

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Правомочно ли использование для диагностики неудовлетворенного кислородного долга у больных с кровотечениями новых показателей обмена кислорода P_x, Q_x, C_x ?

Беляев А.В., Спиженко Ю.П., Белебзев Г.И., Чухрай Т.Г.

Кафедра детской анестезиологии и интенсивной терапии,

Киевская медицинская академия последипломного образования.

Неудовлетворенный кислородный долг является ведущей причиной развития осложнений и смертельного исхода при кровотечении и в раннем постгеморрагическом периоде (Soini H.O. и соавт., 1992). Учитывая сложности выявления гипоксии органов и тканей, в последнее время для ее диагностики предложен ряд новых показателей, которые регистрируют по данным исследования содержания кислорода в артериальной и венозной крови (Siggaard-Andersen O., Siggaard-Andersen M., 1990; Siggaard-Andersen M., Siggaard-Andersen O., 1995; Siggaard-Andersen O., Gothgen I.H., 1995):

1. Напряжение экстракции кислорода (P_x). Показатель является гипотетическим напряжением кислорода, которое необходимо, чтобы из 1 л артериальной крови извлекалось 2,3 ммоль кислорода (нормальная артерио-венозная разница содержания кислорода).

2. Компенсаторный фактор кислорода (Q_x). Показатель является той величиной, на которую должен быть увеличен сердечный выброс для поддержания нормального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

3. Содержание доступного для экстракции кислорода (C_x). Показатель отражает количество кислорода, которое извлекается органами и тканями при давлении 5 кПа, и характеризует транспорт кислорода артериальной кровью и отдачу его гемоглобином.

Мы ставили цель проанализировать возможность использования показателей P_x, Q_x, C_x для выявления кислородного долга при кровотечении и в раннем постгеморрагическом периоде на примере исследования больных, оперированных по поводу желудочно-кишечных кровотечений. Выбор категории пациентов был не случайным: отклонения показателей гомеостаза в их организме преимущественно обусловлены именно кровопотерей (Peitzman A.V. и соавт., 1995).

Обследовали 262 пациентов. Обмен кислорода детально исследовали у 49 больных. Преимущественно это были пациенты с тяжелой кровопотерей (II-III степень по Братусь В.Д., 1989) и геморрагическим шоком.

Для анализа обмена кислорода использовали оригинальный методологический подход. При этом оценивали состояние макро- и микротранспорта кислорода, степень нарушения окислительно-восстановительных процессов, взаимосвязь этих выделенных структурно-функциональных звеньев обмена кислорода. Макротранспорт кислорода - это доставка кислорода из окружающей среды к сосудам микроциркуляции. Он оценивался показателем DO₂ (от английского delivery - доставка), который рассчитывался по следующему соотношению $DO_2 = MOC \times CaO_2 = MOC \times (PaO_2 \times 0,03 + Hb \times SaO_2 \times 1,34)$, где MOC - минутный объем сердца, CaO₂ - содержание кислорода в артериальной крови, PaO₂ - парциальное давление кислорода в артериальной крови, Hb - концентрация гемоглобина эритроцитов, SaO₂ - степень насыщения гемоглобина эритроцитов.

Микротранспорт кислорода - это перенос кислорода из сосудов микроциркуляции к тканям. Он характеризовался данными артериально-тканевого градиента кислорода (PaO₂ - PtcO₂). Одновременно регистрировалась зависимость артериально-тканевого градиента кислорода от тонуса периферических сосудов, \square - потенциала эритроцитов, степени связи кислорода с гемоглобином в артериальной крови по данными половинного парциального напряжения кислорода в артериальной крови P₅₀(a).

Степень повреждения окислительно-восстановительных процессов определялась по данным соотношения концентрации молочной кислоты к пирувату крови.

Одновременно регистрировались артерио-венозная разница парциального напряжения и содержания кислорода (PaO₂-PvO₂, CaO₂-CvO₂), потребление кислорода органами и тканями (VO₂), коэффициент экстракции кислорода (O₂ER), P_x, C_x, Q_x, показатели эффективности альвеолярно-артериального переноса кислорода.

Кровотечение у обследованных больных приводило к возникновению кислородного долга, который проявлялся повышением концентрации молочной кислоты крови в среднем до 2,81 ммоль/л. При этом гипоксия обуславливалась нарушением макротранспорта кислорода (вследствие анемии и уменьшения сердечного выброса из-за гиповолемии) и микротранспорта кислорода (нарушение h-потенциала эритроцитов и централизация кровообращения вследствие гиповолемии). В последующем после ликвидации гиповолемии исход сформировавшегося при кровотечении неудовлетворенного кислородного долга, даже несмотря на значительное снижение h-потенциала эритроцитов на 108,33% и более в сравнении с нормой, преимущественно зависел от соотношения между макротранспортом кислорода и способностью органов и тканей к его усвоению.

DO₂ в раннем постгеморрагическом периоде у обследованных больных оставался уменьшенным вследствие анемии, а также в результате отклонения от нормы альвеолярно-артериального переноса кислорода (и как следствие уменьшались CaO₂, PaO₂, SaO₂). Основным механизмом последнего было нарушение соотношения между вентиляцией и кровотоком из-за особенностей повреждения функции легких в раннем постгеморрагическом периоде. Одновременно с этим способность органов и тканей усваивать кислород была склонна к флюктуации и у ряда больных изменялась в динамике раннего постгеморрагического периода под влиянием различных факторов. В результате последнего

сформировавшийся ранее при кровотечении неудовлетворенный кислородный долг в раннем постгеморрагическом периоде протекал в соответствии с одним из трех выделенных в ходе исследований вариантов.

Первый вариант - постепенное исчезновение гипоксии. Такой вариант имел место в 43,91% наблюдений.

Второй вариант - постепенное исчезновение гипоксии с последующим "метаболическим всплеском" и повторным развитием неудовлетворенного кислородного долга через некоторое время после кровотечения (у отдельных пациентов несколько раз на протяжении раннего постгеморрагического периода). У обследованных больных это обычно совпадало с нарушением клеточных процессов усвоения кислорода и возникновением осложнений из-за особенностей течения именно раннего постгеморрагического периода (гнойные осложнения, пневмонии, панкреатит и другие). В настоящее время известно, что отклонения гомеостаза в раннем постгеморрагическом периоде опосредуются биологически активными веществами, увеличение концентрации которых в крови регистрируется также при других критических состояниях, независимо от причины заболевания. Такие биологически активные вещества называют медиаторами воспаления, а состояние, которое они вызывают, в соответствии с решением Международной согласительной комиссии - синдромом системного воспалительного ответа (systemic inflammatory response syndrome) (Bone R.C. и соавт., 1992). В соответствии с этим наблюдавшийся у ряда больных в динамике раннего постгеморрагического периода "метаболический всплеск", совпадающий с развитием осложнений, связывали с накоплением медиаторов воспаления. Они вызывали нарушение способности органов и тканей усваивать кислород, что на фоне исходно сниженной доставки кислорода приводило к повторному возникновению гипоксии. Такой вариант обмена кислорода выявляли у 41,46% обследованных.

Третий вариант - сохранение неудовлетворенного кислородного долга вследствие несоответствия между доставкой кислорода и потребности органов и тканей в кислороде, нарушения способности органов и тканей к его усвоению в результате повреждения окислительно-восстановительных процессов во время кровотечения. Такой вариант наблюдался в 14,63% случаев.

Показатели P_x , Q_x , S_x изменялись асинхронно выделенным вариантам динамики неудовлетворенного кислородного долга в раннем постгеморрагическом периоде.

Дополнительной особенностью выявленного патогенеза обмена кислорода в раннем постгеморрагическом периоде является нарушение регуляции усвоения кислорода органами и тканями. Известно, что в норме взаимосвязь между DO_2 и VO_2 такова. Первоначально уменьшение DO_2 не сопровождается изменением VO_2 . При достижении DO_2 некоторого критического порога появляется синхронность колебаний доставки и потребления кислорода и возникает молочнокислый ацидоз (Cain S.M., 1986). Анализ зависимости колебаний DO_2 и VO_2 у обследованных больных с желудочно-кишечными кровотечениями выявил синхронность колебаний VO_2 и DO_2 (коэффициент корреляции по данным регрессионного анализа 0,74), которая сохранялась даже при условии отсутствия гипоксии и нормальной концентрации молочной кислоты крови (коэффициент корреляции 0,81). Это и позволило сделать вывод, что у больных с желудочно-кишечными кровотечениями нарушается регуляция использования кислорода органами и тканями, и кислород может использоваться не на энергосбережение, а на другие биохимические процессы. В таких случаях отклонения от нормы показателей, отражающих содержание кислорода в крови (P_x , Q_x , PaO_2 - PvO_2 , CaO_2 - CvO_2 , O_2ER , SvO_2) не отражали гипоксию органов и тканей и не могли служить основанием для определения показаний к коррекции обмена кислородом в целом и гемотрансфузии в частности.

