

ОЦЕНКА РАССТРОЙСТВ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ, ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

*Учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет»*

Выраженные нарушения системной гемодинамики и тканевой перфузии, проявляющиеся дисбалансом показателей макро - и микрогемодинамики, а также несоответствием показателей венозной крови состоянию обменных процессов на клеточном и тканевом уровнях, составляют одну из наиболее важных клинических манифестаций распространенного перитонита [5; 7; 9; 10; 12; 14].

По данным ряда авторов острая сердечно-сосудистая недостаточность как ведущий компонент синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) является основной причиной неблагоприятного исхода распространенного перитонита [3-5; 9; 12; 13].

В основе формирования недостаточности кровообращения при генерализованной интраабдоминальной инфекции лежит дисфункция эндотелия сосудистого русла, проявляющаяся вазоконстрикцией артериоло-капиллярного звена и открытием артерио-венозных шунтов [2; 4; 14] в сочетании со снижением сократительной функции миокарда в результате апоптоза кардиомиоцитов, индуцированного «цитокиновой атакой» (в первую очередь фактором некроза опухолей), а также усилением процессов оксидативного стресса кардиомиоцитов [11].

Адекватная оценка этих изменений является особенно ценной, поскольку служит основой для суждения не только о тяжести патологического процесса, но также во многом определяет объем и содержание лечебных мероприятий [5-7; 10].

По мнению Ерюхина И.А. и соавт. общая концепция патогенеза нарушений центральной гемодинамики должна строиться с учетом стадийности процесса [5].

В отечественной и зарубежной литературе приводится много сведений о гемодинамических нарушениях и их динамике при перитоните [2; 4; 5; 9; 10; 12-14]. Однако имеющиеся данные достаточно противоречивы, так как разные клинические школы приводят свои результаты, руководствуясь различными системообразующими факторами и разными величинами параметров для обозначения условной гемодинамической нормы [7].

Закономерным патологическим симптомокомплексом при прогрессировании распространенного перитонита является нарушение кислотно-основного состояния (КОС) и газового состава крови вследствие значительной потери жидкости и белков, электролитного дисбаланса, а также выраженных кардиореспираторных расстройств [1; 5; 8; 12]. Однако адекватная интерпретация вышеуказанных нарушений у больных с острой абдоминальной патологией, в том числе с распространенными формами перитонита, вызывает определенные трудности и остается серьезной проблемой [7; 9].

Вместе с тем, в доступных литературных источниках отсутствуют сведения о стадийных изменениях показателей системной гемодинамики, КОС, газового состава с учетом их рейтинговых значений (по максимальному отклонению от нормальных

показателей) для прогнозирования исхода и оптимизации лечебной тактики в послеоперационном периоде.

Цель настоящего исследования: определить диагностическую значимость нарушений системной гемодинамики, КОС и газового состава крови у больных распространенным перитонитом при оценке стадии и исхода процесса, а также разработать на основе коэффициента их диагностической ценности рейтинговые формулы постадийных расстройств вышеуказанных параметров.

Материалы и методы

Проведена оценка показателей системной гемодинамики у 36 больных в различные стадии распространенного перитонита (таблица 1). Из них у 13 пациентов диагностирована токсическая стадия, у 23 – стадия прогрессирующей ПОН (перитонит, осложненный абдоминальным сепсисом). При этом у 12 пациентов выявлена фаза обратимой ПОН; 11 больных умерли от прогрессирующей ПОН (фаза необратимой ПОН). Пациенты в сравниваемых группах были полностью сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующей патологии, применяемым лечебным мероприятиям, оперативному вмешательству, состоянию тяжести по шкале SAPS. Группу сравнения составили 7 практически здоровых добровольцев – военнослужащих срочной службы в возрасте 18-21 года.

