

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

H. A. Велиев

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, правой 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 бактеремию [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], амиак, 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, перitoneального экссудата (по методу, основанному на времени гибели параметрий [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 лимфатостомии возрастает при увеличении сброса лимфы с помощью наложения временного турникета на устье ГЛП и введение маннитола [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-

ной проблемой клинической лимфологии. Накопленный опыт показывает, что лимфосорбция может привести к осложнениям различного характера (до 11,1—19,2% случаев) [2]. Б. С. Брискин и соавт. [3] на основании своего клинического опыта по проведению лимфосорбции выделяют три основные группы осложнений, наблюдавшихся у 15,3% больных: 1) при наружном дренировании ГЛП, в том числе при подходе к протоку и его идентификации, во время канюляции протока, при фиксации катетера в лимфопротоке; 2) при лимфосорбции, в том числе сборе лимфы и ее очищении; 3) осложнения в послеоперационном периоде, в том числе общехирургические и специфические. Данные обстоятельства ограничивают применение дренирования ГЛП. Перед клиницистами стоит задача усовершенствования данного способа детоксикации.

Поиск новых путей лечения перитонита привел к применению эндолимфатической антибиотикотерапии. Путем эндолимфатического введения лекарственных препаратов можно достичь высоких концентраций лекарств в лимфе, лимфоузлах, очаге воспаления на протяжении длительного времени. При этом достигается терапевтическая концентрация препарата и в крови. Эндолимфатическое введение лекарственных препаратов проводится путем канюлирования лимфатического сосуда нижних конечностей. Эффективность эндолимфатического введения антибиотиков обусловлена не только созданием высоких и длительно удерживающихся концентраций препарата в крови и других тканях, а также санацией лимфатической системы и повышением иммунной активности организма [15]. Эндолимфатическая терапия должна рассматриваться как часть комплекса мероприятий, направленных на дезинтоксикацию организма, предотвращение вторичного иммунодефицита, восстановление микроциркуляторных процессов при тяжелых септических состояниях [4]. При этом способе введения антибиотиков наибольшей способностью проникать и обратимо связываться с субклеточными структурами ткани лимфоузлов обладают препараты цефалоспоринового ряда, в несколько меньшей степени — аминогликозиды и полусинтетические пенициллины [8]. Высокие и длительно сохраняющиеся концентрации антибиотика в лимфе и лимфатических узлах при эндолимфатическом введении обеспечивают его высокую эффективность и в тех случаях, когда возбудитель слабо чувствителен или устойчив к антибиотикам [31].

Изучая новые возможности эндолимфатической терапии в лечении хирургической инфекции, С. В. Лохвицкий и соавт. [15] пришли к выводу, что при этом антибиотики обратимо связываются с лимфоцитами и транспортируются к очагу инфекции. При центральных локализациях воспалительного очага в брюшной полости повышение концентрации антибиотиков достигается фармакологическим блоком лимфооттока [9].

В последние годы в клинической практике стали применять эндолимфатическую антибиотикотерапию для профилактики [7], в частности, сепсиса при гнойных заболеваниях брюшной полости [24]. Эндолимфатическое введение иммуностимуляторов и корректоров (иммуноглобулин, лизодиазин, аценил и др.), а также ингибиторов протеаз улучшает результаты лечения. Введение же пролигиозана и тималина способствует восстановлению нарушенных параметров иммунной системы больных с острыми воспалительными заболеваниями брюшной полости [13].

Критериями эффективности эндолимфатической терапии являются в основном обычные клинико-лабораторные данные, недостаточно полно отражающие течение воспалительного процесса в брюшной полости. До сих пор не до конца изучены наиболее рациональные пути внутрилимфатического введения лекарственных препаратов, показания, время начала и завершения эндолимфатической терапии.

В настоящее время используются следующие пути эндолимфатического введения лекарственных средств: 1) в периферические сосуды; 2) в ГЛП; 3) в периферические лимфатические узлы; 4) в лимфатические узлы брюшной полости (интраоперационно).