Таким образом, низкая величина содержания кислорода в артериальной и уменьшение доставки кислорода к органам и тканям при условии отсутствия нарушения способности к усвоению кислорода не обязательно априорно подразумевает существование неудовлетворенного кислородного долга. С другой стороны, чрезмерная экстракция кислорода органами и тканями из артериальной крови и, как результат, уменьшение содержания кислорода в венозной крови может быть следствием расхода кислорода не на энергосбережение. В соответствии с этим, верифицировать существование кислородного долга только лишь по данным исследования содержания кислорода в артериальной и венозной крови не представляется возможным. А значит, показатели P_x , Q_x , S_x , основанные на регистрации содержания кислорода в артериальной и венозной крови, не могут быть маркерами гипоксии у больных с кровотечениями. Признание возможности определения показаний для коррекции транспорта кислорода у больных с кровотечениями и в раннем постгеморрагическом периоде по данным показателей P_x , Q_x , S_x в конечном итоге означает признать существование абсолютного критического порога гемоглобина эритроцитов, снижение менее которого является показанием для выполнения гемотрансфузии.

Один из механизмов развития критического состояния в раннем постгеморрагическом периоде.

Беляев А.В., Спиженко Ю.П., Белебезьев Г.И., Чухрай Т.Г.

Сведения о нарушениях реакции внутренней среды организма в раннем постгеморрагическом периоде немногочисленны и противоречивы. Комплексная оценка кислотно-основного состояния крови (КОС) и кислотно-выделительной функции почек вообще не проводилась. В соответствии с этим ставили задачу исследовать в раннем постгеморрагическом периоде отклонения КОС крови в сопоставлении с выделением кислот и оснований почками на примере исследования больных, оперированных по поводу желудочно-кишечных кровотечений. Выбор категории пациентов был не случайным: отклонения показателей гомеостаза в их организме преимущественно обусловлены именно кровопотерей (Peitzman A.B. и соавт., 1995).

Обследовали 262 пациентов. КОС крови и кислотно-выделительную функцию почек детально исследовали у 37 больных. Преимущественно это были пациенты с большой кровопотерей (II-III степень по Братусь В.Д., 1989) и геморрагическим шоком.

В соответствии с проведенными исследованиями кровотечение у обследованных больных сопровождалось развитием смешанного варианта отклонения КОС: метаболического лактат-ацидоза с увеличенным анионным промежутком и респираторного алкалоза. При этом pH крови находился в тех пределах, которые не требовали применения растворов соды. Следовательно, необходимость коррекции реакции внутренней среды организма при кровопотере обязательно необходимо подтверждать при лабораторном исследовании показателей КОС в крови.

Окончание операции у больных с желудочно-кишечными кровотечениями обычно сопровождалось увеличением анионного промежутка мочи, который рассчитывался в соответствии с рекомендациями Koch S.M., Taylor R.W., 1992. Увеличение анионного промежутка мочи связывали с выявленным умеренным повышением содержания калия и уменьшением концентрации хлора в моче в результате возросшей экскреции органических кислот. Большинство из них являются лекарственные средства для наркоза (Koch S.M., Taylor R.W., 1992).

В дальнейшем показатели КОС нормализовались на протяжении первых нескольких суток в случаях благоприятного течения раннего постгеморрагического периода. У больных с летальным исходом нарушения КОС сохранялись вплоть до смерти. В случаях осложненного течения (определялось при развитии осложнений, повлекших увеличение длительности лечения пациента в отделении интенсивной терапии) на протяжении нескольких суток сохранялся смешанный метаболический ацидоз и респираторный алкалоз, а после этого обычно развивалась алкалемия. Она обуславливалась следующим. Во-первых, нормализовался метаболизм, что проявлялось уменьшением по сравнению с предыдущим этапом интенсивности образования молочной кислоты крови на 28,79%. Во-вторых, сохранялась гипокапния в связи с особенностями нарушения функции легких в раннем постгеморрагическом периоде. В-третьих, увеличивался темп мочеотделения как следствие выведения из интерстициального водного пространства избытка жидкости, накопившейся при интенсивной инфузионной терапии кровопотери. При этом экскреция H^+ с мочой из-за инертности буферных систем почек сохранялась на предыдущем уровне. Такая динамика водного обмена и кислотно-выделительной функции почек проявлялась существенным увеличением скорости клубочковой фильтрации на 36,19% и диуреза на 19,72%, тогда как концентрация в моче H^+ , выделяемого с титруемыми кислотами и аммонием, уменьшалась незначительно, всего на 6,82% и 5,90% соответственно. И это же сопровождалось смещением pH в сторону алкалоза. В дальнейшем показатели КОС обычно нормализовались через 1-2 суток. Это связывали с уменьшением темпа мочеотделения и экскреции H^+ , особенно в соединении с титруемыми кислотами. На основе результатов исследования в динамике КОС у больных с осложненным течением раннего постгеморрагического периода были выделены следующие стадии: I - начальная, II - персистирующий метаболический ацидоз и респираторный алкалоз, III - алкалемия, IV - нормализация. При этом III стадия является небезопасной, особенно для ослабленных больных. Алкалоз вследствие неблагоприятного влияния на метаболизм переносится организмом хуже, чем остальные варианты отклонения КОС. У обследованных больных это отражалось на тенденции ($p > 0,05$) к гипокалиемии, гипокальциемии и нарушению отдачи кислорода гемоглобином органам и тканям. У 30% пациентов это же сопровождалось усугублением дистрофических расстройств миокарда. Такой период требовал особого внимания и при возникновении или усилении степени дистрофических и метаболических расстройств миокарда назначали коронаролитические и другие лекарственные средства для улучшения доставки кислорода сердцу и улучшения его функции.

Таким образом, динамика кислотно-основного состояния и кислотно-выделительной функции почек в раннем постгеморрагическом периоде может осложниться внезапным развитием алкалоза. Он представляет опасность, особенно для ослабленных больных, поскольку сопровождается метаболическими отклонениями и риском расстройств функции миокарда на фоне наметившегося клинического благополучия пациента. Это требует тщательного контроля и при возникновении дистрофических и метаболических расстройств миокарда необходимо назначать коронаролитические и другие лекарственные средства для улучшения доставки кислорода сердцу и улучшения его функции.

Применение кордовой крови у больных

с желудочными кровотечениями язвенного генеза.

Бойко В.В., Грищенко В.И., Криворучко И.А., Цуцаева А.А.,

Кудокоцева О.В., Е.М.Климова Е.М., Буткевич А.Ю..

Институт общей и неотложной хирургии Академии медицинских наук Украины

Институт проблем криомедицины и криобиологии НАН Украины

Острые желудочные кровотечения язвенного генеза продолжают оставаться серьезной проблемой неотложной хирургии. Несмотря на многочисленные исследования и внедрение современных методов лечения, удельный вес острых желудочных кровотечений, в структуре заболеваний неотложной хирургии, продолжает оставаться высоким [4,6]. Прослеживаемая тенденция к увеличению количества и тяжести желудочных кровотечений требует дальнейшего поиска новых методов профилактики и лечения этого грозного осложнения. Одним из факторов развития язвенной болезни желудка и её осложнений считается нарушения в иммунной системе, что подтверждается публикациями в отечественной и зарубежной литературе [2,3,5,7]. Соответственно целенаправленная коррекция выявленных изменений является патогенетически обоснованной [1,8].

Целью нашего исследования явилось изучение изменений иммунологических показателей при применении кордовой крови у больных оперированных по поводу язвенной болезни желудка осложненной кровотечением III степени тяжести (дефицит циркулирующей крови более 30% объема циркулирующей крови). У данной категории больных иммунные нарушения выражены наиболее ярко и требуют более серьезной коррекции.

Препарат кордовой крови (Гемокорд) разработан и производится в институте проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины. Препарат представляет собой суспензию криоконсервированных гемопоэтических и вспомогательных клеток из кордовой (пуповинной) крови в аутологичной плазме, богатой биологически-активными веществами: монокинами, интерлейкинами, интерфероном, ферментами, гормонами, микроэлементами, аминокислотами и витаминами.

Нами обследовано 28 больных в возрасте от 34 до 69 лет страдающих язвенной болезнью желудка остро осложнившейся кровотечением III степени тяжести. Все пациенты были оперированы по жизненным показаниям (на высоте кровотечения). Во всех случаях язва локализовалась на малой кривизны в теле желудка. Диагноз верифицирован гистологически.

Контрольную группу составили 30 больных оперированных по поводу язвенной болезни желудка, осложненной кровотечением III степени тяжести, без введения кордовой крови. В процессе исследования изучали показатели клеточного и гуморального иммунитета по следующей схеме: до введения Гемокорда, на 3 сутки, 5 сутки и 7 сутки. В раннем послеоперационном периоде (в первые сутки) исследуемым больным однократно вводили кордовую кровь (суспензия гемопоэтических и вспомогательных клеток в концентрации не менее 5×10^8 в аутологичной плазме), внутривенно капельно.

