

но таких же больных, у которых диагностика, лечение и организация с современных позиций были безупречными.

Из таблицы видно, что правильная организация медицинской помощи, точная диагностика и адекватное лечение существенно улучшают отдаленные результаты при раке молочной железы.

ВЫВОДЫ

1. На основе использования машинного архива медицинских документов можно ставить конкретные задачи по определению различий при сравнительно небольшом числе наблюдений.

2. Рекомендуем матричный способ определения различий, суть которого заключается в том, что изучаемая группа наблю-

дения является как бы матрицей для подбора из архива группы сравнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарин А. М., Трапезников Н. Н. // Вопр. онкол. — 1978. — № 6. — С. 44—47.
2. Грицман Ю. Я. // Вопр. онкол. — 1984. — № 10. — С. 64—73.
3. Грицман Ю. Я. // Сов. мед. — 1986. — № 4. — С. 113—116.
4. Двойрин В. В., Клименков А. А. // Методика контролируемых клинических испытаний. — М., Медицина, 1985.
5. Капацинский Е. В., Старинский В. В. // В кн.: Материалы VII съезда онкологов УССР. — Симферополь, 1987.
6. Моторин А. А. // Вопр. онкол. — 1988. — № 9. — С. 1093—1097.

Поступила 12.04.89.

ОБЗОРЫ

УДК 616—001.17—085.38—059:615.246.2

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ ПРИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

А. И. Марчук, Т. Л. Заец, В. Е. Станкевич

Институт хирургии имени А. В. Вишневского (директор — акад. АМН СССР В. Д. Федоров)
АМН СССР

Лечение ожоговой болезни представляет значительные трудности. Особенно высокая летальность (51,7% — 64,4%) имеет место в периоде острой ожоговой токсемии, характеризующемся выраженной интоксикацией организма [5, 34].

Согласно токсической теории патогенеза ожоговой токсемии, она определяется токсичностью крови, лимфы, экстрактов из кожи и внутренних органов, жидкости пузырей обожженных. Эта теория признана большинством комбустиологов, мнения исследователей расходятся лишь при оценке природы токсина и места его образования [47, 54].

Методом фракционирования белков обожженной кожи Н. А. Федоров [46] и Б. Е. Мовшев [29] выделили белковую фракцию и установили антигенную специфичность входящего в нее токсического компонента, представляющего собой высокомолекулярный гликопротеид с молекулярной массой 29000 дальтон. Его токсическое действие, как считают авторы, обусловлено блокадой ретикулоэндотелиальной системы.

В последние годы появились сообщения, свидетельствующие об участии в развитии ожоговой токсемии токсических олигопептидов, представляющих собой низко- и среднмолекулярные соединения — так называемые молекулы средней массы, продукты протеолиза [25, 57]. Установлено, что молекулы средней массы — биологически активные вещества пептидной природы с молекулярной массой от 500 до 5000 дальтон [52].

Одним из важнейших пусковых механизмов ожоговой токсемии является неспецифическая воспалительная реакция, которая сопровождается образованием высоких концентраций метаболитов с выраженной биологической активностью [22].

Важное место в патогенезе ожоговой токсемии отводится процессам аутоиммунизации и аутоенсибилизации [21, 56]. Локализирующиеся в тканях антитела или комплексы антиген-антитело способны оказывать на ткань цитотоксическое или аллергическое действие, что приводит к функциональным и дистрофическим изменениям в органах (печени, легких, почках) [45, 47]. Таким же образом поражаются стенки кровеносных сосудов, разрушаются элементы крови [21].

Некоторые авторы признают микробный фактор в качестве непосредственного источника токсемии [51, 55]. Большей частью агрессия идет по лимфатическим путям, поэтому частота положительных результатов посева крови на микрофлору остается низкой до тех пор, пока бактерии не проникнут в просвет кровеносных сосудов. Однако бактериальная интоксикация при ожоговой болезни носит вторичный характер, поскольку и у стерильных животных, несмотря на полное отсутствие микрофлоры, при ожогах развивается токсемия [14].

