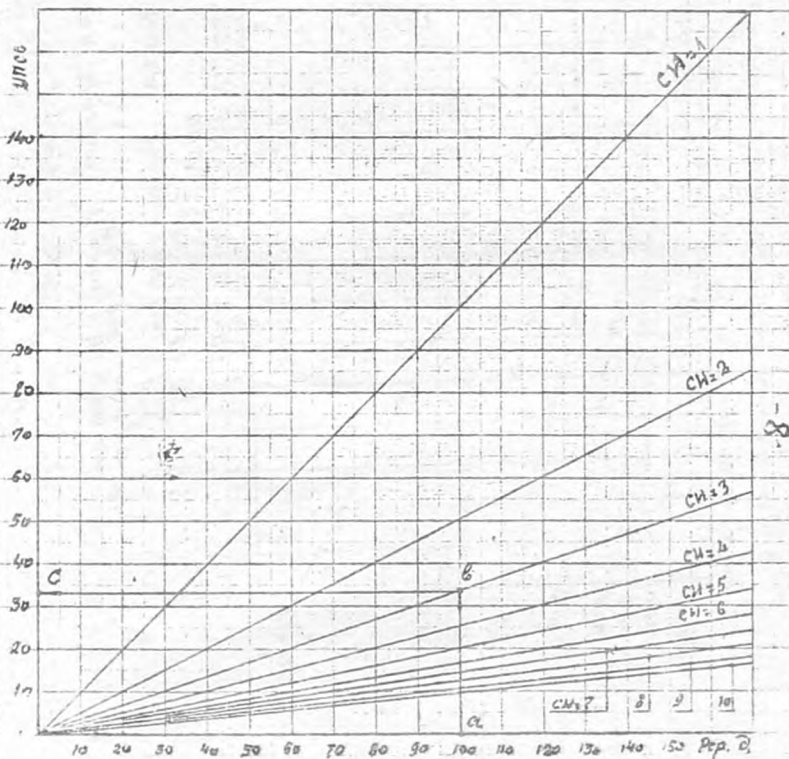


Рис. Удельное перефасируемое сосудистое сопротивление

Цены деления: Рср. дим. - 10 мм, мм. см.
УПС - 10 мм, мм. см.

Пример: Рср. дим. = 100 (мм. см.)

СИ = 3 (мм. см.)

УПС = ?

ответ: УПС = 33 (мм. см.)

РЛЖС = $\frac{CH \cdot 105}{100}$ (Рр. 7 - 5) - 13.6

Цена деления: Рр. д.д. = 10 мм рт. ст.
РЛЖС = 20 рд.

Пример

Рр. д.д. = 105 (мм. рт. ст.)
CH = 7 (мм. рт. ст.)
РЛЖС = 9

РЛЖС = 100 (мм. рт. ст.)