Гемокорд подбирался по системе ABO- и Rh-фактору. В остальном послеоперационное ведение больных и восполнение объема циркулирующей крови проводилось по принятой в клинике схеме с учетом индивидуальных особенностей пациента. Осложнений и побочных эффектов, связанных с введением кордовой крови мы не наблюдали. До введения Гемокорда и в первые сутки наблюдений лабораторные показатели достоверно не отличались от таковых в контрольной группе. У всех больных констатировали снижение показателей клеточного (процентное соотношение Т-лимфоцитов, индекс трансформации) и гуморального иммунитета (В-лимфоциты, иммуноглобулины А, М, G), а также фагоцитарного индекса при несколько повышенном количестве фагоцитирующих нейтрофилов. Гипоксемия вызывала угнетение функционально-морфологического состояния нейтрофилов и депрессию на уровне всех стадий фагоцитоза. В условиях нарушенного углеводного обмена и гипоксемии активность лимфоцитов также нарушалась. Возникал дисбаланс субпопуляции Т-лимфоцитов. Так, в условиях ацидоза и гипоксемии в крови содержание Т-хелперов и Т-супрессоров снижалось, нарушалось их взаимодействие с В-лимфоцитами вследствие чего снижалась продукция иммуноглобулинов из-за подавления рецепторного аппарата лимфоцитов, которые утрачивали способность к пролиферации и синтезу антител. Изменения иммунологических показателей приведены в таблице.

Иммунологические показатели	Сроки пребывания больных в стационаре (послеоперационный период)								
	3 сутки			5 сутки			7 сутки		
	осн. гр.	контр.		осн. гр.	контр.		осн. гр.	контр.	
Е-РОК общ., %	8,1±0,7	7,9±0,8	P>0,05	17,6±1,0	12,2±1,3	P<0,05	26,0±1,3	14,4±1,1	P<0,05
Е-РОК акт., %	4,2±0,5	4,0±0,2	P>0,05	14,6±1,2	9,3±1,1	P<0,05	17,0±1,8	11,1±1,5	P<0,05
Т-хелперы, %	2,8±0,3	2,2±0,4	P>0,05	18,1±1,5	8,9±1,6	P<0,05	32,0±1,8	9,2±1,4	P<0,05
Т-супр., %	6,9±0,9	6,4±1,1	P>0,05	7,0±1,3	6,9±1,3	P>0,05	11,4±1,2	7,1±1,4	P<0,05
ЦИК, ед.	160±14	162±12	P>0,05	82±4,8	113±5,6	P<0,05	72±9	89±6,5	P>0,05
ЦИК-констант	1,6±0,01	1,6±0,06	P>0,05	1,0±0,01	1,6±0,02	P<0,05	1,5±0,01	1,6±0,01	P>0,05
Лимф.-токс., %	12,6±0,7	12,9±0,6	P>0,05	16,4±0,9	14,1±0,7	P<0,05	13,1±0,7	15,8±0,8	P<0,05
Ig А г/л	0,8±0,01	0,8±0,03	P>0,05	0,9±0,01	0,83±0,4	P>0,05	1,8±0,4	0,9±0,3	P>0,05
Ig М г/л	0,62±0,1	0,59±0,02	P>0,05	0,73±0,03	0,69±0,02	P>0,05	0,8±0,02	0,7±0,1	P>0,05
Ig G г/л	4,9±1,1	5,1±1,2	P>0,05	7,1±0,9	6,5±1,2	P>0,05	8,6±2,2	7,2±2,4	P>0,05

Из приведенных данных следует, что у больных основной и контрольной группы максимально снижены показатели клеточного звена иммунитета с одновременным развитием значительной сенсibilизации по гуморальному типу: не только увеличены ЦИК, но также обнаружены ЦИК больших размеров, что свидетельствует об их высокой патогенности. Отмечается снижение продукции аутоимунных антител (лимфоцитотоксичность 12,6 и 12,9 соответственно), очевидно за счет изменения неспецифических факторов защиты, что связано с массивной кровопотерей.

На третьи послеоперационные сутки пребывания больных в стационаре иммунологические показатели в основной группе несколько улучшились по сравнению с контрольной группой, однако в незначительной мере. На пятые сутки прослеживается четкая положительная тенденция в основной группе практически по всем показателям. На седьмые сутки в показатели клеточного и гуморального иммунитета в контрольной группе значительно отставали от показателей основной группы.

Анализируя полученные данные можно сделать вывод о целесообразности применения кордовой крови как эффективного иммуностимулятора у больных оперированных по поводу язвенной болезни желудка, осложненной кровотечением III степени тяжести.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Гольцев А.Н., Калиниченко Т.А. Пуповинная кордовая кровь человека как источник гемопоэтических клеток для клинического применения. Часть I. Характеристики гемопоэтического потенциала // Проблемы криобиологии. –1998. - №1. –С.3-24. 2. Гузь А.Г., Бычков С.А., Залюбовский В.И. Состояние иммунной системы при профузных желудочно-кишечных кровотечениях из хронических гастродуоденальных язв // Актуальные проблемы современной медицины. Тез. докл. науч. сес. ХМИ.-Харьков, 1992. –22с. 3. Дуденко Г.И., Бычков С.А., Короп О.А. Иммунореактивность организма у больных язвенной болезнью при гастродуоденальных кровотечениях // Общая неотложная хирургия. –Киев, 1992. Вып.22. –С.104-107. 4. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Тарабан И.А. Язвенная болезнь желудка: хирургический аспект проблемы // Международный медицинский журнал. –1999. –№3. –С.73-77. 5. Зайцев В.Т., Бойко В.В., Тарабан И.А., Беляевская С.Ю., Макаров В.В. Изменение иммунологических показателей у больных с острыми кровоточащими язвами желудка // Вісник проблем біології і медицини. –Харків, 1999. Вип.3. –С.14-18. 6. Зайцев В.Т., Тищенко А.М., Бойко В.В., Тарабан И.А. Язвенная болезнь желудка, осложненная кровотечением. –Харьков: Основа, 1994. –235с. 7. Тарабан И.А., Дерман А.А. Состояние иммунологической реактивности при острых желудочно-кишечных кровотечениях, с учетом степени кровопотери // Медицина сегодня и завтра. –Харьков, 1998. Вып.3. –С.72-73. 8. Lee S., Suen Y., Knoppel., Cairo M.S. Decreased interleukin-12 from activated cord versus adult peripheral blood mononuclear cells and upregulation of interferon- γ , natural killer, and lymphokine-activated killer activity by IL-12 in cord blood mononuclear cell // Blood. –1996. –88, №3. –P.945-954.

Инфузионно – трансфузионная терапия у больных с профузными кровотечениями, осложненными геморрагическим шоком.

Братусь В.Д., Шепетько Е.Н., Сидоренко В.М., Беляков-Бельский А.Б., Переш Е.Е.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца.

Кафедра факультетской хирургии №2

Лечение острых язвенных гастродуоденальных кровотечений представляет одну из актуальных и трудных проблем хирургической гастроэнтерологии. Как показывает анализ данных литературы за последние годы, риск язвенного кровотечения зависит от возраста, локализации и степени выраженности язвенной деструкции. Для пациентов моложе 50 лет риск развития кровотечения за 10 лет составляет 11-13%, а в более пожилом возрасте – 24%. Если кровотечение было первым проявлением язвенной болезни, то вероятность развития кровотечения за 10 лет для мужчины 64-75%, для женщины – 30-52%. В ФРГ ежегодно выявляется примерно 40000 кровотечений из язв или эрозий (G. Wagner, 1988).