Клиническая картина ожоговой токсемии характеризуется нарушением функционального состояния практически всех жизненно важных систем организма. При глубоких распространенных ожогах первым признаком острой токсемии является гнойно-резорбтивная лихорадка с ремиттирующей температурной кривой. Прогностически неблагоприятным считается повышение температуры тела более 40°. Иногда гипертермия определяет течение болезни и может быть непосредственной причиной гибели больных [31]. Ведущая роль в развитии гипертермии принадлежит поступающим в кровь ожоговым токсинам, биологически активным метаболитам [47].

Функциональные нарушения центральной нервной системы зависят от тяжести интоксикации, степени отека головного мозга. Характерны многообразные эмоциональные расстройства, нарушение сна, психотические состояния с дезориентацией, которые возникают уже на 3—5-е сутки после ожога. Преобладают делириозный, или аментивный, синдром, возможны бред и галлюцинации.

Уже с первых часов после ожоговой травмы наблюдается дисфункция печени и почек, в основе которой лежат нарушения микроциркуляции, приводящие к развитию дистрофических изменений в указанных органах [38, 50]. Расстройства функции системы органов дыхания считаются одним из ведущих клинических проявлений ожоговой болезни [40]. Ожоговая токсемия нередко сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы с развитием токсического миокардита [49]. Часты диспептические явления, парез пищеварительного тракта, что объясняется поражением печени и микроциркуляторными расстройствами в стенках кишечника [9]. Лабораторная диагностика позволяет ориентировочно оценивать степень интоксикации.

В связи с изложенным основной задачей борьбы с токсемией является эффективная детоксикация организма, представляющая весьма нелегкую задачу. Интенсивная терапия при ожоговой токсемии включает мероприятия, направленные на восстановление гемодинамики, улучшение реологических свойств крови, борьбу с инфекцией, инактивацию токсических метаболитов антиферментными препаратами, трансфузионными средствами, а также повышение иммунологических свойств организма, коррекцию водно-электролитных расстройств, белкового дисбаланса, сдвигов в кислотно-щелочном состоянии, нормализацию функций жизненно важных систем и органов, в первую очередь, печени и почек [23, 36].

К сожалению, ингибиторов специфических токсинов у нас практически нет: получение интегральной сыворотки реконвалесцентов сопряжено со многими трудностями, использование антисывороток к различным токсинам начато лишь в эксперименте. Поскольку пока нет возможности инактивировать токсические субстанции, можно попытаться их удалять с помощью элиминационной терапии, используя ее различные варианты. Поэтому в настоящее время все большее применение находят такие методы детоксикации, как гемосорбция, плазмаферез и лимфосорбция.

Наиболее распространенным из экстракорпоральных методов детоксикации, используемых при ожоговой болезни, является гемосорбция. Метод основан на выведении токсических компонентов с помощью твердофазных поглотителей. При сорбции подобными поглотителями токсического вещества происходит фиксация его молекул на поверхности или в объеме поглотителя за счет образования ковалентных или ионных связей вещества с активными группами поглотителя. В настоящее время для клинического применения рекомендуются синтетические угли марок БАУ, АР-3, СКТ-6а, ИГИ, СКН, СУГС, КАЦ. Гемокарбоперфузия приводит к снижению концентрации в крови средних молекул на 40—60% [10, 26]. Из кровотока удаляются низко- и средномолекулярные продукты распада тканей, снижается концентрация гидроперекисей липидов, а также основная масса микробных клеток: на сорбенте фиксируются микробы, токсины, ферменты и иммунные компоненты [3]. Гемосорбция вызывает резкое снижение

количества деформированных эритроцитов [11], концентрации фибриногена и тромбоцитов [13], а также уровня билирубина, аммиака, желчных кислот, фенолов и креатинина сыворотки крови [43].

При ожоговой болезни основными показаниями для проведения гемосорбции являются энцефалопатия, ожог свыше 20%—25% поверхности тела, сепсис [27, 35].

