

Лактат крови в оценке и коррекции тканевой перфузии при лапароскопической холецистэктомии у больных острым калькулёзным холециститом

¹Симферопольская клиническая больница скорой медицинской помощи №6, Симферополь, Российская Федерация

²Медицинская академия им. С.И. Георгиевского Крымского федерального университета им. В.И. Вернадского», Симферополь, Российская Федерация

Актуальность. Ишемические и реперфузионные повреждения, возникающие интраоперационно, являются одним из патогенетических звеньев развития послеоперационных осложнений у пациентов, оперируемых с применением лапароскопических технологий. Лактат является точным маркером кислородной недостаточности и его накопление в крови свидетельствует о недостаточной оксигенации тканей органов (Бао L. et. al., 2015; Park J.S. et. al., 2015).

Цель исследования: изучить взаимосвязь повышения уровня лактата крови у больных с острым калькулёзным холециститом (ОКХ) при проведении лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) с развитием послеоперационных кардиогенных осложнений.

Материалы и методы исследований. Проведен клинко-лабораторный мониторинг результатов хирургического лечения 116 больных с ОКХ, которым была выполнена ЛХЭ в Симферопольской больнице скорой медицинской помощи №6 за период 2017-2019 гг. На основании простой рандомизации в зависимости от способа предоперационной подготовки, интраоперационной поддержки и ведения послеоперационного периода были сформированы, две репрезентативные группы пациентов. В группе сравнения (58 пациентов) проводилась традиционная предоперационная подготовка, интраоперационная поддержка и послеоперационное ведение. В основной группе (58 пациентов) дополнительно применялся предлагаемый метод профилактики и лечения гипоксических изменений при карбоксиперитонеуме (КП) сукцинатсодержащим препаратом меглюмина натрия сукцинат (Патент Украины №119602). Определение уровней лактата в венозной крови осуществляли на автоматическом анализаторе GEM Premier 3500 (Instrumentation Laboratory, USA) до оперативного вмешательства, через 2 минуты после создания КП, через 30 минут от начала ЛХЭ и после десуфляции.

Результаты и выводы. При анализе уровней лактата у больных обеих групп во время ЛХЭ установлены умеренные изменения. Уровни лактата во всех измеряемых временных промежутках соответствовали

физиологической норме, при этом отмечалось его повышение после выполнения ЛХЭ относительно исходных: в группе сравнения с $1,27 \pm 0,03$ до $1,96 \pm 0,04$ mmol/L, против аналогичного повышения с $1,19 \pm 0,04$ до $1,59 \pm 0,05$ mmol/L у больных основной группы. При анализе осложнений при проведении ЛХЭ у больных обеих групп выявлены существенные различия. В группе сравнения кардиогенные осложнения наблюдались у 15 (25,86%) больных. Нарушения ритма сердца диагностированы в 2 (3,45%) случаях, асистолия у 1 (1,72%) больного, падение среднего артериального давления при ЛХЭ более чем на 20% от исходного у 2 (3,45%) пациентов и тахикардия более 120 уд. в 1 мин. в 3 (5,17%) случаях. У 1 (1,72%) больного с мерцательной аритмией зафиксирован эпизод фибрилляции предсердий. Еще у 1 (1,72%) больного при мониторинге на электрокардиографии зафиксированы признаки субэндокардиальной, у второго (1,72%) – субэпикардиальной ишемии, а у 2 (3,45%) больных – признаки трансмуральной ишемии миокарда. У 2 (3,45%) больных на фоне ишемической болезни сердца наблюдался приступ стенокардии. Во всех случаях купирование ишемии достигнуто применением нитратов. В основной группе кардиогенные осложнения наблюдались у 3 (6,82%) больных. Так у 1 (1,72%) больного при мониторинге электрокардиографии зафиксированы признаки трансмуральной ишемии миокарда, которые были купированы назначением нитратов и кардиометаболических препаратов. У 2 (3,45%) больных развился гипертонический криз на фоне существующей артериальной гипертензии. Применение антигипертензивных препаратов обеспечило снижение артериального давления до целевых значений. Таким образом предлагаемая фармакологическая коррекция гипоксических изменений при КП достоверно уменьшает количество кардиогенных осложнений, спровоцированных ишемическими расстройствами в 3,79 раза, с 25,86% у больных группы сравнения до 6,82% у пациентов основной группы, при этом оказывая протективное воздействие на содержание лактата в крови у пациентов основной группы, статистически значимо ($p < 0,05$) снижая его уровень после десуфляции. Повышение уровня лактата после ЛХЭ, может рассматриваться как прогностический критерий развития послеоперационных кардиогенных осложнений у больных ОХХ.