Прежде всего при планировании противошоковой терапии мы исходили из возможностей решения первоочередной задачи – остановки кровотечения. Исходя из этого все больные были разделены на три группы: а) больные в состоянии различной тяжести геморрагического шока с наличием стабильного гемостаза в гастродуоденальной язве и вопрос об оперативном лечении решается в ближайшие 2-5 дней после коррекции нарушений гомеостаза, обусловленных геморрагическим шоком различной степени тяжести, б) больные с продолжающимся или рецидивным кровотечением при неэффективности мер эндоскопического гемостаза и наконец в) больные с остановленным или приостановленным кровотечением, но наличие сопутствующей патологии не позволяет прибегнуть к оперативному лечению язвенной болезни желудка или 12-перстной кишки. Если состояние гемостаза в язве определяет критерии выбора времени и метода оперативного вмешательства, то степень тяжести геморрагического шока определяет программу инфузионно-трансфузионной терапии, основной целью которой является управление ОЦК и восстановление системного транспорта кислорода до его критического уровня 350 мл/мин \times м² и выше, чтобы обеспечить адекватную интенсивность метаболизма. Для достижения указанной цели необходимо решать задачу адекватного восполнения плазменного и глобулярного объема крови. В этом направлении важны два обстоятельства: 1) выбор трансфузионных сред и 2) темп проводимых инфузий. Применительно к гастродуоденальным кровотечениям с различной степенью тяжести геморрагического шока мы исходили из следующих положений. При умеренной степени тяжести геморрагического шока, когда объем кровопотери не превышал 1,0 литр и показатели гемодинамики и уровень гемоглобина не выходили за пределы критических показателей основной целью инфузионно-трансфузионной терапии было восполнение ОЦК за счет

сбалансированных солевых растворов и введения коллоидно-осмотических препаратов-реополиглюкина, желатиноля, полиглюкина которые улучшают реологические свойства крови, обеспечивают восстановление системной гемодинамики и общего уровня перфузии микроциркуляторного русла. Наши наблюдения показали, что именно при умеренной кровопотере более эффективна инфузия кровозаменителей, нежели переливание цельной крови. Поэтому программа инфузионно-трансфузионной терапии у наших больных с умеренной степенью тяжести геморрагического шока включала инфузии только коллоидно-осмотических сбалансированных солевых растворов и белковых компонентов крови для восполнения гипопротейнемии. Показания для гемотрансфузии мы определяли лишь в процессе динамического наблюдения за больными с учетом степени гемодилуции. По нашим данным, показаниями для гемотрансфузий были снижение уровня гемоглобина в процессе инфузионно-трансфузионной терапии до 80 г/л, при этом предпочтение отдавали эритроцитарной массе. В случаях выполнения экстренных операций в связи с продолжающимся кровотечением при умеренной степени тяжести геморрагического шока в объем инфузионных сред включали индивидуально, с учетом интраоперационной кровопотери, при различных объемах вмешательства и гемотрансфузии. Во всех случаях гемотрансфузии предшествовала инфузия кровезамещающих растворов не менее 50% расчетного объема вводимых растворов, а затем производили трансфузию крови или эритроцитарной взвеси. Такая последовательность обеспечивает раннюю и быструю нормализацию микроциркуляции и препятствует развитию неблагоприятных реакций на микрососудистом уровне при гемотрансфузиях. Темп введения трансфузионных сред осуществлялся с учетом общего состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний, состояния гемостаза в язве, чтобы не вызвать рецидивы кровотечений. При определении показаний для экстренных операций последние выполнялись на фоне проводимой по указанной схеме противошоковой терапии сбалансированных солевых и коллоидно-осмотических растворов в соотношении 1:1. Показания для гемотрансфузий определяли индивидуально с учетом гемодилуции и в основном на 2-3 сутки после операции.

У больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами и проявлениями геморрагического шока средней степени тяжести объем инфузионных растворов по нашим данным составил в среднем 2951±130 мл т.е. примерно в 1,5 раза превышал уровень предполагаемой кровопотери. При расчете объема и состава трансфузионных средств для управления ОЦК мы исходили из величины кровопотери по нашим расчетным данным. По сравнению с умеренной степенью геморрагического шока у больных со средней тяжестью геморрагического шока более выраженными были нарушения микроциркуляции и нарушения вследствие этого и снижения уровня гемоглобина в крови системного транспорта кислорода, что приводило более выраженным нарушениям тканевого метаболизма. Поэтому программа инфузионной терапии включала не только восполнение ОЦК, улучшение микроциркуляции, реологических свойств крови, но и введение кислороднесущих форменных элементов крови - переливание крови, эритроцитарной массы, отмытых размороженных эритроцитов. При дополнении программы инфузионной терапии геморрагического шока гемотрансфузиями мы исходили из современных концепций переливания крови и ее компонентов.

Также как и при умеренном шоке противошоковую терапию начинали с инфузий сбалансированных солевых и коллоидно-осмотических растворов, отдавая предпочтение первоочередному введению последних, как средств улучшающих не только микроциркуляцию и реологические свойства крови, а и способствующих выходу в сосудистое русло депонированной крови.

Для устранения дефицита циркулирующего гемоглобина в связи с потерей глобулярного компонента крови в результате кровотечения использовали эритроцитарную массу, эритроцитарную взвесь, отмытые эритроциты или размороженную эритроцитарную массу. Введение этих компонентов крови осуществляли после инфузии сбалансированных солевых растворов в объеме 1-1,5 литра и сочетали их с коллоидно-осмотическими средами. Средний объем гемотрансфузий при данной степени геморрагического шока не превышал 40% ориентировочного определяемого объема кровопотери. В последующие дни показания для гемотрансфузии определяли с учетом гемодилуции при остановленном кровотечении.

Введение плазмы и ее препаратов важный компонент противошоковой терапии в связи с тем, что потеря белка при кровотечении приводит к нарушению фильтрации и реабсорбции в микроциркуляторном звене, обеспечивающих поддержание водного баланса и, как следствие нормальную жизнедеятельность клеток и органов. Поэтому для восполнения гипопротейнемии, поддержания онкотического давления и стабилизации ОЦК использовали 10% альбумин, протеин в объеме не менее 10-20% объема кровопотери. При общем объеме инфузионных средств у больных данной группы в среднем 2951±130 мл в его состав ориентировочно включали: сбалансированные солевые растворы-40%, коллоидно-осмотические (реополиглюкин, полиглюкин, 10% раствор альбумина)-40% и гемотрансфузии-20%. Тяжелая степень геморрагического шока у больных с кровоточащими гастродуоденальными язвами как правило развивалась при ориентировочной кровопотере 30% и более ОЦК, а у лиц с наличием тяжелых сопутствующих заболеваний в 10-15% ОЦК. Более выраженные нарушения микроциркуляции при снижении уровня циркулирующего гемоглобина ниже критического и белка приводит к тяжелым метаболическим нарушениям на клеточном уровне. Кислородное голодание тканей стимулирует анаэробный гликолиз. Длительная централизация кровообращения приводит к все большему накоплению в тканях органических кислот (молочной, пировиноградной и др.), а тем самым к снижению способности гемоглобина поглощать кислород из альвеолярного воздуха. Более того, нарушения кислотно-щелочного равновесия манифестирует развитие необратимого шока и проявляются в снижении содержания стандартных бикарбонатов и повышении дефицита оснований. Значительное снижение кровотока в периферических сосудах и артериальная

гипотензия неизбежно ведут к снижению содержания кислорода и в венозной крови. Снижается артерио-венозная разница по кислороду, нарастают нарушения тканевой перфузии в связи с выраженным артерио-венозным шунтированием. Из изложенного следует, что основное внимание хирурга при лечении больных в состоянии тяжелого геморрагического шока направлено на первоочередное повышение показателей гемодинамики, устранения дефицита ОЦК путем энергичной инфузионно-трансфузионной терапии и после этого незамедлительно принимаются меры ликвидации вазоконстрикции, предупреждения сладж-синдрома.

Для восполнения ОЦК количество кровезамещающих жидкостей у больных данной группы составляют не менее 150-160 % кровопотери, при соотношении сбалансированных солевых растворов 1:2 (А.П.Зильбер, 1984, В.Д.Братусь 1989,1991.) с экстренной гемотрансфузией в объеме не менее 40-50% потерянной крови. Темп и последовательность инфузионной терапии определяли индивидуально с учетом многих факторов и прежде всего центральной гемодинамики и периферического кровообращения.

В целом основные направления программы инфузионно-трансфузионной терапии при различных степенях тяжести геморрагического шока приведены в таблице 1.

Таблица 1. Программы инфузионно-трансфузионной терапии.

Степень шока	Лечение оперативное	Лечение консервативное
Умеренная 1:1 *	Объем до 1,5 литров Время до 45 мин. Полиглюкин 400 мл Реополиглюкин 400 мл Альбумин 100 мл Физ-р-р 600 мл Гемотрансфузия по показаниям после оперативного гемостаза	Объем до 1,5 литров Время до 150 мин. Реополиглюкин 400мл Физ-р-р до 800 мл Альбумин 100 мл Гемотрансфузия по показаниям
Средняя 2:2:1 *	Объем 3-4 литра Время до 1,5 часов Полиглюкин до 600 мл Реополиглюкин 800 мл Альбумин 200-300 мл Физ.р-р до 800 мл Глюкоза 5-10 :800 мл Гемотрансфузия 500- 750 мл после оперативного гемостаза.	Объем 2,5-3 литра Время до 3-4 часов Полиглюкин 400 мл Физ р-р до 800 мл Реополиглюкин 400 мл ! Альбумин 200 мл Глюкоза до 400 мл Гемотрансфузия до ! 400-500 мл Реополиглюкин 400 мл
Тяжелая 1:1:2 *	Объем до 5 литров Время до 180 мин. Полиглюкин 800- 1000 мл Реополиглюкин до 1000 мл Альбумин до300-400мл Физ.р-р до1000 мл Гемотрансфузия 1000 - 1500 мл после оперативного гемостаза	Объем до 4-5 литров Время до 12 часов Реополиглюкин 800 мл Физ.р-р до1000 мл Альбумин до 300 мл Гемотрансфузия до 1000-1500 мл Реополиглюкин 400 мл Гемотрансфузия до 500 мл

* соотношение кристаллоидов, коллоидно-осмотических средств, крови и ее препаратов.

