

## ДЕПОНИРОВАНИЕ ЖИДКОСТИ И ТОКСИНОВ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЭНДОТОКСИКОЗАХ

А. Г. Рожков, В. И. Карандин, М. И. Царев, Р. М. Нагаев, А. Ю. Макшанцев

Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневого, Красногорск

### Deposition of Fluid and Toxins in Severe Surgical Endotoxemicoses

A. G. Rozhkov, V. I. Karandin, M. I. Tsarev, R. M. Nagayev, A. Yu. Makshantsev

A. A. Vishnevsky Central Military Clinical Hospital, Krasnogorsk, Moscow Region

**Цель исследования** — изучить механизмы депонирования жидкости и токсинов при тяжелом течении хирургического эндотоксикоза. **Материал и методы.** Причины запуска механизмов депонирования жидкости и токсинов уточнены в экспериментальном исследовании на животных (десяти собаках), которые были разделены на 2 группы. У всех животных ежедневно изучались токсичность крови и центральной лимфы, общий ОЦК и регистрировалась масса тела при естественном лимфообращении (1-я группа) и ускоренном (2-я группа). Изучение возможностей разгрузки интерстиция от депонированных жидкости и токсинов проведено у 56 больных с тяжелым течением эндотоксикоза. **Результаты.** При тяжелых хирургических эндотоксикозах депонирование жидкости и токсинов происходит с первых дней заболевания. Основной причиной запуска механизма депонирования является уровень токсемии. Процесс депонирования протекает в два этапа. Наиболее эффективный способ разгрузки интерстиция от жидкости и токсинов — канюлирование грудного протока (ГП) с наружным отведением лимфы. **Ключевые слова:** эндотоксикоз, депонирование токсинов, интерстициальное пространство.

**Objective:** to study the mechanisms responsible for the deposition of fluid and toxins in severe surgical endotoxemicosis. **Materials and methods.** The reasons for triggering the mechanisms of deposition of fluid and toxins were clarified in an experimental study on animals (10 dogs) that were divided into 2 groups. All the animals were daily monitored for blood and central lymph toxicities, total circulating blood volumes, and body weight changes during natural (Group 1) and accelerated (Group 2) lymphokinesis. Whether the interstitium could be unloaded from deposited fluid and toxins was investigated in 56 patients with severe endotoxemicosis. **Results.** In severe surgical endotoxemicoses, fluid and toxins are deposited in the first days of the disease. The main reason for triggering the mechanism of deposition is the level of toxemia. The depositing process proceeds in two stages. Thoracic duct cannulation with external lymph drainage is the most effective way of unloading the interstitium from fluid and toxins. **Key words:** endotoxemicosis, toxin deposition, interstitial space.

Механизмы депонирования токсинов еще до конца не ясны, но большинство исследователей считает, что запуск их происходит при грубых нарушениях микроциркуляции в тканях [1–6]. Некоторые особенности депонирования токсинов стали более понятными после выяснения роли внесосудистого пространства ткани и лимфатической системы в гуморальном транспорте [1, 3, 7].

По данным Mayerson (1963), у здорового человека массой 70 кг содержится 10,6 л экстравакулярной (интерстициальной) внеклеточной жидкости. Образование интерстициальной жидкости, регулирование количественного и качественного состава ее обеспечивается участием и соотношением двух транспортных потоков: из крови в ткань и из ткани в лимфатический капилляр.

Транспорт из ткани в лимфатический капилляр обеспечивает формирование первичной лимфы, которое происходит при участии многих взаимосвязанных биофизических и физиологических процессов [8–12]. Нарушение этих процессов может сопровождаться не только замедленным образованием лимфы, что влечет за собой значительное увеличение объема интерстициальной жидкости, но и затруднением оттока лимфы из-за повышенного давления в лимфатических сосудах, что еще больше способствует расширению интерстициальных пространств [1, 2, 4, 10]. А если учесть, что интерстициальные пространства связаны между собой лимфатическими каналами, по которым тканевая жидкость может свободно перемещаться, то объем интерстиция может возрасти в десятки раз [4, 11, 13].