Более конкретно в литературе освещены противопоказания к гемосорбции. Различают абсолютные и относительные противопоказания [17]. К первым относятся кровотечение, коллапс, острая сердечно-сосудистая недостаточность, сливная пневмония, отек легких, шоковое легкое, ко вторым — гипотония, гипокалиемия, гипопroteinемия, тромбоцитопения, иммунодефицит. Преимущество гемосорбции перед другими экстракорпоральными методами, в частности перед гемодиализом, состоит в возможности удаления из крови не только продуктов конечного метаболизма, но и промежуточных метаболитов с различной молекулярной массой, а также микробных тел и их токсинов [27].

Гемосорбцию начинают со 2—5-х суток получения травмы на фоне стабилизации центральной гемодинамики [19, 37, 41]. Сеансы повторяют через 12—24 ч при нарастающей интоксикации [15, 39]. Перед гемосорбцией рекомендуют проводить умеренную гемодилюцию для восстановления соотношения глобулярного и плазматического объема крови и для вымывания токсинов из тканей [8, 41].

Клинический и лабораторный эффект заключается обычно в восстановлении сознания, улучшении самочувствия и аппетита, исчезновении стеловых симптомов, снижении тахипноэ, увеличении почасового диуреза, понижении температуры тела на 1—2,5°, уменьшении лейкоцитоза, сдвига формулы крови влево, протеинурии и цилиндрурии. Непосредственно после гемосорбции токсичность сыворотки снижается в среднем на 25—30% от исходной, однако на следующие сутки вновь отмечается ее повышение. Изменение токсических свойств крови и тканей связано с тем, что после гемосорбции, объемный периферический кровоток обожженных зон увеличивается в 1,5—2 раза. Вектор транспиллярного обмена изменяется в направлении ткань—кровь для жидкости и белка, что способствует вымыванию токсических веществ (токсических пептидов, продуктов перекисного окисления липидов, протеиназ и др.) из тканей, то есть восстанавливается активный дренаж межтканевой жидкости. При этом уменьшаются отек тканей, белковое пропитывание и плазмопотеря через раневые поверхности. Снижение интоксикации способствует нормализации функций жизненно важных органов — печени, почек, сердца. Следует отметить положительное действие гемосорбции и на иммунный статус организма при ожоговой болезни [8, 20].

Кроме того, ранняя гемосорбция положительно влияет на течение раневого процесса у обожженных. В ожоговой ране после гемосорбции ускоряется образование демаркационного вала из нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов, ограничивающего зону первичного прямого некроза. Демаркация предупреждает инвазию микроорганизмов в зону циркуляторных расстройств и развитие инфекционно-воспалительного процесса [7, 24, 33].

В ожоговой ране сокращается и ослабляется фаза альтерации и эксудации, значительно активируется фаза регенерации, что клинически прояв-

ляется уменьшением сроков эпителизации ран на 4—5 дней после ожога III степени и на 4—11 дней после ожога III б степени [18].

Однако при проведении гемосорбции отмечены и некоторые недостатки и серьезные осложнения. Самым большим недостатком метода является кратковременность положительного эффекта после сеанса гемосорбции [35]. Кроме того, из крови вместе с токсинами удаляются и нужные организму вещества: липиды, холестерин [16]. При исследовании крови больных после гемосорбции в динамике с помощью трансмиссионного микроскопирования были выявлены значительные морфологические изменения эритроцитов: их деформация с постепенной отшнуровкой цитоплазматических выростов, гемолизом, нарушения целостности мембран и реологических свойств крови, а также изменения центральной гемодинамики. При продолжительных или повторных гемосорбциях возникает предпосылка для развития гемолитических осложнений. Особенно это выражено у больных с острой печеночной недостаточностью.

Таким образом, в литературе имеются разногласия в оценке эффективности гемосорбции при состояниях, вызванных эндотоксикозом вследствие ожоговой болезни, что обуславливает необходимость дальнейших исследований.