Общий объем инфузионных сред при умеренной кровопотере составлял до 1,0 литра, при кровопотере средней тяжести - от 1,5 до 3 литров, при тяжелой кровопотере - от 3,0 до 5,0 литров. При экстренных операциях больных с геморрагическим шоком, выраженной гиповолемии проводили кратковременную подготовку вливанием коллоидных кровезаменителей гемодинамического действия, редко и при определенных показаниях выполняли гемотрансфузию. На операционном столе после хирургического гемостаза приступали к гемотрансфузии и в течение 6 часов восполняли кровопотерю на 60-70%, а к исходу суток-полностью, но суточная доза переливаемой крови при этом не должна превышать 1-1,5 литра. Критериями темпа и адекватности интенсивной терапии служили данные гемодинамики, ЦВД, лабораторные показатели, диурез.

Применение разработанной в клинике программы инфузионно-трансфузионной терапии, позволило улучшить результаты лечения данной категории пациентов.

Литература. 1. Братусь В.Д., Шерман Д.М. Геморрагический шок. Киев, «Наукова думка», 1989.-304 с. 2 Братусь В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений.Киев, «Здоров'я», 1991.-272 с. 3. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. М., «Медицина»,1984.- 480 с. 4. Wagner P.K.Behandlungsergebnisse bei Ulcus Blutungen // Lang.Arch.Chir. -1988.- Bd. 373.-N 1.-P.42-46.

Можливість застосування силіксу при шлунково-кишкових кровотечах

Камінський О.А., Сандер С.В., Іщенко Т.В.

Кафедра шпитальної хірургії Вінницького державного медичного університету ім. М.І.Пирогова

У частини хворих зі шлунково-кишковими кровотечами виникає ендотоксикоз. Проте, відсутні дані про вплив ентеросорбентів на зсідання крові [1].

Мета роботи – дослідити вплив на зсідання крові у хворих з патологією органів травлення та можливість застосування при шлунково-кишковій кровотечі неорганічного кремнеземного сорбенту Силіксу (сіноніми - Силард П, Полісорб) у вигляді суспензії на колоїдному розчині крохмалю (для зменшення потенційної подразнюючої дії на слизову оболонку шлунково-кишкового тракту)

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ Досліджували вплив на систему зсідання крові у 29 хворих з патологією травної системи 2% та 4% колоїдного розчину крохмалю, 1% суспензії Силіксу на 2% колоїдному розчині крохмалю та на кип'яченій водогінній воді за методикою Іванова Є.П. [3]. Для дослідження впливу Силіксу та крохмалю на згортки, що формуються та сформовані згортки на дно чашки Петрі наносили 3 мл крові людини. За 10 та 30 хв на поверхню крові наносили 300 од фібринолізину та по 50 мг Силіксу і крохмалю. За 2 год оцінювали наявність лізису згортку.

Ефективність Силіксу при кровотечі зі шлунково-кишкового тракту досліджували в експерименті у 15 щурів за методикою, що ґрунтувалась на методиках Дюке, Айві та Боргревінка-Ваалера [2]. Під внутрішньоочеревенним наркозом перев'язували воротну вену. Для попередження шлунково-стравоходного рефлюксу на кардіальну частину шлунку накладали лігатуру. Для виключення евакуації вмісту в дистальному напрямку на початковий відділ тонкої кишки накладали другу лігатуру. Порожнину шлунку пунктували і вводили в неї 3 мл 1% суспензії Силіксу на 2% колоїдному розчині крохмалю або на кип'яченій водогінній воді (в контрольній групі вводили 3 мл кип'яченої водогінної води). Стінку шлунку проколювали ріжучою голкою і проводили лігатуру. Оцінювали тривалість кровотечі. Після її зупинки закривали черевну порожнину. За 20, 40, 60, 90 хв її повторно розкривали і оцінювали стан гемостазу. По завершенню спостереження проводили гастродуоденотомію. Оцінювали вміст шлунку, стан джерела кровотечі, характер згортку та його фіксацію до слизової оболонки.

В клініці 1% суспензію Силіксу на 2% колоїдному розчині крохмалю було застосовано у 11 хворих з гастродуоденальними кровотечами. Оцінювали суб'єктивні почуття хворих, клінічні прояви кровотечі та постгеморагічного синдрому, в т.ч. ендотоксикозу (температура тіла, лейкоцитарний індекс інтоксикації).

РЕЗУЛЬТАТИ. При контакті крові з крохмалем відбувався гемоліз. Колоїдні розчини крохмалю не чинили суттєвого впливу на зсідання крові у хворих з патологією органів травлення. Крім того, 4% розчин, за рахунок його значної густини, погано перемішувався з кров'ю. Тому в подальших дослідів використовували 2% колоїдний розчин крохмалю, на якому готували 1% суспензію Силіксу. При контакті суспензії Силіксу з кров'ю хворих *in vitro* також відмічався інтенсивний гемоліз. Незалежно від середовища суспендірування час зсідання крові становив $4,5 \pm 0,3$ хв, що в 1,8 разів було менше, ніж в контролі $8,1 \pm 0,3$ хв ($p < 0,01$). Показники посткоагуляційної фази також мало залежали від середовища суспендірування. Відмічалась незначна тенденція до зменшення щільності згортку, його ретракції та стимуляції спонтанного фібринолізу. На згортки, що формуються та вже сформовані Силікс та крохмаль лізіруючої дії не виявляли.

У тварин Силікс сприяв швидкому зсіданню крові і зупинці кровотечі. При блокаді кровотоку по воротній вені кровотеча з наскрізного проколу стінки шлунку та ДПК при застосуванні 1% суспензії Силарду на 2% колоїдному розчині крохмалю зупинялась за $3,65 \pm 0,2$ хв, 1% водної суспензії Силіксу – $3,72 \pm 0,2$ хв, в контролі – $5,25 \pm 0,4$ хв ($p < 0,05$). При застосуванні суспензії Силіксу утворювались згортки крові діаметром 2–3 мм. Згортки візуально були дещо більш темними та крихкими. Проте, на протязі періоду спостереження лізіс згортків не відбувався і відновлення кровотечі не спостерігалось. Згортки були надійно фіксовані до дефекту.

Застосування 1% суспензії Силіксу на 2% колоїдному розчині крохмалю в клініці показало, що хворі добре її переносять. При цьому не відмічали рецидивів кровотечі, спостерігали тенденцію до більш швидкої регресії симптомів ендотоксикозу.

ОБГОВОРЕННЯ. Отримані результати співпадають з даними інших дослідників, які використовували Силікс у вигляді порошку і вивчали зсідання крові тварин та ефективність його при паренхіматозних кровотечах [5,6]. В даному випадку скорочення часу зсідання крові також можна пояснити активуючим впливом Силіксу на фактор Хагеманна [6]. Пояснити цей ефект дією еритроцитарних факторів зсідання крові неможливо, тому що при контакті з колоїдним розчином крохмалю також спостерігався гемоліз, але скорочення часу зсідання крові не відбувалось. Здатність Силіксу сорбувати велику кількість білка [4, 6] може забезпечити підвищену концентрацію у складі згортка як факторів зсідання крові, так і факторів протизсідальної систем (більшість з яких – білки). Це може сприяти швидкому зсіданню крові і деякій активації процесів посткоагуляційної фази. В дослідях *in vitro* отриманий ефект був зумовлений дією лише плазмених факторів. Провідну ж роль в гемостазі відіграють судинно-тромбоцитарні та тканинні фактори. Як наші дані, так і результати інших дослідників [5] доводять позитивний вплив Силіксу на цю ланку гемостазу.

Необхідно також враховувати, що фібриноліз є природньою стадією процесу гемостазу і в певних межах негативної дії на гемостаз не чинить.

ВИСНОВКИ

1. Силікс, незалежно від лікарської форми здатний значно скорочувати час зсідання крові.
2. Крохмаль у вигляді 2% колоїдного розчину не змінює гемостатичні властивості Силіксу.

3. Композиція Силіксу і крохмалю у вигляді 1% суспензії на 2% колоїдному розчині крохмалю сприяє пришвидченню зупинки кровотечі зі шлунково-кишкового тракту, в.ч. в умовах портальної гіпертензії.