Для оценки системной гемодинамики использовали показатели эхокардиографии на аппаратах SSH-140A (Toshiba, Япония) и SSI-5000 (Sono-Scare, Китай). При этом определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем (УО), минутный объем сердца (МОС), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ). Общее периферическое сопротивление (ОПСС) определялось на компьютерном реографическом комплексе «Реоспектр» («Нейрософт», Россия). Среднее динамическое артериальное давление (САД) определяли по формуле Хикема [6]

Параметры газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) артериальной и смешанной венозной крови исследовали с помощью анализатора ABL-330 («Radiometer», Дания); степень насыщения гемоглобина кислородом и концентрацию гемоглобина в крови определяли на гемоксиметре OSM -2 («Radiometer», Дания). Коэффициент оксигенации PaO_2/FiO_2 , давление кислорода в альвеолярном газе по процентному содержанию в нем O_2 (при дыхании атмосферным воздухом) определяли прямым методом на оксигрофе «Rapox» («Godart», Голландия).

Результаты и их обсуждение

В токсической стадии распространенного перитонита у пациентов выявлено снижение уровня центрального венозного давления (ЦВД) в 1,26 раза к норме ($p < 0,05$) на фоне роста ЧСС в 1,39 раза к контролю ($p < 0,05$) при недостоверном росте показателя САД в 1,08 раза ($p > 0,05$) [рисунок 1]. Понижение САД компенсировалось за счет существенного (в 1,5 раза по сравнению с контролем) повышения уровня ОПСС ($p < 0,05$). При этой стадии процесса выявлено умеренное угнетение насосной функции сердца за счет снижения УИ и МОС в 1,11 и 1,08 раза соответственно к контролю ($p > 0,05$), что компенсировалось за счет существенной тахикардии.

В токсической стадии перитонита установлены: выраженное тахипноэ (в 1,44 раза к контролю; $p < 0,05$); снижение pH на фоне снижения оксигенации крови (PaO_2/FiO_2) в 1,12 раза ($p < 0,05$), VE и $PaCO_2$ в 1,05 и 1,23 раза соответственно к группе сравнения (рисунок 2). Сочетание гипоксемии, гипокапнии и метаболического ацидоза свидетельствовало о нарастании дыхательной недостаточности,

обусловленной как нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения, так и альвеолярно-капиллярной диффузии. Клинически этим изменениям соответствовали: ослабление дыхания (с жестким оттенком) при аускультации, влажные хрипы в задненижних отделах легочных полей. При рентгенологическом исследовании выявлены: расширение и уплотнение легочного рисунка за счет венозного полнокровия (n=6); дисковидные микроателектазы (n=1); реактивный базальный плеврит (n=2).

В стадии прогрессирующей ПОН у выживших пациентов изменения системной гемодинамики характеризовались существенной гиповолемией за счет снижения ЦВД в 1,67 (p<0,05) и 1,32 раза (по отношению к контролю и токсической стадии), предельно высокой тахикардией (в 1,81 и 1,29 раза соответственно к контролю и токсической стадии, p<0,01) и резким нарастанием СИ в 1,71 и 1,35 раза соответственно (p<0,05). Существенное увеличение МОС в 1,46 и 1,59 раза (соответственно к контролю и токсической стадии, p<0,05) на фоне выраженного снижения ОПСС (в 1,72 и 2,59 раза соответственно, p<0,05) свидетельствовало о высокой степени периферического шунтирования кровотока и блокаде микроциркуляторного русла. В данной стадии распространенного перитонита отмечались: нарастание тахипноэ и гипервентиляции легких в 1,81 и 1,28 раза к контролю и токсической стадии соответственно (p<0,05); снижение парциального давления O₂ и CO₂ в 1,45 и 1,25 раза и 1,46 и 1,17 раза (к контролю и токсической стадии соответственно, p<0,05) и коэффициента оксигенации (PaO₂/FiO₂) в 1,36 и 1,21 раза соответственно (p<0,05). Установлено также нарастание метаболического и респираторного алкалоза (снижение BE в 1,34 и 1,27 раза к контролю и токсической стадии соответственно) на фоне повышения содержания стандартного бикарбоната (SBC) в 1,11 и 1,2 раза соответственно.