Известно, что указанные пути введения лекарственных препаратов могут обеспечивать их высокую концентрацию в области патологического очага и лимфатических узлов брюшной полости в разной степени, хотя они обладают всегда определенным преимуществом перед обычными путями введения. Немаловажное значение имеют усовершенствование технических сторон выполнения катетеризаций лимфатических сосудов и повышение эффективности эндолимфатической антибиотикотерапии путем применения различных процедур, усиливающих продвижение лимфы в сосудах, а также уменьшающих выход лекарств из них.

Для широкого внедрения эндолимфатической терапии необходимо создание более простого способа введения лекарственных препаратов. Разработанный метод лимфотропной антибиотикотерапии [12, 13] заключается в том, что в области голени после введения террилитина или лидазы вводится антибиотик. Террилитин и лидаза повышают проницаемость лимфатических сосудов и тем самым усиливают проникновение в них антибиотиков. Лимфотропная антибиотикотерапия наиболее приемлема в практической медицине в связи со значительным уменьшением дозировок вводимых антибиотиков и достижением высокого профилактического эффекта у больных с повышенным риском гнойно-септических осложнений [16].

Изучалась эффективность одновременного применения регионарной лимфотропной антибиотикотерапии и стимуляции лимфатического дrenaжа тканей в комплексном лечении перитонита у детей. Такой метод лечения приводил к более быстрой ликвидации воспалительного процесса в брюшной полости, разрешению пареза кишечника, устранению интоксикации и раннему выздоровлению больных [27]. Имеется опыт лечения аппендикулярного инфильтрата с помощью лимфотропной антибиотикотерапии в комбинации с УВЧ [28]. Существует достаточная теоретическая основа для использования лимфотропной терапии, однако не до конца изучены конкретные к ней показания, общетоксическое влияние препаратов, а также арсенал лекарств, применяемых лимфотропным путем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Б. В. // Дренирование грудного лимфатического протока при панкреонекрозе и тяжелом отравлении уксусной кислотой. — Автoref. канд. дисс. — Волгоград, 1975.
2. Береснов А. В., Шалимов С. А., Шуркалин Б. Х., Скиба В. В. // Сорбционные методы лечения печеночной недостаточности. — Киев, 1984.
3. Брискин Б. С., Яценко А. А., Филонов А. В., Фукалова Т. И. // Хирургия. — 1986. — № 12. —