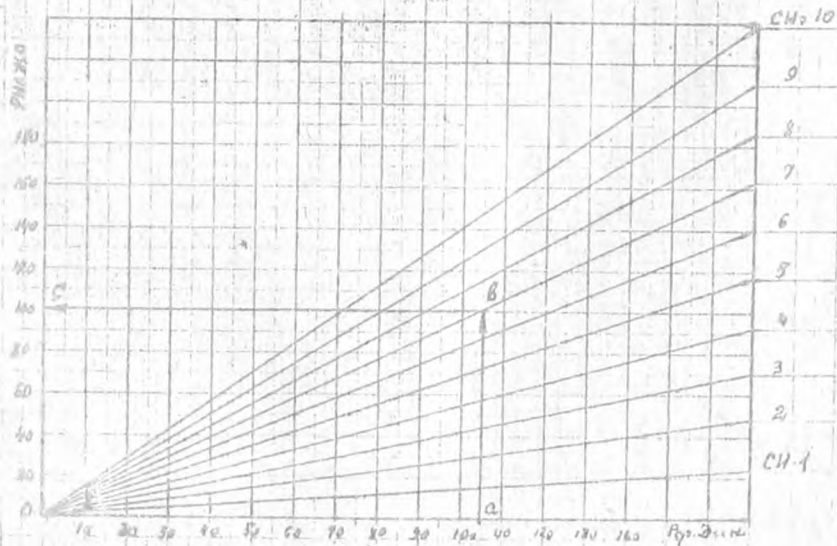


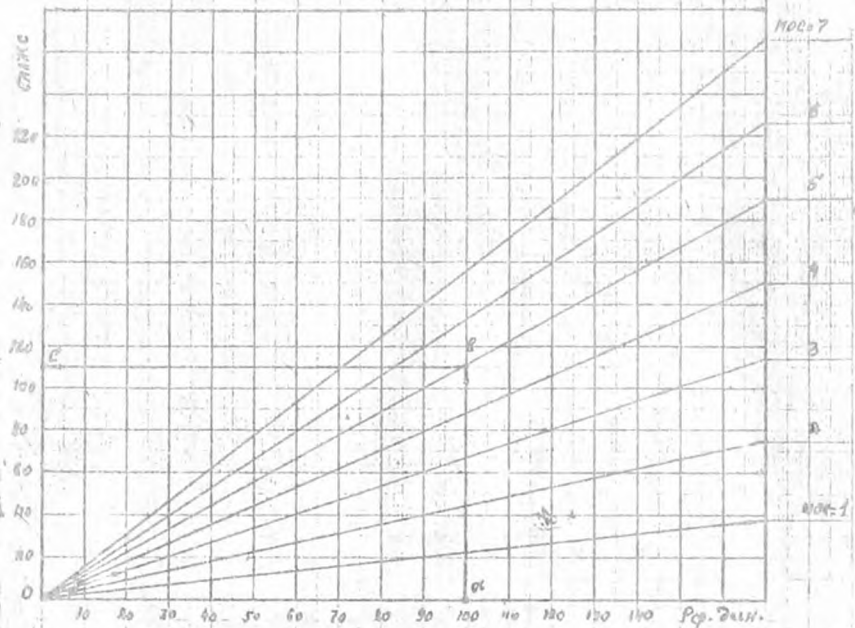
Рис. Радиационный индекс белого жидкотопки сердца

-10-

СМЛЖС = 8,32 МОС, Рр.Дил.

Услов. единицы

Рр.Дил. = 100 (м.р.в.)
СМЛЖС = 8,32



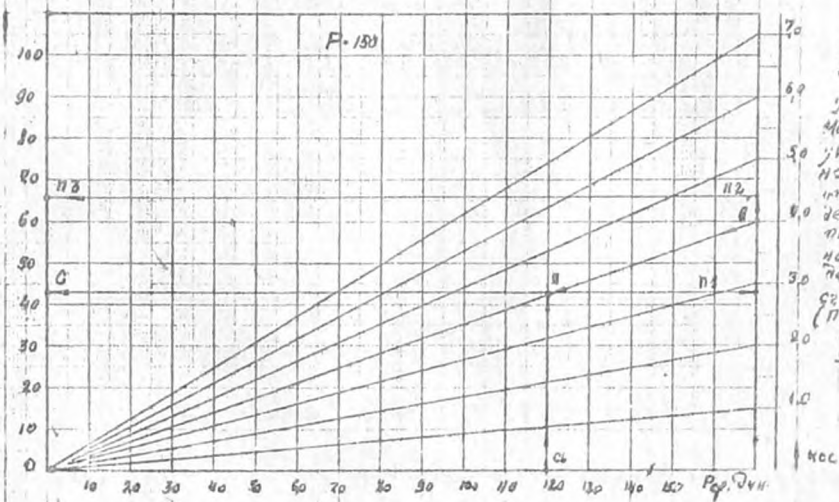
пример:
Рр.Дил. = 100 (м.р.в.)
МОС = 5 (м.р.в.)
СМЛЖС = 8,32
СМЛЖС = 10 (м.р.в.)

Рис. Средная мощность левого желудочка, сердца - СМЛЖС (МОС - МОС)

$$УЭЛЖС = \frac{0,137 \cdot МОС \cdot R_{\text{рр. Дин}}}{P}$$

Цены деления, $R_{\text{рр. Дин}} = 10 \text{ мм. рт. ст.}$
 $УЭЛЖС 10^2 \cdot 10^2$
 $МОС = 1 \text{ л/мин}$

$УЭЛЖС \cdot 10^2$



Пример:

$R_{\text{рр. Дин}} = 120 \text{ (мм. рт. ст.)}$
 $МОС = 6 \text{ (л/мин)}$
 $P = 150 \text{ см}$
 $УЭЛЖС = ?$
 $УЭЛЖС = 43 \cdot 10^{-2} \text{ (мм. рт. ст.)}$

$P = 180 \text{ см}$

$УЭЛЖС = ?$

Условно 2 деления
 Мы соответствующим
 увеличению расхода
 на 20 см, то с 10 до
 120 мм рт. ст.
 делений МОС и
 падая на 15 (180 - 150 = 30 см)
 падения (т. е. 15),
 считаем с 10 до
 (13): 65 см

$УЭЛЖС = 65 \cdot 10^{-2}$

Рек. Удельная энергия левого желудочка сердца (УЭЛЖС)