Выявленные нарушения сопровождались прогрессированием клиники РДСВ, аускультативно проявившейся жестким дыханием, множественными хрипами. При этом рентгенологическая картина легких характеризовалась расширением сосудистого рисунка и корней легких с потерей их структурности (n=6), очаговыми инфильтративными тенями в прикорневых зонах (n=4); недостаточной эффективностью оксигенотерапии.

В стадии необратимой ПОН у умерших больных отмечался гиподинамический тип системной гемодинамики. При этом установлены: предельно резкое угнетение насосной функции миокарда за счет снижения УИ и МОС в 2,25 и 2,18 раза и в 1,5 и 2,2 раза (соответственно к контролю и стадии обратимой ПОН) (p<0,05); предельно высокая тахикардия, превышающая нормальные значения и показатель токсической стадии в 1,99 и 1,42 раза соответственно (p<0,01) на фоне системной гипотензии за счет снижения САД (в 1,4 и 1,52 раза соответственно).

Снижение сердечного индекса кровообращения (СИ) в 1,31 и 2,26 раза (соответственно к норме и стадии обратимой ПОН, p<0,05) на фоне значительного повышения ЦВД (в 1,9 и 3,15 раза соответственно, p<0,01) отражало выраженную функциональную несостоятельность левых отделов сердца. Значение ОПСС, хотя и имело тенденцию к росту (по сравнению со стадией обратимой ПОН в 1,55 раза), оставалось сниженной по сравнению с нормой и токсической стадией в 1,11 и 1,67 раза соответственно (p<0,05).

В подгруппе пациентов, умерших от прогрессирующей ПОН при анализе газового состава и КОС выявлены: резкое снижение оксигенации легких за счет

снижения PaO₂ в 1,6 и 1,1 раза (к контролю и фазе обратимой ПОН соответственно, p<0,01) и коэффициента оксигенации (в 1,55 и 1,13 раза соответственно, p<0,05).

Дальнейшее нарастание гипокапнии и дыхательного алкалоза, проявившиеся в росте рН в 1,02 и 1,01 раза (к контролю и фазе обратимой ПОН соответственно, p<0,05), росте SBE и SBC в 1,37 и 1,85 раза и 1,3 и 1,17 раза соответственно на фоне снижения PaCO₂ в 1,55 и 1,06 раза (к контролю и фазе обратимой ПОН, p<0,05).

Клинически выявленные нарушения сопровождались прогрессированием РДСВ с развитием некардиогенного отека легких и вентиляционной обструкцией дыхательных путей. Все больные погибли на 2-5 сутки после операции при нарастании кардиореспираторной недостаточности на фоне низкой эффективности оксигенотерапии.

Для стандартизации диагностического подхода к оценке исходного состояния больных и динамического мониторинга в послеоперационном периоде рассчитана степень расстройств каждого параметра системной гемодинамики, КОС и газового состава крови у больных распространенным перитонитом в зависимости от стадии заболевания по формуле А.М. Земскова (1995) [таблица 2].

С помощью коэффициента диагностической ценности, вычисленного по формуле А.Д. Горелика и В.А. Скрипкина [8], нами для каждой стадии перитонита отражено по 3 ведущих параметра системной гемодинамики, КОС и газового состава крови, наиболее отличающихся от нормального значения.

Полученные параметры с помощью коэффициента диагностической ценности и величины степени гемодинамических расстройств были расположены в порядке снижения значимости отличий от нормальных значений (таблица 3).

Выводы

1. При определении тактики лечения больных распространенным перитонитом важными диагностическими критериями служат показатели системной гемодинамики, газового состава крови и КОС, высоко коррелирующие со стадией и тяжестью процесса.

2. Объективными критериями неблагоприятного исхода распространенного перитонита являются: снижение парциального давления углекислого газа в крови менее 32 мм рт.ст., гиподинамический тип гемодинамических расстройств, нарастание гипоксемии, дыхательного алкалоза и развитие некардиогенного отека легких.