Известны пять факторов, влияющих на увеличение объема интерстициальной жидкости (образование отека): возросшее капиллярное давление; снижение концентрации белка в плазме крови; повышение давления в лимфатических сосудах; повышение проницаемо-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Карандин Валерий Иванович  
Email: sos-2004@rambler.ru

## Шкала для определения выраженности гипергидратации окологречной клетчатки

Выраженность гипергидратации окологречной клетчатки	Плотность жировой ткани в единицах HU
Физиологическая норма	минус 120 — минус 100
Незначительно выраженная	минус 100 — минус 85
Средне выраженная	минус 85 — минус 70
Значительно выраженная	минус 70 — минус 55
Жидкостные скопления	> минус 55

сти кровеносных капилляров; почечная недостаточность [7, 8]. Все эти факторы активно участвуют в патогенезе эндогенной интоксикации (ЭИ).

С целью выявления основных причин запуска механизмов депонирования жидкости и токсинов при хирургических эндотоксикозах, способов регистрации интенсивности депонирования нами выполнен ряд экспериментальных и клинических исследований.

### Материалы и методы

Десяти отобраным беспородным собакам обоего пола весом от 10 до 15 кг выполнено канюлирование грудного протока (ГП) с помощью канюли штыкообразной формы. Последняя позволяла сохранить естественный лимфоток по ГП при заглушенном наружном конце канюли; при открытом наружном конце канюли лимфа вытекала наружу. В этот же день у всех животных был воспроизведен общий гнойный перитонит по методике К. С. Симонына (1971) [14]. Все животные были распределены на две группы. У животных I группы (5 собак) канюля использовалась только для взятия проб лимфы с целью исследования ее токсичности, в остальное время она была заглушена. Эта группа животных служила контролем.

У животных II группы с целью разгрузки интерстициального пространства с момента воспроизведения перитонита было налажено постоянное наружное отведение лимфы, но выделяемую лимфу не утилизировали, а собирали в специальные пластиковые контейнеры и по накоплении 60—80 мл реинфузировали в бедренную вену животных. Такая процедура в этой группе, с одной стороны, препятствовала накоплению жидкости и токсинов в интерстиции, а с другой — предупреждала детоксикацию организма животного, так как выводимая лимфа в полном объеме реинфузировалась в вену животного. Здесь использовано многократно проверенный нами в клинике и экспериментах на животных феномен закономерного изменения лимфоотделения после канюлирования ГП. Суть его сводится к следующему: у больного с массой тела 75—80 кг суточный дебит лимфы в первые сутки после канюлирования ГП составляет 1250—1500 мл; при неизменном водном режиме количество выделившейся лимфы в течение вторых суток увеличивается в 1,8—2,0 раза и затем в течение следующих 2—3-х суток дебит лимфы возрастает еще на 5—8% ежесуточно. Установлены две причины увеличения лимфоотделения: 1) прекращение функционирования лимфенозных анастомозов после канюлирования ГП, а, значит, и перетока лимфы в вены, что приводит к мобилизации большей части лимфы в лимфатическом русле; 2) ускорение лимфообразования, которое реализуется через активизацию механизма «высушивания» интерстиция вследствие понижения внутрипросветного давления в лимфатических сосудах и через увеличение поступления капиллярного гемфильтрата в интерстициальное пространство.

Водный баланс у всех подопытных животных поддерживался введением физиологического раствора из расчета 40 мл на 1 кг массы в сутки. Каждые 2-е суток у животных определяли ОЦК радиоизотопным методом.

Каждое животное на время проведения эксперимента было фиксировано к специальному станку с известным весом.

Ежедневно путем взвешивания определяли массу животного (из определяемого веса животного со станком вычитался вес станка). Кроме того, ежедневно у всех животных контролировали токсичность центральной лимфы и крови по содержанию МСМ и продуктов ПОЛ. Усредненные цифры всех исследуемых показателей представлены по группам в табл. 2.

Экспериментальное исследование ограничено 5-ю сутками, так как, начиная с 6-х суток, неравномерная смертность среди животных не позволила проводить корректное сравнение между группами.