- C. 109—114.
4. Выренков Ю. Е., Полинов А. В., Вторенко В. И. и др. // Клин. хир. — 1988. — № 3. — С. 27—30.
 5. Гуща А. Л., Николаева Е. В., Некрасов А. В. // Вестн. хир. — 1986. — № 1. — С. 45—48.
 6. Джумабаев Э. С., Ибадов И. Б. // В кн.: Клиническая лимфология. — I Всесоюзная конференция лимфологов. — М., 1985.
 7. Ермолов А. С., Удовский Е. Е., Григорян А. Р. и др. // В кн.: Клиническая лимфология. — I Всесоюзная конференция лимфологов. — М., 1985.
 8. Ерюхин И. А., Зубарев П. Н., Белый В. Я. и др. // В кн.: Всесоюзный съезд хирургов (тезисы, доклады, сообщения). — Ташкент, 1986.
 9. Калякин А. М., Пестерова Н. А. // Вестн. хир. — 1982. — № 11. — С. 62—68.
 10. Комаров Б. Д., Шиманко И. И., Милованов Ю. С. и др. // Хирургия. — 1983. — № 4. — С. 52—58.
 11. Кочнев О. С., Ким Б. Х. // Хирургия. — 1987. — № 3. — С. 44—48.
 12. Левин Ю. М. // Проблемы внутритканевой и лимфососудистой терапии в онкологии. — М., Медицина, 1976.
 13. Левин Ю. М. // Основы лечебной лимфологии. — М., Медицина, 1986.
 14. Эндолимфатическая и лимфотропная терапия. / Под ред. Ю. М. Левина. — Ташкент. — 1987.
 15. Лохвицкий С. В., Марденов А. Б., Бисмульдин Х. Б. и др. // В кн.: Всесоюзный съезд хирургов (тезисы, доклады, сообщения). — Ташкент, 1986.
 16. Иващенко С. П., Жидвинов Г. И. // В кн.: Актуальные вопросы хирургической гепатологии и гастроэнтерологии. — Волгоград, 1975.
 17. Миннибаев М. М. // Роль и функция лим-
- фатической системы в патогенезе острого воспаления брюшины в эксперименте. — Автореф. докт. дисс. — Казань, 1975.
18. Николаева Е. В. // В кн.: Клиническая лимфология. — I Всесоюзная конференция лимфологов. — М., 1985.
 19. Николаева Е. В. // Вестн. хир. — 1985. — № 10. — С. 35—38.
 20. Панченков Р. Т., Уртаев Б. М., Ярема И. Б., Квателадзе Р. Б. // Хирургия. — 1977. — № 4. — С. 3—6.
 21. Панченков Р. Т., Ярема И. В., Сильманович Н. Н. // Лимфостимуляция. — М., Медицина, 1986.
 22. Потемкина В. Е., Мейтина Р. А., Ярема И. В. и др. // Анестезиол. и реаниматол. — 1984. — № 3. — С. 38—41.
 23. Савельев В. С., Трицин А. А., Ильиничев Р. Ф. и др. // Хирургия. — 1981. — № 5. — С. 6—9.
 24. Стасюк В. Ф., Уца В. В. // Анестезиол. и реаниматол. — 1981. — № 4. — С. 48—49.
 25. Станиславский О. К., Курьгин А. А. // Вестн. хир. — 1986. — № 11. — С. 104—107.
 26. Сорокатый А. Е. // Анестезиол. и реаниматол. — 1978. — № 5. — С. 65—68.
 27. Султанбаев Т. Ж., Левин Ю. М., Деналадев Б. К. и др. // Клин. хир. — 1988. — № 6. — С. 43—45.
 28. Фищенко А. Я., Ошевский Н. И., Желиба И. Д. // Клин. хир. — 1988. — № 4. — С. 41—43.
 29. Ярошенко И. Ф. // Бюл. экспер. биол. — 1986. — № 1. — С. 20—22.
 30. Шиманко И. И., Мусселиус С. Г., Милованов Ю. Г. // Сов. мед. — 1983. — № 2. — С. 49—54.
 31. Щербакова Э. Г., Выренков Е. Я. и др. // Антибиотики. — 1980. — № 5. — С. 375—381.

Поступила 16.02.89.

УДК 616—006.6—02:616.428

ДИНАМИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ РЕГИОНАРНЫХ К РАКОВОЙ ОПУХОЛИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ

Д. Э. Цыплаков, В. А. Добринин

Кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добринин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Рост заболеваемости и высокая смертность больных раком различных органов диктуют необходимость поиска эффективных методов ранней диагностики и лечения злокачественных новообразований, а также изучения факторов, определяющих течение заболевания и его прогноз. Успешное решение этих задач невозможно без тщательного исследования функциональной морфологии регионарных к опухоли лимфатических узлов, выступающих в роли первого барьера на пути метастазирования рака. Выяснение роли лимфатических узлов в процессе метастазирования опухоли является одним из основных вопросов современной онкологии, поскольку наличие метастазов в регионарных лимфузлах значительно ухудшает прогноз, снижая срок 5-летней выживаемости [20, 22]. Это убедительно продемонстрировали в сво-

их исследованиях Фишер и соавт. [20], обнаружив у 505 больных значительное различие в частоте ремиссий без рецидива при отсутствии метастазов в лимфузлах (85%) и их наличии (63%). При поражении 4 лимфатических узлов этот показатель составил 40%, более 13 — 16,4%. Пятилетняя выживаемость при поражении 4 лимфузлов наблюдалась в 47,1% случаев, более 13 — в 28,4%. Сходные данные были получены и другими авторами [25], которые считают метастазирование в регионарные лимфатические узлы основным прогностическим признаком при раке желудка. После гастрэктомии при наличии метастазов в регионарных лимфузлах 5 лет жили 26% больных, тогда как при их отсутствии — 78%.

Анализ литературы показывает, что роль регионарных лимфатических узлов в процессе ме-