Одним из принципиально новых методов, применяемых для дезинтоксикации организма, является плазмаферез. Высокая эффективность и простота метода, отсутствие опасности осложнений позволяют использовать его при различных видах эндо- и экзогенной токсемии. Принципиальное отличие плазмафереза от других методов детоксикации заключается в контролируемом (по объему удаляемой плазмы) выведении из крови токсических продуктов с последующим быстрым возвратом отмытых эритроцитов в организм.

Лечебный плазмаферез осуществляют непрерывным или дискретным методами. За одну процедуру замещается 80—100% объема циркулирующей плазмы больного на адекватное количество донорской плазмы. Преимуществами непрерывного плазмафереза являются возможность поддержания адекватного объема циркулирующей крови в ходе операции и минимальная травматизация ее клеточных элементов [30]. Перед операцией плазмафереза проводятся мероприятия, направленные на стабилизацию гемодинамики, коррекцию волевических, электролитных и белковых нарушений. Создается умеренная гемодилюция солевыми растворами в сочетании с низко- и средномолекулярными кровезаменителями [28]. После лечебного плазмафереза снижается концентрация низкомолекулярных азотистых соединений (мочевина, креатинина и азота аминокислот), а также уровень средних молекул, общих липидов, серомукоида и активность ряда ферментов. Токсичность плазмы, определяемая биотестированием, уменьшается на 30—70%. Отмечено благоприятное воздействие плазмафереза на иммунную систему [30].

В последние годы применяют различные методы детоксикации в сочетании со стимулирующей неспецифической резистентности с помощью реинфузии УФ-облученной крови больного. Сочетание УФО крови и гемосорбции потенцирует их эффект [12]. По некоторым данным [2], сочетанное использование гемосорбции и УФО крови повышает чувствительность к инсулину, причем гемосорбция в большей степени, чем УФО крови.

К методам детоксикации относится и лимфосорбция, которую проводят путем длительного

наружного дренирования грудного лимфатического протока на шее, позволяющего получать от 1,5 до 6 л лимфы в сут. Реинфузию выполняют после очистки лимфы с помощью углеродных сорбентов типа СКН. Лимфосорбция целесообразна после санации ожоговых ран, что предупреждает всасывание токсических продуктов с раневой поверхности [44].

В генезе ожоговой токсемии рядом исследователей большая роль отводится эндотоксинам кишечной флоры [6, 53]. Структурно-функциональная дезорганизация эритроцитарного барьера, повреждение эндотелиального слоя и базальной мембраны кровеносных сосудов кишечника при тяжелом ожоге способствуют проникновению эндотоксинов в общий кровоток. Это приводит к сенсibilизации организма, содействует развитию сепсиса, угнетению функции жизненно важных органов. Борьба с эндотоксемией осуществляется с помощью энтеросорбентов. Для энтеросорбции применяют следующие виды сорбентов: СКН, полифепан, энтеродез. Механизм их действия заключается в способности связывать токсические вещества и токсины и выводить их через кишечник из организма [48]. В результате применения энтеросорбентов наблюдаются снижение в 2—3 раза лейкоцитарного индекса интоксикации, в 2—3 раза уровня билирубина, нормализация числа лейкоцитов, уменьшение в 2—4 раза токсичности крови по парамециальному методу, восстановление функции печени, уменьшение нарушения всасывательной, моторной и эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта [4, 42]. Использование энтеросорбции позволяет уменьшить количество гемосорбций.

Дренирование грудного лимфатического протока все более широко внедряется в клиническую практику при лечении экзо- и эндотоксикозов [32]. Однако ряд ограничений при осуществлении данного метода не позволяют применять его в широкой практике при тяжелой ожоговой болезни [1].