Возможности регистрации выраженности депонирования жидкости при эндотоксикозах у больных обрабатывались различными способами. В итоге мы остановили свой выбор на собственной методике, позволяющей получать представление о выраженности гидратации тканей по изменению ее плотности. Поскольку депонирование жидкости и токсинов при эндотоксикозах носит общий характер и затрагивает все регионы тела, но в то же время независимо от влияния гравитации, то для обследования всех больных с различными заболеваниями выбрали одну зону интереса — клетчатку вокруг левой почки, где она выражена более отчетливо, чем вокруг правой почки. Дополнительными аргументами для выбора именно этой зоны интереса послужили следующие соображения. Поскольку определение выраженности гидратации тканей основано на изменении их плотности, то зона интереса должна состоять из однородной ткани (в данном случае — клетчатки) с минимальным содержанием крупных сосудов или других трубчатых структур. Исследование паренхиматозных органов с указанной целью не оправдано, так как они отличаются широкой гетерогенностью входящих в их состав тканей и высокой реактогенностью на инфекцию и все медиаторы воспаления, что ставит под сомнение достоверность ожидаемых результатов. Клетчатка почти полностью лишена таких качеств. Окологречная клетчатка слева находится в достаточном отдалении от мест наиболее частого возникновения острых гнойно-деструктивных процессов в организме (кроме процессов в самой почке), что предупреждает ее непосредственный контакт с очагами воспаления. Кроме того, капсула окологречной клетчатки в определенной степени предупреждает распространение воспаления, что уменьшает вероятность получения ложноположительных результатов. Исследование зоны интереса проводили на компьютерном томографе «Sensation 16» фирмы Сименс шагом 8 мм с восстановлением изображений — 6 мм. Денситометрические показатели исследуемой ткани регистрировали в хаунсфилдах (HU). Плотность ткани всегда изучали в фиксированных трех точках: у верхнего и нижнего полюсов и на уровне ворот почки; после этого вычислялся средний показатель. По значениям усредненного показателя плотности с помощью специальной шкалы определяли выраженность гипергидратации окологречной клетчатки на момент проведения исследования.

Указанная шкала (табл. 1) разработана путем изучения большого архивного материала, объединяющего 458 КТ-исследований, выполненных у больных с тяжелым течением хирургического эндотоксикоза (общий гнойный перитонит — 143, деструктивный панкреатит — 98, гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры — 32). Особую ценность для анализа представляли случаи повторных исследований (185) у одних и тех же больных, что наиболее часто имело место при перитонитах и панкреонекрозах.

**Изменения токсичности биологических сред у животных  
с общим гнойным перитонитом при усилении лимфообращения**

Группа животных	Исследуемые усредненные показатели	Контроль	Фазы перитонита		
			Реактивная (через 1 сутки)	Токсическая (через 3 суток)	Терминальная (через 5 суток)
			Значения показателей		
I (n=5)	Токсичность крови (МСМ, у. е.)	0,270	0,473	0,946	1,217
	Токсичность центральной лимфы (МСМ в у. е.)	0,286	0,524	1,107	1,166
	ОЦК (%)	92,4	88,3	70,1	64,3
II (n=5)	Средний вес 1 животного (кг)	11,6	11,4	11,5	11,7
	Токсичность крови (МСМ, у. е.)	0,283	0,501	1,265	1,648
	Токсичность центральной лимфы (МСМ, у. е.)	0,271	0,583	1,085	1,307
	ОЦК (%)	90,7	92,3	102,3	91,2
	Средний вес 1 животного (кг)	12,4	12,3	10,6	9,2

С использованием собственной методики регистрации депонирования жидкости нами обследованы 56 больных, находившихся на лечении в ЦВКГ им. А. А. Вишневого в 2001—2005 гг. по поводу различных заболеваний, сопровождающихся эндотоксикозом разной степени тяжести. У 15-и из них был гнойный перитонит, у 24-х — деструктивный панкреатит, у 17-и — гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры. Среди больных было 35 мужчин и 21 женщина. Средний возраст всех больных составил  $53 \pm 4,4$  года.

Цель проводимого исследования — диагностика выраженности депонирования жидкости при хирургических эндотоксикозах и поиск наиболее эффективных путей разгрузки интестинального пространства от жидкости и токсинов.