3. Использование установленных формул стадийных расстройств КОС, газового состава крови и системной гемодинамики, отражающих закономерность патофизиологических реакций в ответ на генерализованное воспаление брюшины, существенно упрощает диагностику стадии процесса, а также определение индивидуальной программы инфузионной терапии в до- и послеоперационном периодах (кардиотоники, вазопрессоры, глюкокортикоиды, сердечные гликозиды; дезинтоксикационная терапия).

4. Выявленные нарушения системной гемодинамики обуславливают необходимость включения в программу интенсивной терапии в послеоперационном периоде длительной внутриаортальной инфузионной терапии, обеспечивающей снижение функциональной перегрузки малого круга кровообращения и активацию периферического кровотока и микроциркуляторного русла, а также позволяющей добиться истинной гемодилюции как одного из базовых компонентов дезинтоксикационной терапии.

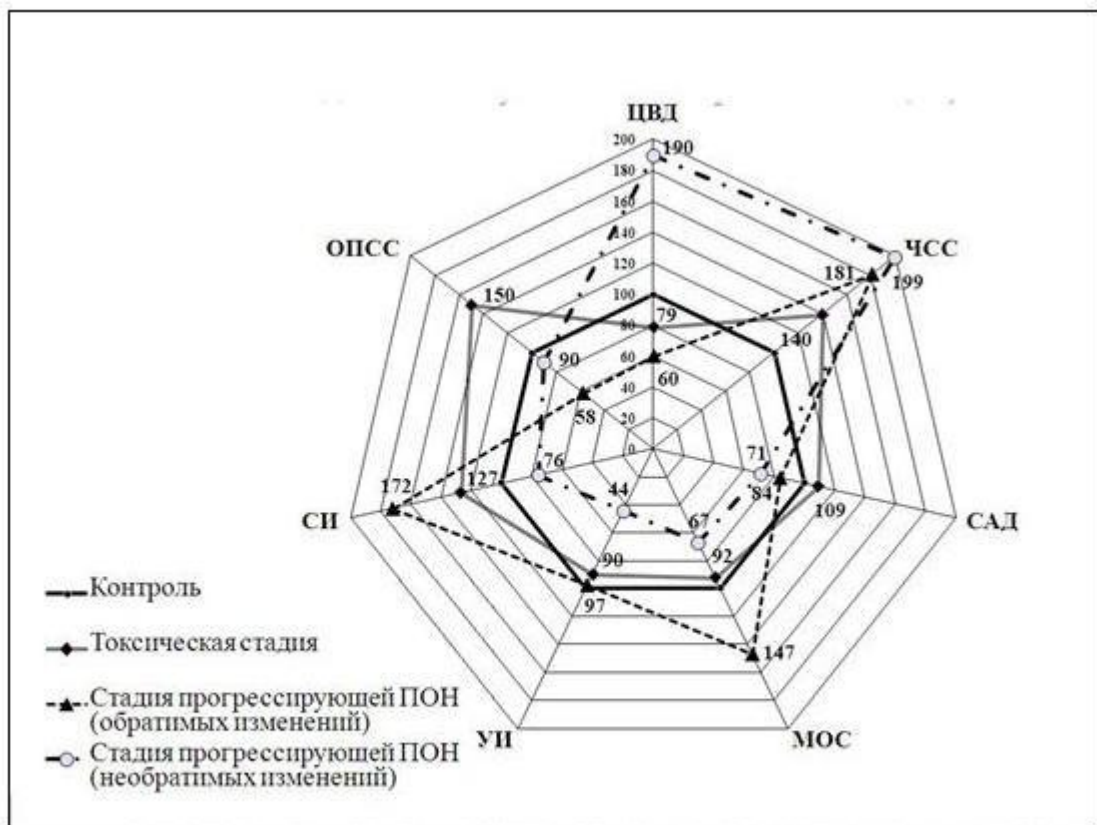


Рис. 1. Стадийная характеристика степени гемодинамических расстройств у больных распространенным перитонитом