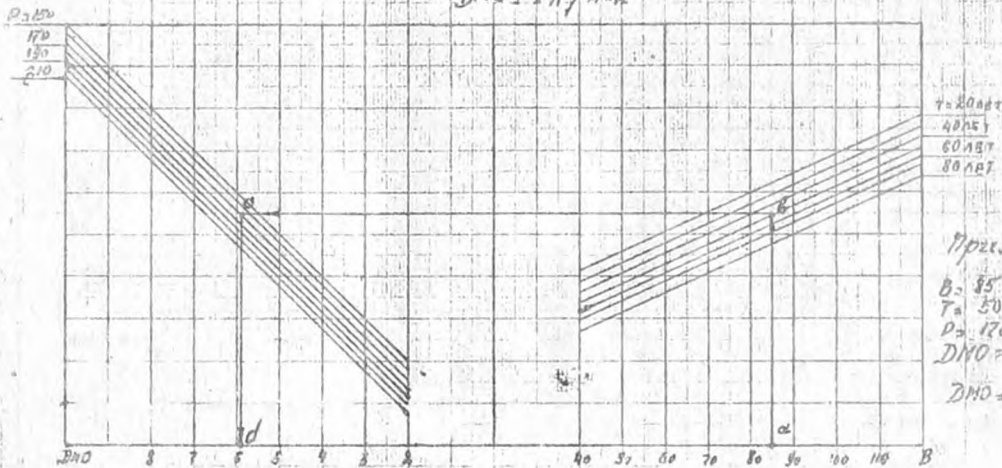
-12-

$$DMO = 13,75 \cdot B \cdot SP - 6757 \cdot 6647$$

РЗТ

где DMO - должный минутный объем кровообращения (литров), л/мин.
 B - класс тела, кг
 P - рост, см
 T - возраст, годы

цена деления: B = 10 кг
 DMO = 1 л/мин



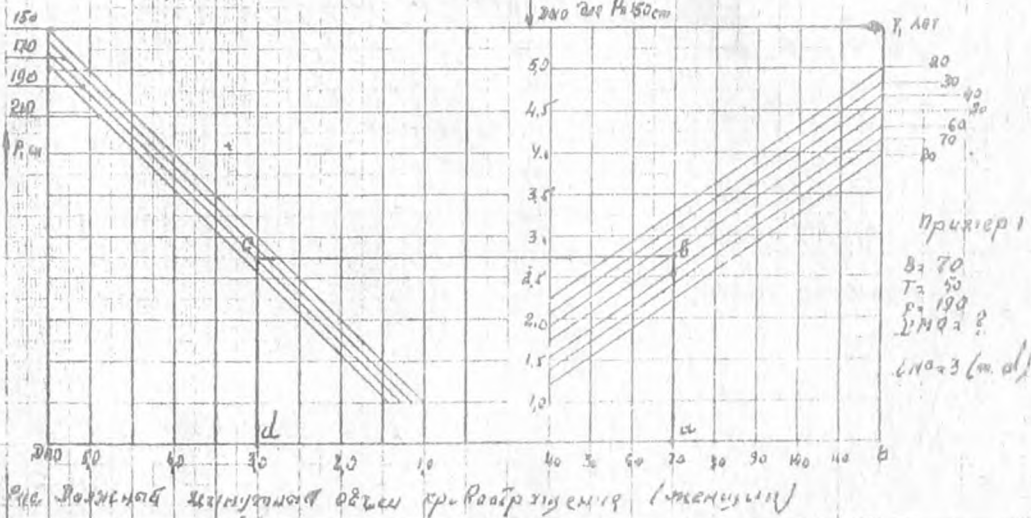
Пример:
 B = 85 (кг) ✓
 T = 50
 P = 170
 DMO = ?
 DMO = 59 (л/мин)

Рис. Должный минутный объем кровообращения (литров)

$$DHO = \frac{856B + 115P - 167T + 65,09}{281}$$

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

цена деления: $B = 10 \text{ кг}$,
 $DHO = 0,5 \text{ л/мин}$



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

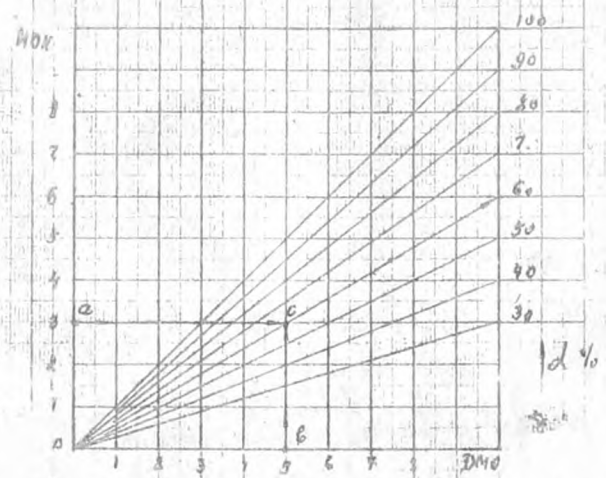


Рис. Изменения объема кровотока в процентах от исходного (DMO)

цена деления:

DMO - 1 л/мин

MOK - 1 л/мин

Пример:

MOK = 3 (м. е.)

DMO = 5 (м. е.)

$\Delta = ?$

ответ: $\Delta = 60\%$ (м. е.)