Остается актуальной проблема профилактики и лечения одного из опасных осложнений ожогового шока — острой олигурии. В последние годы предпринимаются попытки использовать в этих целях метод гемофильтрации. Авторы немногочисленных публикаций [48] отмечают, что в отличие от гемодиализа при гемофильтрации нет обратного тока диализата, вместо него образуется ультрафильтрат, который выводится из организма с большей скоростью, чем при гемодиализе, а также имеется возможность с помощью соответствующих мембран удалять наиболее токсичные вещества со средней молекулярной массой. Исследователи обращают внимание на такие преимущества гемофильтрации перед гемодиализом, как более высокая толерантность больных (отсутствие побочных реакций) и возможность выведения большого количества жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. А., Молоденков М. Н., Лобинцев В. В. // В кн.: Клиническая лимфология. — Тез. докл. I Всесоюзной конференции. — М., Подольск, 1985.
2. Ашимов А. Г., Волчегорский И. А. // Ожоговая болезнь. — Киев, 1988.
3. Арданатский Н. А., Молоденков М. Н. // В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции. — Харьков, 1982.
4. Артемова В. В., Юрченко Г. К., Дощенко

- Н. П. и др.//Нарушения гомеостаза и их коррекция при ожоговой болезни.— М., 1982.
5. Арьев Т. Е.//Термические поражения.— Л., 1975.
6. Будагов Р. С., Қолов А. В., Петров В. Н. и др.//Пат. физиол.— 1985.— № 2.— С. 27—29.
7. Булай П. И., Қирковский В. В., Магур Л. И.//Тезисы докладов II Украинского съезда гематологов и трансфузиологов.— Киев, 1986.— Т. 2.
8. Вихриев Б. С., Кузнецова Л. А., Тушикова З. А.//Тезисы III Всесоюзной конференции. «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
9. Герасимова Л. И.//Нарушение гомеостаза и их коррекция при ожоговой травме.— Труды НИИ скорой помощи.— М., 1982.— Т. 51.
10. Глинский Г. В., Иванова А. Б.//В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции.— Харьков, 1982.
11. Грошев В. К. и др.//В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции.— Харьков, 1982.
12. Дугина В. М., Ковальчук А. Д., Обиденникова Т. Н. и др.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
13. Ефимов В. С., Шуркалина Т. Х.//В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции.— Харьков, 1982.
14. Заец Т. Л., Корякина И. К.//Тезисы докладов II Всесоюзного съезда патофизиологов.— Ташкент, 1976.— Т. 1.
15. Казанцева Н. Д., Баиндурашвили А. Г., Меньшутин И. Н.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
16. Кленус Ю. Н.//В кн.: Ожоговая болезнь.— Донецк, 1984.
17. Козан А. Я.//Хирургия.— 1984.— № 4.— С. 52—55.
18. Козинец Г. П.//Клин. хир.— 1986.— № 3.— С. 15—16.
19. Козинец Г. П., Сосюра Т. В., Грибовед А. Ф.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
20. Козинец Г. П., Сосюра Т. В., Настенко Е. П.//Тезисы докладов II Украинского съезда гематологов и трансфузиологов.— Киев, 1986.— Т. 2.
21. Колкер И. И.//Хирургия.— 1980.— № 5.— С. 17—22.
22. Кузин М. И., Заец Т. Л.//Хирургия.— 1981.— № 5.— С. 35—43.