ЛІТЕРАТУРА. 1. Басистюк І.І., Бех М.Д., Валіховський Р.Л. Корекція ендотоксикозу в комплексному лікуванні з гострими шлунково-кишковими кровотечами // Акт. питання клінічної та експериментальної медицини: Тез. доп. наук. конференції присв'яченої 140-річчю з дня народження акад. І.Я. Горбачевського. – Тернопіль, 1994. – С.124. 2. Грицюк О.Й., Амосова К.М., Грицюк І.А. Практическая гемостазиология.- К.: Здоров'я, 1994.- 256 с. 3. Иванов Е.П. Диагностика нарушенный гемостаза – Мн.: Беларусь, 1983. – с.171–173. 4. Кремнеземы в медицине и биологии. Сб. научн. трудов. Под ред. акад. АН Украины А.А. Чуйко.– Киев-Ставрополь, 1993.- 259 с. 5. Применение полисорба для остановки капиллярных и паренхиматозных кровотечений / О.И.Бондарчук, Т.А.Кадошук, О.Н.Печевистый и др. // Акт. вопросы хирургии печени, внепечёночных желчных путей и поджелудочной железы.–Сб. научн. трудов.– Харьков, 1991. – С.123-125. 6. Сандер С.В. Аппликационное применение полисорба в комплексном лечении гнойных ран.– Дисс. канд. мед. наук.– Винница, 1993.– 201 с.

Ендотоксикоз при шлунково-кишкових кровотечах та його корекція

Мігюк І.І., Сандер С.В., Камінський О.А., Іщенко Т.В.

Кафедра шпитальної хірургії Вінницького державного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Гостра крововтрата швидко викликає гіпоксію та порушення детоксикаційної, синтетичної та інших функцій печінки [2]. У частини хворих зі шлунково-кишковими кровотечами виникає ендотоксикоз. Проте, серед факторів, що впливають на вираженість ендотоксикозу відомі лише важкість крововтрати та наявність супутніх захворювань [1, 2, 4, 5]. До факторів, що впливають на виникнення та перебіг кровотечі відносять вік, стать, локалізацію виразки, її особливості, стабільність гемостазу, тривалість кровотечі та інші [2, 6, 7].

Мета роботи – дослідити фактори, що впливають на розвиток ендотоксикозу при езофагогастроуденальних кровотечах та можливості застосування для його лікування Силіксу

Матеріали і методи. Було обстежено 80 хворих з виразковою шлунково-кишковою кровотечею та 117 хворих з цирозом печінки. Вік хворих коливався від 18 до 81 року. Чоловіків було 119, жінок – 78. Хворі були госпіталізовані від 2 годин до 11 діб після виникнення кровотечі. При госпіталізації всім хворим було проведено ретельне фізикальне обстеження, фіброезофагогастроуденоскопію (ФЕГДС), лабораторні та біохімічні дослідження. За даними ФЕГДС розрізнялись активну кровотечу, стан стабільного і нестабільного гемостазу [7].

Статистичну обробку проводили з використанням кутового переутворювача Фішера, коефіцієнту рангової кореляції та критеріїв достовірності Стюдента і відповідності хі-квадрат [3, 8].

Результати і обговорення. При виразкових гастродуоденальних кровотечах середня частота ендотоксикозу становила 70,5%. При відсутності анемії ендотоксикоз розвивався лише в 55,5% випадків. При анемії різної важкості ендотоксикоз виникав у 71,4% хворих ($p > 0,05$). При легкій анемії (гемоглобін 101-120 г/л) частота ендотоксикозу становила 66,6%, при анемії середньої важкості (гемоглобін 81-100 г/л) – 70%, при важкій анемії (гемоглобін 61-80 г/л) – 85,6%, у хворих із важкою анемією (гемоглобін нижче 60 г/л) ендотоксикоз виникав у 70% пацієнтів ($p > 0,05$).

Іншими суттєвими критеріями важкості стану хворого з кровотечею є артеріальний тиск та шоківий індекс. У хворих з нормотензією (систоличний тиск – 120–140 мм рт.ст.) частота ендотоксикозу становила 75%. При гіпотензії ендотоксикоз виникав у 70% хворих, при гіпертензії – у 90% хворих ($p > 0,05$). Важкість гіпотензії більш сильно впливала на розвиток ендотоксикозу. При систолічному тиску нижче 100 мм рт. ст. ендотоксикоз був у всіх хворих. При систолічному тиску 100 – 120 мм рт.ст ендотоксикоз спостерігали лише у 66,6% ($p < 0,05$). При шоківому індексі 0,5 - 0,7 частота ендотоксикозу становила 75%. У хворих з шоківим індексом 0,71-0,99 частота ендотоксикозу розвивалася у 63,3% випадках. При індексі більше 1 ендотоксикоз виникав у 91,7% хворих ($p < 0,05$).

Не було виявлено закономірності виникнення ендотоксикозу у хворих різних вікових груп. В віці до 35 років ендотоксикоз виникав у 70% хворих, в віці 36 – 45 років – 60%, в віці 46-60 років (у жінок 46-55) – 81%, 61-70 (жінки 56-70) – 91%, старших 70 років – 72,2%. В віці до 45 років середня частота розвитку ендотоксикозу становила 66%. У хворих старших 45 років ендотоксикоз виникав у 80% ($p > 0,05$). В віці до 60 років ендотоксикоз розвивався у 74% хворих, у пацієнтів старших 60 років – у 70% ($p > 0,05$).

Стан джерела кровотечі також не впливав на розвиток ендотоксикозу. При стабільному гемостазі ендотоксикоз виникав у 62,1% хворих, нестабільному – 75%, тривалочому – 76,9% ($p > 0,05$).

У чоловіків ендотоксикоз виникав в 74,9% випадків, у жінок – 59,5% ($p > 0,05$). При госпіталізації протягом першої доби після початку кровотечі ендотоксикоз спостерігали у 71% хворих. Серед хворих, які поступили протягом другої доби, частота ендотоксикозу становила 77,7%. При терміні госпіталізації більше 48 годин після початку кровотечі ендотоксикоз розвивався у 62% хворих ($p > 0,05$). У пацієнтів без супутньої патології частота ендотоксикозу становила 65,9%, при її наявності – 75%. Найчастіше ендотоксикоз виникав серед хворих з патологією серцево-судинної системи 80%. Проте, ці відмінності були статистично не достовірними ($p > 0,05$).

Тривалість лікування у хворих з ендотоксикозом становила $12,3 \pm 0,6$ ліжко-дня, при відсутності ендотоксикозу – $9,9 \pm 0,6$ ліжко-дня ($p < 0,05$). Серед хворих з ендотоксикозом необхідність виконання ургентних операцій виникла у 34% випадків, при його відсутності частота проведення таких операцій становила 10% ($p < 0,05$).

У хворих з цирозом печінки ознаки ендотоксикозу виявляли у 86% випадків. Найбільш важким проявом ендотоксикозу зумовленим основним захворюванням була енцефалопатія. При кровотечі її частота досягала 66,6 %, при її відсутності - не перевищувала 43,6% ($p < 0,05$). Витоки лікування у хворих з ендотоксикозом були набагато гіршими: летальність в цій групі була майже в 1,5 рази вищою.

Для корекції ендотоксикозу ми проводили ентеросорбцію з використанням Силіксу у вигляді суспензії на колоїдному розчині крохмалю. Застосування цього методу у 12 хворих показало його позитивний вплив на перебіг постгеморрагічного періоду та регресію симптомів ендотоксикозу. Препарат добре переносився хворими, не спричиняв виникнення ускладнень, сторонніх явищ та рецидивів кровотечі.

Отримані дані показують, що ендотоксикоз розвивається у більшості хворих з езофагогастроуденальними кровотечами. Виникнення ендотоксикозу не корелює з переважно більшістю вивчених факторів, відбувається доволі самостійно, контролюється системами детоксикації і являється показником їх стану. Достовірний зв'язок відмічений лише з важкістю крововтрати. При цьому збільшується кількість продуктів розпаду крові, що всмоктуються з травного тракту. Це частково співпадає з даними інших дослідників [1]. Хоча приблизно у 9% хворих навіть при важкій крововтраті ендотоксикоз не виникав. Імовірно за рахунок збереження функції систем детоксикації. Це потрібно використовувати як ознаку важкості кровотечі.

ВИСНОВКИ

1. У кожного хворого з кровотечею в просвіт травного тракту необхідно ретельно виявляти клінічні та субклінічні прояви ендотоксикозу.
2. Ендотоксикоз – самостійний фактор, що визначає перебіг кровотечі в просвіт травного тракту, який необхідно враховувати при формулюванні діагнозу та визначення тактики лікування.
3. Ентеросорбція Силіксом є перспективним і доступним методом корекції ендотоксикозу при кровотечах в просвіт травного тракту.