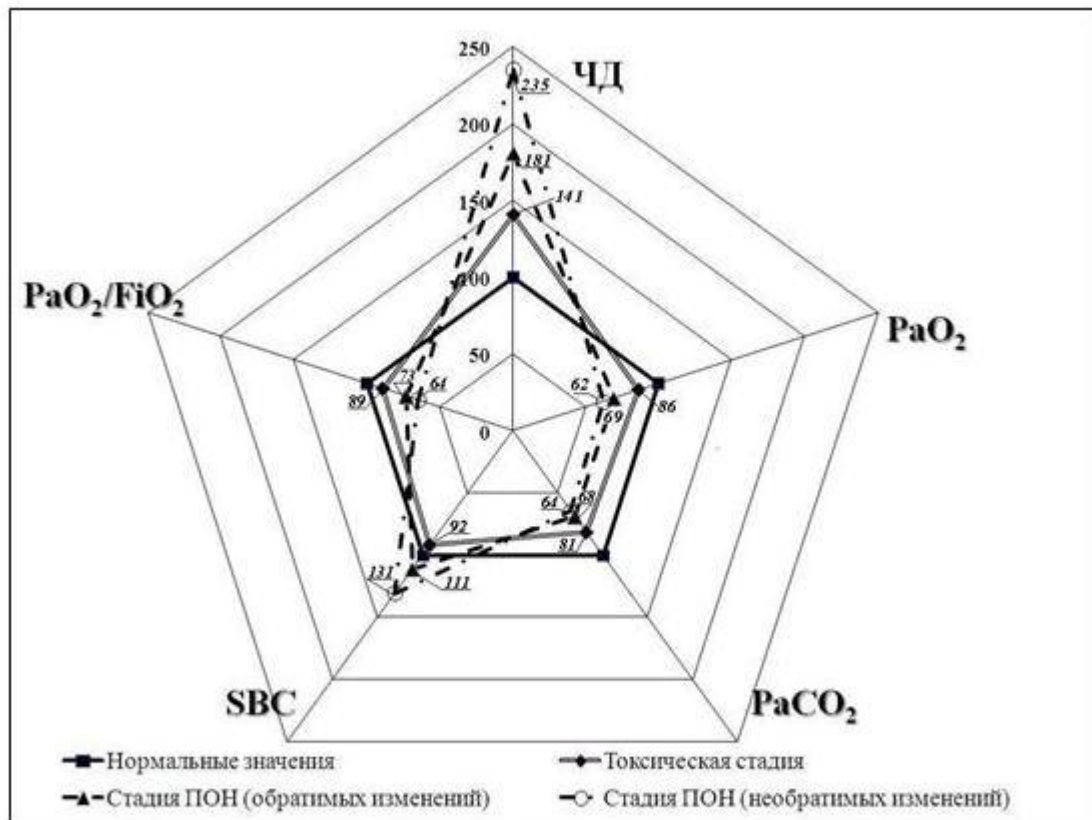


Рис. 2. Стадийная характеристика степени расстройств КОС и газового состава крови у больных распространенным перитонитом

Таблица 1. Стадийные изменения показателей системной гемодинамики, КОС и газового состава крови у больных перитонитом (M±m)