У всех больных ежедневно контролировали токсичность крови по содержанию МСМ и продуктов ПОЛ. Выраженность депонирования жидкости в организме больного определяли по степени гипергидратации окологломерулярной клетчатки до и после проведения курса ЭКД лимфы или крови. При проведении лимфофилтрации и гемофилтрации дилюцию очищаемой среды осуществляли с обязательным условием сохранения жидкостного равновесия, т. е. дополнительного удаления или введения жидкости в организм не проводили.

## Результаты и обсуждение

Результаты токсичности биологических сред у животных с перитонитом представлены в табл. 2.

Обращает внимание быстрый рост токсичности крови у животных II группы: в реактивной фазе перитонита токсичность увеличилась на 77,0%; в токсической — на 152,5%; в терминальной — на 30,3%. У животных I группы нарастание токсичности крови происходило медленно: на 75,2%; 100,0%; 28,6%, соответственно. В терминальной фазе перитонита усредненный уровень токсичности крови у животных II группы на 35,4% превышал этот показатель у животных I группы.

Такие различия в изменении токсемии по группам животных могут быть объяснены следующим образом. Уровень токсемии зависит от четырех составляющих: поступления токсинов в кровь вместе с лимфой из первичного и вторичных источников ЭИ, поступление токсинов в кровь непосредственно из источников ЭИ вследствие повышения проницаемости капилляров, интенсивности образования токсинов в самой крови и инактивации токсинов естественными системами де-

токсикации и выведения токсинов. Влияние первой составляющей сказывается на протяжении всего периода развития эндотоксикоза, так как переток токсинов вместе с лимфой в кровь происходит уже с первых часов развития ЭИ и в дальнейшем может только увеличиваться при появлении новых гнойно-воспалительных очагов. Влияние второй и третьей составляющих сказывается, в основном, в период развернутой картины ЭИ, когда дальнейшее течение эндотоксикоза определяется нарастанием аутокаталитических процессов в организме. Различия в динамике изменения токсичности крови по группам уже заметны на ранней стадии развития эндотоксикоза, поэтому есть все основания связать эти различия в изменении токсичности крови с усилением лимфообращения у животных II группы. Эта взаимосвязь становится очевидной, если параллельно проанализировать показатели изменений ОЦК и усредненной массы животных в обеих группах.

В I группе животных ОЦК за время эксперимента снизился с 92,4 до 64,3%, в то время как средний вес животных за этот период практически не изменился. При этом следует учитывать, что восполнение энергетических и белковых затрат животным не производили, поддерживали только водный баланс. Значит, определенная часть жидкостного компонента крови вместе с токсинами выводилась из активного кровообращения и депонировалась, поскольку средний вес животных не падал.

У животных II группы наблюдалась другая картина. Канюляция ГП с наружным выведением лимфы усилила дренирующую функцию лимфатической системы, из-за чего тканевая жидкость постоянно вовлекалась в кровообращение, о чем говорят практически не изменившиеся показатели ОЦК за время эксперимента. Но масса тела животных при этом прогрессивно уменьшалась, через 5 суток усредненная масса животных составляла 74,2% от начальной величины. Последнее обстоятельство связано с более активным выведением жидкости почками.

Таким образом, быстрое накопление токсинов в биологических средах животных II группы связано с блокированием механизма депонирования жидкости и токсинов путем усиления лимфообращения. Как видно

из результатов исследования, процесс депонирования начинается задолго до развития СПОН, поэтому профилактика его должна проводиться с начала развития эндотоксикоза.

Для правильного построения лечебной тактики необходимо остановиться еще на одном аспекте депонирования — регуляции объема и удерживания тканевой жидкости в интерстициальном пространстве. Этот механизм достаточно хорошо изучен и описан в ряде работ последнего времени [1, 4, 9, 15], но не нашел необходимого применения для объяснения отдельных важных сторон процесса депонирования токсинов при хирургических эндотоксикозах. В кратком изложении, но уже с собственными комментариями относительно перемещения токсинов он может быть представлен следующим образом. У взрослого здорового человека около 16% общей жидкости тела составляет интерстициальная жидкость, но находится она не в свободном состоянии, а связана в гель-матриксе. Последний состоит из больших молекул мукополисахаридов (протеогликанов), имеющих причудливую форму и сцепленных между собой. Сетчатая структура матрикса иммобилизует не только жидкость, но вместе с ней и токсины, а также бактериальные клетки. Свободной, не связанной в геле тканевой жидкости, в интерстициальных пространствах в норме практически нет.