23. Кузин М. И., Сологуб В. К., Юденич В. В.//Ожоговая болезнь.— М., Медицина, 1982.
24. Лавров В. А., Заец Т. Л., Марчук А. И.//Тезисы докладов II Украинского съезда гематологов и трансфузиологов.— Киев, 1986.— Т. 2.
25. Лифшиц Р. И.//В кн.: Метаболические основы острой ожоговой токсемии.— Омск, 1977.
26. Лопухин Ю. М.//Хирургия.— 1984.— № 11.— С. 28—29.
27. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н.//Гемосорбция.— М., Медицина, 1978.
28. Марчук А. И., Заец Т. Л., Лавров В. А. и др.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
29. Мовшев Б. Е.//Вопр. мед. химии.— 1981.— № 4.— С. 560—566.
30. Мурадян Р. И., Голосова Т. В., Панченков Н. Р. и др.//Гравитационная хирургия крови.— М., Медицина, 1983.
31. Мурадян Р. И., Панченков Н. Р.//Экстренная помощь при ожогах.— М., Медицина, 1983.
32. Николаев В. Г.//Метод гемокарбоперфузии в эксперименте и клинике.— Киев, Наукова думка.— 1984.
33. Нурмухамедов Х. К., Халилов Х. Н.//Ожоговая болезнь.— Киев, 1988.
34. Орлов А. Н.//Термические поражения.— Л., 1975.
35. Остапенко В. Г.//Хирургия.— 1985.— № 4.— С. 100—106.
36. Рудовский В., Назировский В., Зиткевич В. и др.//Теория и практика лечения ожогов.— М., Медицина, 1980.
37. Савицкий А. В.//Патогенетические принципы сорбционной детоксикации организма в раннем периоде ожоговой токсемии: Автореф. канд. дисс.— М., 1986.
38. Саркисов Б. С., Сологуб В. К., Каем Р. И., Колкер И. И.//Клин. мед.— 1986.— № 2.— С. 14—22.
39. Светоч А. А., Розентул И. Г., Маласов В. Ю.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
40. Сологуб В. К., Герасимова Л. И., Логинов А. П. и др.//Хирургия.— 1980.— № 11.— С. 77—81.
41. Сологуб В. К., Марчук А. И., Заец Т. К. и др.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
42. Суздалева В. В., Макарова Н. Л., Киселева А. А. и др.//Экспресс-информация ВНИИМИ.— М., 1988.— В. I.— С. 1—8.
43. Терехов Н. Т., Кушко О. В.//В кн.: Сорбционные методы детоксикации и иммунокоррекции.— Харьков, 1982.
44. Точилин В. Н., Самсонов В. Л., Болисов Ф. Ф.//Тезисы докладов III Всесоюзной конференции «Современные средства первой помощи и методы лечения ожоговой болезни».— М., 1986.
45. Уманский М. А., Пинчук Л. Н., Пинчук В. Г.//Синдром эндогенной интоксикации.— Киев, Наукова думка.— 1979.
46. Федоров Н. А.//Вестн. АМН СССР.— 1979.— № 3.— С. 33.
47. Федоров Н. А., Мовшев Б. Е., Недошвинова Р. В., Корякина И. П.//Ожоговая аутоинтоксикация.— М., Медицина, 1985.
48. Шиманко И. И., Комаров Б. Д.//Хирургия.— 1984.— № 11.— С. 22—28.
49. Юденич В. В.//Лечение ожогов и их последствий.— М., Медицина, 1980.
50. Яковлев В. А., Пелисов М. Г.//Воен. мед. журн.— 1985.— № 2.— С. 37—40.
51. Asavedo J. C. S., Arbuthott J. P.//Infect Immun.— 1984.— Vol. 46.— P. 314—317.
52. Bergström J., Furst P.//Clin. Nephrol.— 1976.— Vol. 5.— P. 143—152.
53. Deith E. A., Maejima K., Berg R.//J. Trauma.— 1985.— Vol. 25.— P. 385—392.
54. Heggors F. Ko., Robson M. C.//Plast. reconstr. Surg.— 1980.— Vol. 65.— P. 798—804.
55. McManus A. T., Mason A. D. T., Pruitt