Показатель, ед. измерения	Группы сравнения			
	Контроль (n=7)	Токсическая стадия (n=13)	Стадия прогрессирующей ПОН (перитонит с абдоминальным сепсисом)	
			Обратимой ПОН (n=12)	Необратимой ПОН (n=11)
ЦВД, см вод.ст.	7,21±0,36	5,7±0,2 [#]	4,3±0,58 [#]	13,7±1,24 ^{*,##}
ЧСС, уд./мин.	70,2±3,7	98,1±6,17 [#]	127,4±8,3 ^{##}	139,7±7,6 ^{#,**}
САД, мм рт.ст.	87,3±3,2	94,7±2,9	73,7±4,08 [#]	62,3±2,56 [*]
МОС, л/мин.	6,21±0,58	5,7±0,84	9,1±0,8 [#]	4,13±0,25 [*]
УИ, мл/м ²	47,2±2,87	42,3±3,8	45,6±2,34	20,9±3,31 [#]
СИ, л/(мин×м ²)	3,39±0,3	4,3±0,27	5,83±0,71 [*]	2,57±0,38 [#]
ОПСС, дин×с ⁻¹ ×см ⁵ /м ²	2106,3±47,8	3162,8±95,3 [#]	1217,8±87,5 [#]	1892,1±71,12 ^{*,#}
ЧД / мин.	16,7±1,64	23,6±2,17 [#]	30,3±2,61 [*]	39,2±1,8 ^{**}
pH	7,4±0,06	7,31±0,08	7,47±0,04	7,56±0,06 [*]
РаО ₂ , мм рт.ст.	82,9±2,8	71,4±1,53	57,14±2,2 [*]	51,6±1,79 ^{**}
РаСО ₂ , мм рт.ст.	41,9±2,1	33,8±1,09	28,7±2,04 [*]	26,9±0,93 [*]
SBE, ммоль/л	(±)2,2±0,07	-2,08±0,04	1,63±0,06	3,03±0,08 [*]
SBC, ммоль/л	24,2±0,04	22,3±0,09	26,9±0,07	31,6±0,3 [*]
РаО ₂ /FiO ₂	374,2±21,7	332,3±18,7 [#]	273,2±12,9 [*]	241,3±16,1 [*]
Состояние больных по шкале SAPS, баллы	-	11,9±1,3	20,8±1,16 [*]	25,7±1,82 ^{**}

Примечания:

1. n – число наблюдений в группе.
2. * - достоверность различий с показателями токсической стадии при p<0,05.
3. ** - достоверность различий с показателями токсической стадии при p<0,01.
4. # - достоверность различий между группами и контролем при p<0,05.
5. ## - достоверность различий между группами и контролем при p<0,01.

Таблица 2. Анализ степени нарушений гемодинамики, КОС и газового состава крови в зависимости от стадии перитонита

Показатель, ед. измерения	Степень отклонения показателя от нормальных значений (%)		
	Токсическая стадия	Стадия ПОН	
		обратимых изменений	необратимых изменений
ЦВД, см вод.ст.	- 20,94 (I)	- 40,36 (II)	+ 90,01 (III)
ЧСС, уд./мин.	+ 39,74 (II)	+ 81,48 (III)	+ 99,0 (III)
САД, мм рт.ст.	+ 8,47 (I)	- 15,58 (I)	- 28,64 (I)
МОС, л/мин.	- 8,21 (I)	+ 46,54 (II)	- 33,49 (II)
УИ, мл/м ²	- 10,38 (I)	- 3,39 (I)	- 55,72 (II)
СИ, л/(мин×м ²)	+ 26,84 (I)	+ 71,98 (III)	- 24,19 (I)
ОПСС, дин×с ⁻¹ ×см ⁵ /м ²	+ 50,12 (II)	- 42,18 (II)	- 10,17 (I)
ЧД / мин.	+ 41,32 (II)	+ 81,44 (III)	+ 134,73 (III)
pH	- 1,22 (I)	+ 0,94 (I)	+ 2,16 (I)
РаО ₂ , мм рт.ст.	- 13,87 (I)	- 31,1 (I)	- 37,76 (II)
РаСО ₂ , мм рт.ст.	- 19,33 (I)	- 31,5 (I)	- 35,8 (II)
SBC, ммоль/л	- 7,85 (I)	+ 11,16 (I)	+ 30,58 (I)
РаО ₂ /FiO ₂	- 11,2 (I)	- 27,0 (I)	- 35,8 (II)

Примечание - Знак (-) означает снижение показателя относительно нормального значения; знак (+) – увеличение; в круглых скобках указана степень отклонения фактора от нормальных значений.