При развитии ЭИ создаются различные условия для запуска механизмов депонирования жидкости, о чем уже сообщалось выше. Когда значительные количества жидкости начинают накапливаться в интерстиции, то сначала гель-матрикс улавливает эту дополнительную жидкость, но при этом набухает. При увеличении объема гель-матрикса на 30–50% расположение протеогликановых молекул в нем нарушается, и по всему интерстицию образуются большие скопления свободной жидкости, не связанной в гель-матриксе. Дальнейшее скопление жидкости в интерстиции приводит к формированию каналов, по которым жидкость может свободно перетекать из одного региона тела в другой. В тяжелых случаях течения эндотоксикоза скопления свободной тканевой жидкости вместе с эндотоксинами достигают таких количеств, что их объем во много раз превышает объем жидкости в гель-матриксе.

Длительное нахождение тканевой жидкости в депо усиливает ее токсичность. Активация процессов ПОЛ в условиях гипоксии тканей, быстрое накопление продуктов нарушенного тканевого обмена, ухудшение дренажной функции лимфатической системы превращают интерстициальные пространства, заполненные большим количеством тканевой жидкости, в громадные скопления токсинов, поддерживающих высокий уровень токсемии и токсемии. Мы неоднократно исследовали на токсичность тканевую жидкость, полученную путем чрескожной пункции тканей в поясничной области (в области наиболее выраженных отеков) у больных с тяжелыми панкреонекрозами и гнойными перитонитами. Токсичность этой жидкости в 1,4–2,1 раза превышала токсичность крови (по содержанию МСМ).

При клиническом обследовании 56-и больных получены следующие результаты. Из 23-х (41,1%) больных, обследованных в ранний период эндотоксикоза (13 — перитонит, 10 — панкреонекроз), в 7-и случаях отмечено его бурное развитие с быстрым нарастанием токсемии. У этих больных уже при первом исследовании (2–3-й дни заболевания) выявлялась значительно или средне выраженная гипергидратация околопочечной клетчатки и высокое содержание МСМ в крови (0,455–0,670 у. е.). Трех из них выполнена ЭКД лимфы с хорошим результатом: через 4 дня у 2-х больных гидратация околопочечной клетчатки достигла физиологической нормы, у 1-го — гипергидратация уменьшилась до незначительно выраженной; при этом у всех отмечено умеренное снижение токсемии. Четверым больным проведена ЭКД крови с худшим результатом: через 4 дня у 3-х больных выраженность гипергидратации околопочечной клетчатки не изменилась, но достигнуто умеренное снижение токсемии, 1 больной умер.

У 16-и других больных, обследованных в ранние сроки, развитие эндотоксикоза происходило медленно и нарастание токсемии не было таким интенсивным. Только у 4-х из них (все имели серьезные сопутствующие заболевания) при первом исследовании выявлена средне выраженная гипергидратация околопочечной клетчатки при относительно высоком уровне токсемии (содержание МСМ не превышало 0,400 у. е.). У остальных 12-и больных: гипергидратации клетчатки не было (9 человек) или она была незначительной (3) при умеренной токсемии (содержание МСМ 0,340–0,410 у. е.). Осуществление детоксикации лимфы (7) во всех случаях предупреждало развитие гипергидратации околопочечной клетчатки даже при дальнейшем нарастании токсемии, проведение детоксикации крови (5) не блокировало процесс депонирования жидкости и токсинов при прогрессировании ЭИ.

Из 33-х (58,9%) больных (17 — гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры, 2 — гнойный перитонит, 14 — панкреонекроз), обследованных позднее 5 дней от начала заболевания, гидратация околопочечной клетчатки выглядела по-разному. Выраженность гипергидратации зависела от двух факторов — уровня токсемии и ее длительности. Чем выше уровень токсемии и чем длительнее она наблюдалась, тем выше была гипергидратация околопочечной клетчатки. При возникновении СПОН выраженность гипергидратации продолжала нарастать, даже если токсемия характеризовалась прежними, относительно невысокими цифрами, что мы наблюдали у 9-и (27,3%) из 33-х больных. Наружное отведение лимфы при проведении ЭКД во всех случаях достаточно быстро уменьшало гипергидратацию околопочечной клетчатки. При проведении ЭКД крови в течение 3–4 дней у 14-и больных в 8-и случаях отмечено прекращение нарастания гипергидратации, у 4-х — нарастание гипергидратации продолжалось, в у 2-х — гипергидратация околопочечной клетчатки уменьшилась.