B. A. T.//Arch. Surg.—1984.—Vol. 119.—P. 183—188.

56. Winkelstein A.//J. Trauma.—1984.—Vol. 24.—P. 72—83.

57. Yamada T., Nakagawa S.//Trans. Amer. Soc. Artif. Inter. Organs.—1976.—Vol. 22.—P. 156—161.

Поступила 15.06.89.

УДК 616.381—002:616.428—089.8

ЛИМФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ПЕРИТОНИТА

Н. А. Велшев

*Кафедра неотложной хирургии (зав.— заслуж. деят. науки ТАССР, проф. О. С. Кочнев)
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина*

В последние годы появляется все больше работ как по экспериментальным, так и по клиническим проблемам лимфологии, раскрывающих участие лимфатической системы в возникновении, развитии и исходе самых различных патологических процессов.

Современная лечебная лимфология развивается в четырех направлениях: 1) наружное дренирование грудного лимфатического протока с экстракорпоральным очищением лимфы; 2) эндолимфатическая терапия; 3) лимфотропная терапия; 4) лимфостимуляция. Все эти направления можно условно разделить на две формы воздействия на лимфатическую систему: непосредственно через лимфатические коллекторы (дренирование грудного лимфатического протока и эндолимфатическая терапия) и через другие биологические объекты (лимфостимуляция и лимфотропная терапия). Различные способы и методы, с помощью которых можно управлять функцией лимфатической системы, оправдывают себя при лечении по существу всех патологических процессов.

Наиболее полно патофизиология лимфатической системы в патогенезе перитонита в эксперименте представлена в работах М. М. Миннебаева, который обосновал принцип целенаправленной стимуляции лимфообращения при этой патологии [17].

Известно, что основным патофизиологическим синдромом воспаления брюшины является эндогенная интоксикация организма. Развитие интоксикации связано со всасыванием из брюшной полости токсических веществ, которые транспортируются в основном через лимфатическую систему. Последняя же служит основным связующим звеном в транспорте микроорганизмов из брюшной полости в кровь [18].

Разобщение лимфатической системы с кровеносной путем дренирования грудного лимфатического протока (ГЛП) приводит к уменьшению проникновения токсических веществ и продуктов метаболизма в кровь. В связи с этим целесообразность дренирования ГЛП у больных с перитонитом не вызывает сомнений.

ГЛП дренирует лимфу из брюшной полости и нижних конечностей, левой половины тела, левой половины головы и шеи, левой части сердца, а правый лимфатический проток — из легких, серозной полости сердца, правок верхней поверхности головы и шеи. Через правый лимфатический проток дренируется всего 5—20% лимфы организма [31]. Печеночная и кишечная лимфа одинаково участвуют в образовании общей лимфы ГЛП.

Наружное дренирование ГЛП при перитоните прерывает основной путь транспорта микроорганизмов из брюшной полости и снижает бактериэмию [18]. Выведение лимфы в конечном итоге сопровождается снижением токсических свойств лимфы, крови и мочи, что в полной мере коррелирует с улучшением клинического состояния больного и клинико-биохимических показателей лимфы и крови [10]. Путем дренирования ГЛП с лимфой выводятся тромболитические активные вещества [29], аммиак, мочевина, остаточный азот [20], нормализуется нарушенный липидный и углеводный обмен [23, 25], уменьшается количество продуктов перекисного окисления [16], отводятся недоокисленные продукты метаболизма [22], снижается ферментная интоксикация организма [19], восстанавливается белковосинтезирующая функция печени [5].

Важным критерием эффективности детоксикационной терапии и показанием к дренированию ГЛП является оценка в динамике токсичности биологических сред организма — крови, лимфы, мочи, перитонеального экссудата (по методу, основанному на времени гибели парameций [10], коэффициенту токсичности [21], индексу резистентности организма) [11].

Дренирование ГЛП в терминальной стадии перитонита не дает эффекта [23]. Основным и наиболее важным показанием к дренированию ГЛП служит выраженная интоксикация [21]. Показанием к дренированию ГЛП также считают разлитой гнойный, каловый и ферментативный перитонит, если прогноз выздоровления сомнителен. Эффективность лимфатикостомии возрастает при увеличении сброса лимфы с помощью наложения временного турникета на устье ГЛП и введение маннитолa [11], а также при применении гепарина [1], глюкозы, мочевины [26]. Поскольку при низкой скорости лимфооттока наружное дренирование ГЛП бывает неэффективным, результативность лечения может повысить одновременное применение лимфостимуляции. Дренирование ГЛП связано с техническими трудностями и не всегда заканчивается успехом. Кроме того, во время выделения ГЛП возможны осложнения, связанные с повреждением глубоких сосудисто-нервных образований шеи, а также плевры. Отсюда становится ясным, что использование этого метода должно быть строго обоснованным.

Полноценная компенсация жизненно важных компонентов лимфы (лимфоцитов, эритроцитов, иммуноглобулинов, альбуминов, глобулинов, ферментов, гормонов и др.), теряемых в процессе детоксикации организма при длительном дренировании ГЛП [30], до сих пор остается актуаль-