Таблица 3. Стадийные формулы расстройств КОС, газового состава крови и системной гемодинамики

Стадия перитонита	Формула расстройств КОС и газового состава крови	Формула гемодинамических расстройств
Токсическая	$SBC_{1^{-}}$; $PaO_{2,1^{-}}$; $PaCO_{2,1^{-}}$	$ОПСС_{2^{+}}$; $ЧСС_{2^{+}}$; $ЦВД_{1^{-}}$
Стадия ПОН (обратимых нарушений)	$SBC_{1^{+}}$; $PaO_{2,1^{-}}$; $PaCO_{2,1^{-}}$	$ОПСС_{2^{-}}$; $ЧСС_{3^{+}}$; $ЦВД_{2^{-}}$
Стадия ПОН (необратимых нарушений)	$SBC_{1^{+}}$; $PaO_{2,2^{-}}$; $ЧД_{3^{+}}$	$ЧСС_{3^{+}}$; $САД_{1^{-}}$; $УП_{2^{-}}$

Литература

1. Алешкин, А. В. Оценка состояния компенсаторных резервов кислотно-щелочной системы у больных с распространенными формами перитонита / А. В. Алешкин, Т. В. Зарубина, Ж. К. Науменко // Информатизация здравоохранения России. 1996. Ч. 3, 4. С. 272–279.
2. Аркатов, В. А. Интегральные показатели кислородного обмена у больных пожилого и старческого возраста в течение различных фаз перитонита / В. А. Аркатов, Т. Н. Серебрякова, В. А. Малоштан // Анестезиология и реаниматология. 1985. № 2. С. 33–34.
3. Белов, И. Н. К вопросу о послеоперационной летальности / И. Н. Белов // Научные достижения в практическую работу: сб. ст. М., 1998. Вып. 9. С. 180–181.
4. Глумов, В. Я. Острый перитонит: органопатология, пато- и тангатогенез / В. Я. Глумов, Н. А. Кирьянов, Е. Л. Баженов. Ижевск: Изд-во Удмуртск. ун-та, 1993. 184 с.
5. Ерюхин, И. А. Хирургическая инфекция: руководство / И. А. Ерюхин, Б. Р. Гельфанд, С. А. Шляпников. СПб.: «Эскулап», 2003. 864 с.
6. Жизневский, Я. А. Основы инфузионной терапии: справ.-практ. пособие / Я. А. Жизневский. Минск: «Вышэйшая школа», 1994. С. 14.
7. Зарубина, Т. В. Управление состоянием больных перитонитом с использованием новых информационных технологий / Т. В. Зарубина, С. А. Гаспарян. М.: Изд-во ГИТИСа, 1999. С. 69–120.
8. Клиническая иммунология: учебник для студентов мед. вузов / под ред. А. В. Караулова. М.: МИА, 1999. 604 с.
9. Перитонит: практ. руководство / В. С. Савельев [и др.]; под ред. В. С. Савельева. М.: Литтерра, 2006. 208 с.
10. Состояние гемодинамики у больных с разлитым гнойным перитонитом / А. А. Ахундов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1986. Т. 136. № 2. С. 47–50.
11. Яковлев, А. Б. Коррекция состояния микроциркуляторного русла и воспалительных процессов при заболеваниях организма препаратом «Латрен» / А. Б. Яковлев, К. Н. Игрунова // Украинский химиотерапевтический журнал. 2008. № 1–2 (22). С. 67–72.
12. Abraham, E. Cardiorespiratory responses to fluid administration in peritonitis / E. Abraham, W. C. Shoemaker, P. H. Cheng // Critical Care Medicine. 1984. Vol. 12, № 8. P. 664–668.

13. Peritonitis: Management of the patients with SIRS and MODS. In: Multiple organ failure. Pathophysiology, prevention and therapy / D. E. Fry [et al.] // New York, NY, USA. 2002. P. 264–273.

14. Siegel, J. H. Cardiorespiratory manifestations of metabolic failure in sepsis and the multiple organ failure syndrome / J. H. Siegel // Surg.Clin.N.Amer. 1983. Vol. 63, № 2. P. 379–399.