Эти исследования расширили наши представления об особенностях циркуляции токсинов при хирур-

гических эндотоксикозах и позволили сделать ряд важных выводов. Основную причину запуска процесса депонирования жидкости и токсинов мы склонны видеть в нарастающей токсемии. В экспериментах и клинических наблюдениях всегда регистрировалось рано начинающееся депонирование жидкости, когда эндотоксикоз генерировался источниками с большим токсическим потенциалом, когда быстро возрастала токсемия. При этом организм отвечает запуском процесса депонирования как на скорость накопления токсинов, так и уровень токсемии. Более того, механизмы депонирования запускаются раньше, при меньших уровнях токсемии, если у больного имеется исходная органная недостаточность или такая возникает в процессе развития ЭИ.

Таким образом, на повышение содержания токсинов в крови организм отвечает выведением их из активной циркуляции путем депонирования, что, конечно, уменьшает интенсивность эффекторного повреждения органов.

Процесс депонирования жидкости и токсинов при тяжелых хирургических эндотоксикозах по своей природе весьма сложен из-за многообразия возникающих в организме патофизиологических, морфологических и биохимических изменений и протекает поэтапно. Смена этапов депонирования при прогрессировании ЭИ связана с вовлечением новых механизмов удерживания жидкости и токсинов в тканях. Новые механизмы лишь усиливают депонирование, поскольку старые при этом не устраняются.

Первый (начальный) этап депонирования регистрируется с момента нарастания токсемии, в основе своей, по-видимому, имеет нейро-гуморальную природу регулирования. Запуск этого этапа, вероятнее всего, осуществляется путем выброса в кровь большого количества вазоактивных веществ, что всегда наблюдается при острых эндотоксикозах. Действие их проявляется повышением капиллярного давления, что влечет увеличение объема интерстициальной жидкости. Кроме того, в экспериментах на животных (собаках) установлено, что гистамин избирательно действует на замыкательный механизм лимфенозных анастомозов (ЛВА). После однократного подкожного введения 0,1% раствора гистамина в дозе 0,9 мл у животных с канюлированным ГП внутрипросветное давление в протоке возрастало в 3–4 раза вследствие прекращения перетока лимфы через ЛВА, что еще больше увеличивало накопление жидкости в интерстиции.

Начальный этап депонирования токсинов можно рассматривать как защитно-приспособительную реакцию организма, которая в ответ на быстрое поступление токсинов в кровь направлена на выведение их из активной циркуляции. По-видимому, накопление жидкости и токсинов в этот период, в основном, происходит за счет удерживания их разбухающим гель-матриксом интерстиция и, возможно, небольшого скопления свободной жидкости в тканевых пространствах. Поэтому клинической манифестации он не имеет, и в большей степени обратим при назначении правильного лечения.

Второй этап депонирования жидкости и токсинов является характерным признаком развернутой клинической манифестации тяжелого эндотоксикоза и развивается на фоне прогрессирующей декомпенсации функций жизненно важных органов и систем, в первую очередь, сердца и сосудов, легких, печени, почек. Правожелудочковая сердечная, сосудистая и почечная недостаточность вызывают стойкое повышение венозного давления, которое передается на лимфатические сосуды, приводя к наполнению жидкостью интерстициальных пространств. Последние начинают еще больше расширяться, в них появляются большие скопления свободной жидкости, не связанной гель-матриксом, которая через каналы свободно перемещается из одного региона тела в другой, образуя отеки. Помимо указанных новых механизмов депонирования жидкости (и токсинов) на втором этапе накопление их усугубляется и другими неблагоприятными факторами (снижение концентрации белка в плазме крови, повышение сосудистой проницаемости, увеличение вязкости лимфы).

Таким образом, второй этап процесса депонирования токсинов является отдельным звеном среди многочисленных, тесно связанных между собой патологических процессов, лежащих в основе развития ЭИ, где в наибольшей степени проявляется синдром взаимного отягощения.