ЛІТЕРАТУРА. 1.Басистюк І.І., Бех М.Д., Валіховський Р.Л. Корекція ендотоксикозу в комплексному лікуванні з гострими шлунково-кишковими кровотечами // Акт. питання клінічної та експериментальної медицини: Тез. доп. наук. конференції присв'яченої 140-річчю з дня народження акад. І.Я. Горбачевського.– Тернопіль, 1994.– С.124. 2.Братусь В.Д. Дифференціальна діагностика и лечение острых желудочно-кишечных кровотечений. – К.:Здоров'я, 1991.- 272 с. 3.Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.- Л.: Медицина, 1978.- 296с. 4.Диагностика и лечение острого кровотечения в просвет пищеварительного канала / В.Ф. Саенко, П.Г. Кондратенко, Ю.С.Семенюк и др.– Ровно, 1997.– 487 с. 5.Кровотеча з хронічної виразки дванадцятипалої кишки у хворих похилого та старечого віку / Ф.Г.Кулачек, О.І.Івашук, В.Д.Фундюк, Л.Д.Гаєвський // Клінічна хірургія.– 2000.- № 1.– С.57–59. 6.Імовірність самостійної зупинки шлунково-кишкової кровотечі/ І.І.Мітюк, С.В.Сандер, О.А.Камінський та ін. // Вісник Вінницького державного медичного університету.– 1999.- №2.– С. 386–387. 7.Панцырев Ю.М. Острые кровотечения из верхних отделов пищеварительного тракта // Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. В.С.Савельева.– М.: Медицина, 1986.– С.482-519. 8. Социальная гигиена и организация здравоохранения. Под ред. А.Ф.Серенко, В.В.Ермакова.– М.: Медицина, 1977.– 672 с.

Применение даларгина для профилактики послеоперационных язвенных кровотечений желудка и двенадцатиперстной кишки у больных острой непроходимостью ободочной кишки опухолевого происхождения Соловьев И.Е., Тофан А.В.

Украинская медицинская стоматологическая академия, Полтава

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л.Шупика, Киев

Стрессовые эрозивно-язвенные поражения (СЭЯП) пищеварительного канала после выполнения оперативных вмешательств на органах брюшной полости встречаются в 3,3% случаев от числа оперированных больных и в 28,2% от числа умерших, причем частота возникновения СЭЯП после выполнения плановых и неотложных вмешательств на толстой кишке практически одинакова [3, 5]. Осложнения такого рода значительно отягощают течение послеоперационного периода и иногда является ведущими факторами танатогенеза. Морфогенез острых язв пищеварительного канала тесно связан с нарушениями микроциркуляции в собственной пластинке слизистой оболочки и подслизистой основе, обусловленными стрессорным воздействием хирургического вмешательства. В связи с этим оправдан поиск новых методов антистрессовой защиты организма, в т. ч. новых фармакологических препаратов.

Заслуживает внимание сообщения о применении регуляторного нейропептида даларгина в комплексе анестезиологической помощи во время расширенных оперативных вмешательств [2]. Этот препарат обладает антиоксидантными, антистрессорными, гепатопротекторными, иммунорегулирующими, репаративными свойствами [1].

Изучено стресспротективное действие даларгина при хирургическом лечении 26 больных раком ободочной кишки, осложненном острой кишечной непроходимостью (ОКН) (исследуемая группа). Контрольную группу составили 26 больных, сопоставимых по характеру патологии, полу, возрасту и объему оперативного вмешательства, получавших однотипную послеоперационную терапию, за исключением даларгина (Табл. 1).

Таблица 1. Основные показатели, характеризующие больных исследуемой и контрольной групп, в процессе хирургического лечения

Показатель		Исследуемая группа	Контрольная группа
Количество больных		26	26
Пол	мужчины	8	10
	женщины	18	16
Средний возраст, лет		68,3± 3,6	66,2± 3,4
Стадиязаболевания	T ₃₋₄ N ₀₋₃ M ₀	18	19
	T ₃₋₄ N ₀₋₃ M ₁	8	7
Степенькишечнойнепроходимости	компенсация	3	4
	субкомпенсация	14	15
	декомпенсация	9	7
Характероперации	радикальная	12	13
	паллиативная	14	13
M-SAPS, баллы*		7,1 ± 0,5	7,6 ± 0,6

* - Модифицированная шкала SAPS (Simplified Acute Physiology Score) для оценки системных нарушений, включающая 12 наиболее показательных параметров, определяемых у больных с ОКН в первые два часа с момента их поступления в клинику [4].

Предоперационная подготовка в обеих группах больных включала мероприятия по ликвидации гиповолемии, коррекции водно-электролитного и белкового обмена, дезинтоксикацию, синдромную терапию сопутствующих заболеваний. Экстренное оперативное вмешательство было направлено на ликвидацию причин кишечной непроходимости и интраоперационную декомпрессию супрастенотических отделов кишечника, санацию брюшной полости, инфузионно-детоксикационную терапию с целью коррекции нарушений гомеостаза. Послеоперационная интенсивная терапия преследовала цели дальнейшей коррекции электролитных и белковых нарушений, рациональную антибактериальную терапию, иммунотерапию, антикоагулянтную и дезагрегантную терапию, профилактику кардиопульмональных осложнений. Дополнительно к приведенной программе лечения пациенты исследуемой группы получали даларгина гидрохлорид по 1 мг в/м х 2 раза в сутки в течение 5-7 дней. Результаты лечения представлены в Табл. 2.

Таблица 2. Непосредственные результаты лечения больных с острой непроходимостью ободочной кишки опухолевого генеза.

Сравниваемые показатели	Исследуемая группа	Контрольная группа
Продолжительность лечения, койко-дни	15,7 ± 1,5	17,4 ± 1,7
Структура осложнений, количество больных (из них умерли):		
- синдром полиорганной недостаточности (СПОН)	3(3)	4(4)
- перитонит	3(1)	1(1)
- кровоточащие язвы желудка и 12-перстной кишки.	-	4(2)
..	-	1(1)
- пневмония	-	1(1)
- гнойно-воспалительные осложнения	3(0)	4(0)
<i>Всего</i>	9(4)	14(8)
Летальность, %	15,4	30,8

Общее число осложнений в исследуемой группе – 9 случаев, или 34,6%, в контрольной – 14 случаев, или 53,8%, из которых летальных были 4 и 8 случаев соответственно.

Наиболее отчетливо заметно различие между группами по наличию СЭЯП, сопровождающихся кровоточащими язвами желудка и 12-перстной кишки: в контрольной группе отмечено 4 таких случая, клинически манифестирующих (рвота гематином, мелена, геморрагический шок); двое больных погибли (у одного из них было сочетание кровоточащей

язвы 12-перстной кишки на задней стенке с перфоративной язвой на передней). Выжили двое больных с острыми стрессовыми кровоточащими язвами 12-перстной кишки, у которых кровотечение было остановлено консервативными метоприятиями (эндоскопическая электрокоагуляция очага, инфузии гемостатиков, гемотрансфузии).

При аутопсии 5 умерших от других причин (СПОН, перитонит, пневмония) в контрольной группе, еще у троих были обнаружены СЭЯП слизистых оболочек верхних отделов ЖКТ, протекающие без клинических проявлений. В то же время, при вскрытии 4 умерших больных исследуемой группы, лишь в одном случае был выявлен поверхностный эрозивный гастродуоденит без признаков желудочно-кишечного кровотечения, т.е. в целом стрессовые поражения пищеварительного тракта возникли у 1(3,8%) больного исследуемой группы и у 7(26,9%) больных контрольной группы.

Таким образом, применение даларгина в послеоперационном периоде у больных с острой кишечной непроходимостью опухолевого генеза позволяет снизить риск возникновения стрессовых эрозивно-язвенных поражений пищеварительного канала и обусловленных этим кровоточащих язв желудка и 12-перстной кишки. В связи с тем, что СЭЯП могут протекать латентно, целесообразно включить ФЭГДС в мониторинг больных этой категории в раннем послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА. 1.Колотилов М.М., Розенфельд Л.Г., Губський Ю.І. Фармакологічні властивості та клінічне застосування даларгіну // Ліки.- 1995.- № 1.- С. 39-48. 2.Лихванцев В.В., Шлозников Б.М., Сморнова В.И. и др. Применение даларгина в комплексе анестезиологической защиты при операциях на органах брюшной полости // Хирургия.- 1990.- № 7.- С. 75-80. 3.Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии.- М.: Медицина. 1990.- 238 с. 4.Соловьев И.Е. Модифицированная система SAPS в оценке состояния больных с острой непроходимостью толстой кишки опухолевой этиологии // Онкология.- 2000.- № 3.- С. 204-206. 5.Яремчук А.Я., Зотов А.С., Петрова Г.В. и др. Стрессовое эрозивно-язвенное поражение пищеварительного канала после выполнения полостных оперативных вмешательств // Клін. хірургія.- 1997.- № 9-10.- С. 58-60.

Влияние препаратов гидроксипропилкрахмала на показатели гемодинамики в комплексной инфузионно-трансфузионной терапии у больных с желудочно-кишечными кровотечениями.

Ткаченко Р.А., Ярославская С.Н., Бульч П.В.

Национальный медицинский университет имени акад. А.А. Богомольца, г. Киев.

Кафедра анестезиологии, реаниматологии и медицины катастроф

Введение. Общеизвестно, что язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки являются причинами кровотечений различной степени интенсивности из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Эти осложнения язвенной болезни, могут приводит к развитию тяжело коррегируемых нарушений сердечно-сосудистой системы, сопровождающихся прогрессированием геморрагического шока и, как следствие, высокими цифрами послеоперационной летальности (12,5-28%) [1]. Поэтому, одним из основных аспектов качественного и комплексного лечения больных с желудочно-кишечными кровотечениями, наряду с хирургическими методами его остановки, является своевременная и качественная по объему и составу инфузионно-трансфузионная терапия.

Стандартный подход к лечению пациентов с желудочно-кишечными кровотечениями, сопровождающихся геморрагическим шоком предусматривает проведение массивной инфузионной терапии с использованием коллоидных и кристаллоидных растворов, особенно до начала гемотрансфузионной терапии [2].

Сочетанное применение коллоидных и кристаллоидных растворов крайне необходим, так как использование унитарной модели инфузионной терапии сопровождается рядом недостатков. При использовании растворов кристаллоидов может возникать отек тканей, что затрудняет нормальное функционирование клеток, диффузию кислорода и углекислого газа и проявляется как транзиторное нарушение функций органов. В большинства больных с геморрагическим шоком развитие полиорганной дисфункции и респираторного дистресс-синдрома связывают с введением больших объемов кристаллоидов. В работах Hankein K. и соавт., (1989) отмечено, что растворы кристаллоидов активируют нейтрофильные гранулоциты, которые “запускают” механизмы повреждения органов. Введение растворов кристаллоидов приводит к гемодилуции, что при кровотечениях усугубляет и без того, имеющийся дефицит факторов свертывания крови, белков плазмы и эритроцитов. При восполнении кровопотери только за счет растворов кристаллоидов происходит разведение оставшихся факторов свертывания, что, в тяжелых случаях, может приводит к развитию коагулопатии разведения и дальнейшему увеличению объема кровопотери

Преимуществами кристаллоидных растворов являются их низкая цена и доступность. Поэтому их чаще рекомендуют применять при интенсивной терапии в больных с кровотечением как препараты первого ряда

Растворы коллоидов в меньшей степени проникают в интерстициальную жидкость и при использовании в сочетании с кристаллоидами устраняют отек тканей, способствуя перемещению внесосудистой жидкости в сосудистое русло под действием градиента коллоидно-осмотического давления (КОД) поэтому стало традиционным включение этих препаратов в программы инфузионно-трансфузионной терапии.

В последнее время, на отечественном фармацевтическом рынке появились производные гидроксипропилкрахмала (ГЭК) которые обладают наибольшим волемическим эффектом, среди имеющихся на сегодняшний день коллоидных препаратов. Поэтому, по мнению М.В. Бондаря (1999), использование производных ГЭК в программах инфузионно-трансфузионной терапии, является перспективным.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния производных гидроксиэтилкрахмала на параметры центральной гемодинамики в больных с желудочно-кишечными кровотечениями в сравнении с традиционными программами инфузионно-трансфузионной терапии (ИТТ).

Материал и методы исследования. Обследовано 36 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненных кровотечением. Среди обследованных больных был 21 мужчина и 15 женщин в возрасте от 18 до 69 лет, средний возраст - $43,2 \pm 4,1$ года. Все больные были прооперированы на высоте гастродуоденального кровотечения под комбинированным эндотрахеальным наркозом закисью азота и кислородом в соотношении 2 : 1 и атаралгией с искусственной вентиляцией легких. В основу отбора больных для проведения обследования была положена клиническая классификация кровотечений Брюсова П.Г. (1998), учитывающая темп развития, объем и степень гиповолемии. Степень волевических потерь определялась расчетным методом В.Д. Сидори (1973). У всех обследованных кровопотеря была расценена как большая по объему (до 30% ОЦК), подострая - по темпу развития и умеренная по степени гиповолемии. В зависимости от проводимой ИТТ больные были разделены на две группы. К I группе (25 пациентов) были отнесены больные, которым проводили традиционную ИТТ, с включением коллоидов, кристаллоидов и препаратов крови. Во II группу вошли больные (11 человек), которым к программе восполнения дефицита ОЦК наряду с кристаллоидами и препаратами крови вводили 6% растворы ГЭК (стабизол и рефортан) в дозе 6-8 мл/кг массы тела. Состояние гемодинамики (ударный объем сердца (УОС), минутный объем сердца (МОС), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС)) изучали методом интегральной реографии по методу М.И. Тищенко (1973). Также регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС), центральное венозное давление (ЦВД) и систолическое артериальное давление (САД). Исследования проводили до операции, через 6 часов и через 2 дня после остановки кровотечения.

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ результатов, полученных до остановки кровотечения хирургическими методами показал, что у всех обследованных больных с желудочно-кишечными кровотечениями имела место компенсаторная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы. Это проявлялось повышением ОПСС

до 2150 ± 106 дин/с. см² и тахикардией до 109 ± 10 уд./мин, уменьшением сердечного выброса до $36,42 \pm 1,5$ мл, снижением ЦВД и САД (см. табл 1).

Таблица 1. Показатели гемодинамики у больных при проведении традиционной ИТТ (М ± m).

Показатель	До операции	Через 6 часов	На 2 сутки
N	36	25	25
УОС, мл	$36,42 \pm 1,5$	58.44 ± 2.60	59.61 ± 2.40
МОС, л/мин	3.97 ± 0.71	6.31 ± 0.52	6.20 ± 0.44
ОПСС, дин/с. см ²	2150 ± 106	2028 ± 98	1540 ± 37
ЦВД, мм.вод.ст.	0 ± 7	56 ± 5	92 ± 4
САД, мм.рт.ст.	91 ± 4	130 ± 6	124 ± 5
ЧСС уд/мин	109 ± 10	108 ± 8	104 ± 10

При проведении традиционной ИТТ отмечено, что через 6 часов после хирургической остановки кровотечения и продолжающейся коррекции волевических нарушений у обследованных больных сохранялся периферический сосудистый спазм и сохранялась тахикардия на фоне снижения сократительной способности сердца. На 2 сутки после остановки кровотечения продолжала сохраняться тахикардия до 104 ± 10 уд/мин. Это свидетельствует о том, что проведение традиционной ИТТ, направленной на быструю коррекцию гиповолемии, компенсация дефицита ОЦК происходит за счет активизации гомео- и изометрических механизмов, которые являются энергозатратными для миокарда. Это предположение подтверждается сохраняющейся тахикардией после устранения волевических нарушений.

При использовании производных ГЭК (6% стабизола и рефортана) в программе ИТТ через 6 часов после оперативного вмешательства отмечалось более раннее восстановление ОПСС и ЦВД в сравнении с больными получавшими традиционную ИТТ. Это сопровождалось увеличением сердечного выброса и восстановлением ЦВД, благодаря чему обеспечивался гипердинамический тип кровообращения. Ко вторым суткам послеоперационного периода особых различий гемодинамических показателей в сравниваемых группах мы не наблюдали (табл 2).

Таблица 2. Показатели гемодинамики у больных при проведении ИТТ с гидроксиэтилкрахмалом (М ± m).

Показатель	До операции	Через 6 часов	На 2 сутки
N	36	11	11
УОС, мл	$36,42 \pm 1,5$	65.40 ± 3.10	63.20 ± 3.00
МОС, л/мин	3.97 ± 0.71	6.80 ± 0.95	6.30 ± 0.64
ОПСС, дин/с. см ²	2150 ± 106	1486 ± 82	1498 ± 97
ЦВД, мм.вод.ст.	0 ± 7	68 ± 3	84 ± 5
САД, мм.рт.ст.	91 ± 4	142 ± 6	124 ± 5
ЧСС Уд/мин	109 ± 10	104 ± 11	100 ± 8

Выводы:

1. При желудочно-кишечных кровотечениях до его остановки хирургическими методами имеет место гиподинамический тип кровообращения, обусловленный снижением УОС, увеличением ЧСС и ОПСС.
2. Традиционная ИТТ с использованием коллоидных и кристаллоидных растворов формирует относительно гипердинамический тип кровообращения энергоемкими гомео- и изометрическими механизмами
3. Применение производных гидроксипроксиэтилкрахмала в комплексе ИТТ позволяет относительно быстро нормализовать гемодинамические параметры за счет формирования гипердинамической ответной реакции со стороны сердечно-сосудистой системы.

Литература. 1.Братусь В.Д., Шерман Д.М. Геморрагический шок: Патофизиология и клинические аспекты. – Киев: Наук. Думка, 1989. – 304 с. 2.Усенко Л.В., Шифрин Г.А. Интенсивная терапия при кровопотере.- Киев: Здоров'я, 1995.- 224 с. 3.Hankein K., Radel Ch., Beez M. // Comparison of hydroxyethyl starch and lactated Ringers solution on hemodynamics and oxygen transport of clinically ill patients in prospective cross over studies./ Crit. Care Med., 1989, 17, P. 133. 4.Бондарь М.В., Вьюнацкий В.И. //Использование препарата ХАЭС-СТЕРИЛ 10% в лечении гиповолемического геморрагического шока / Український медичний часопис, 1999, № 21, С. 15 – 21.