## Выводы

1. При тяжелых хирургических эндотоксикозах депонирование жидкости и токсинов начинается с первых дней заболевания. Основной причиной запуска процесса депонирования следует считать нарастающую токсемию.

2. В процессе депонирования жидкости и токсинов при хирургических эндотоксикозах прослеживаются два этапа. Начальный этап депонирования следует рассматривать как защитно-приспособительную реакцию организма, которая в ответ на быстрое поступление токсинов в кровь направлена на выведение их из активной циркуляции. Клинической манифестации этот этап не имеет.

Второй этап депонирования жидкости и токсинов происходит на фоне прогрессирующей декомпенсации функций жизненно важных органов и систем организма и характеризуется образованием отеков.

3. В клинике регистрацию депонирования жидкости (гидратации тканей) можно осуществлять по изменениям плотности ткани при рентгеновском компьютерно-томографическом исследовании. В качестве универсальной зоны интереса выбрана клетчатка вокруг левой почки. Предложена шкала для определения выраженности гипергидратации околопочечной клетчатки.

4. Наиболее эффективным способом разгрузки интерстициального пространства от депонированных в нем жидкости и токсинов является канюлирование ГП с наружным отведением лимфы.

## Литература

1. *Бородин Ю. И., Бикбулатов З. Т., Колесников С. И.* Хронический венозный застой как фактор морфологической перестройки лимфатического русла. *Арх. анат.* 1975; 1: 102–107.
2. *Выренков Ю. Е.* Актуальные проблемы лимфологии. В кн.: Актуальные проблемы лимфологии и ангиологии. М.: Медицина; 1981. 5–10.
3. *Левин Ю. М.* Практическая лимфология. Баку: Маориф; 1982. 302.
4. *Цыб А. Ф., Ватняр В. В.* Базисная роль биологической жидкости в механизме гидратации, поляризации, термодинамики интерстиция, лимфы и крови пациента. Сб. тр.: Проблемы лимфологии и интерстициального массопереноса. Новосибирск: 2004; 10 (2): 162–166.
5. *Feig B. W., Pomerantz R. A., Vogelzand R. et al.* Treatment of peripancreatic fluid collections in patients with complicated acute pancreatitis. *Surg. Genecol. Obstetrics.* 1992; 175 (5): 429–436.
6. *Siegelman S. S., Copeland B. G., Saba G. P. et al.* CT of fluid collection associated with pancreatitis. *Am. J. Roentgenol.* 1980; 134 (6): 1121–1132.
7. *Чернух А. М.* Воспаление: Очерки патологии и экспериментальной терапии. М.: Медицина; 1979. 448.
8. *Караганов Я. Л., Башин В. В., Гусев С. А.* Пути и механизмы обмена жидкости в тканях: факты, гипотезы и проблемы. В кн.: Вопросы морфометрического анализа и элементы моделирования процессов в системе микроциркуляции. М.: И МОЛГМП им. Н. И. Пирогова; 1978. 17–36.
9. *Куприянов В. В.* Лимфатическое звено системы микроциркуляции. *Физиол. журн. СССР* 1981; 67 (1): 109–120.
10. *Hogan R.* Lymph formation by convection in the bat wing. *Microvasc. Res.* 1980; 19 (2): 251.
11. *Sielberg A.* Microcirculation and the extravascular space. In: *Microcirculation in inflammation.* *Bibl. Anat.* 1979; 17: 54–65.
12. *Taylor A., Gibson W., Granger H., Guyton A.* The interaction between intracapillary and tissue forces in the overall regulation of interstitial fluid volume. *Lymphology* 1973; 6 (4): 192–208.
13. *Caslei-Smith J. R.* Channels through the interstitial tissue. *Bibl. Anat.* 1977; 15 (Pt 1): 206–209.
14. *Симолян К. С.* Перитонит. М.: Медицина; 1971. 240.
15. *Дюжеева Т. Г., Ахаладзе Г. Г., Чевочкин А. Ю., Шрамко А. Л.* Дифференцированный подход к диагностике и лечению острых жидкостных скоплений при панкреонекрозе. *Анналы хир. гепатологии* 2005; 10 (3): 89–94.

Поступила 24.09.09