

Белик Б.М.¹, Осканян М.А.¹, Сапралиев А.Р.¹, Мареев Д.В.²,
Ефанов С.Ю.¹, Чиркинян Г.М.¹, Суярко В.А.²

ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРFUЗИОННЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНТОМ И АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Ростовский государственный медицинский
университет» Минздрава России, г. Ростов-на-Дону,

²Муниципальное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская
больница №1 им. Н.А.Семашко», г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация

Актуальность. В настоящее время в патогенезе распространенного перитонита большое значение придается синдрому внутрибрюшной гипертензии (ВБГ) как фактору, способствующему интраабдоминальной компрессии и развитию органной дисфункции. ВБГ сопровождается нарушениями сердечно-сосудистой системы, дыхания, мочеотделения и расстройствами перфузии внутренних органов. Повышение внутрибрюшного давления (ВБД) приводит к снижению кровотока в сосудах системы воротной вены и интестинального артериального кровотока, что сопровождается уменьшением перфузии желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы. После устранения интраабдоминальной гипертензии развивается ишемически-реперфузионный синдром (ИРС), который заключается в повреждении и дисфункции ранее ишемизированных органов в результате восстановления кровотока. В условиях реперфузии происходит массивная транслокация микроорганизмов из кишечника в порталное русло и системный кровоток, что может привести к развитию токсико-септического шока и абдоминального сепсиса. Поэтому комплексное лечение распространенного перитонита, осложненного интраабдоминальной гипертензией, должно предполагать проведения лечебных мероприятий, направленных на устранение последствий ИРС.

Цель исследования: оценить роль ишемически-реперфузионного синдрома в развитии органной дисфункции и абдоминального сепсиса у больных распространенным перитонитом.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования и лечения 254 больных распространенным перитонитом и абдоминальным сепсисом. У 78 (30,7%) больных имелась острая дыхательная недостаточность (ОДН) или острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН) в форме транзиторной или персистирующей дисфункции. У 94 (37,4%) пациентов наблюдалась стойкая ОДН и ОССН, у 82 (32,3%) – сочетание ОДН, ОССН и острой печеночно-почечной недостаточности. Оценка органной дисфункции производили по шкале SOFA. В ходе первичного вмешательства осуществляли ликвидацию источника перитонита, санацию и дренирование брюшной полости, назоэнтеральную зондовую декомпрессию тонкой кишки,

трансумбиликальную катетеризацию системы воротной вены. У 28 (11,0%) пациентов выполнялась релапаротомия «по требованию». У 80 (31,5%) больных производились релапаротомии «по программе». Измерение ВБД осуществляли опосредованно по уровню давления в полости мочевого пузыря по методу I.Kron и соавт. Степень внутрибрюшной гипертензии оценивали по M.L.Malbrain и соавт. Брюшное перфузионное давление (БПД) определяли разницей между средним артериальным давлением и ВБД. В качестве маркера развития ИРС использовали уровень лактата в сыворотке крови.

Результаты. У пациентов с транзиторной или персистирующей дисфункцией одного органа уровень ВБД составил $14,8 \pm 1,1$ мм рт. ст. (1-я степень ВБГ), БПД – $78,3 \pm 2,3$ мм рт. ст. В течение 1-3-х суток после устранения источника перитонита отмечалась нормализация ВБД. При этом содержание лактата в крови находилось в пределах верхних нормативных значений ($2,18 \pm 0,37$ ммоль/л). Летальность в этой группе составила 11,5%. У пациентов распространенным перитонитом со стойкой дисфункцией двух органов ВБД повышалось до $19,7 \pm 2,3$ мм рт. ст. (2-я степень ВБГ), БПД снижалось до $73,4 \pm 2,3$ мм рт. ст., а концентрация лактата в крови возрастала до $4,21 \pm 0,52$ ммоль/л. Летальность у данных больных составила 42,5%. У выживших пациентов в этой группе имело место постепенное снижение ВБД и уровня лактата в крови на протяжении 4-6-и суток после устранения источника перитонита. У пациентов с недостаточностью трех и более органов ВБД повышалось до $24,8 \pm 2,9$ мм рт. ст. (3-я степень ВБГ). У 10,9% больных уровень ВБД превышал 25 мм рт. ст. (4-я степень ВБГ). При этом показатель БПД снижался до $63,2 \pm 2,7$ мм рт. ст., а уровень лактата в крови достигал $5,69 \pm 0,85$ ммоль/л. Летальность в данной группе составила 69,5%. При повышении ВБД > 25 мм рт. ст. и концентрации лактата > 8 ммоль/л летальность увеличивалась до 95,1%. У выживших пациентов снижение ВБД и уровня лактата до нормативных значений наблюдали течение 7-10-и суток после ликвидации источника перитонита.

Выводы. После устранения источника перитонита и декомпрессии брюшной полости у больных развивается ИРС, который тесно сопряжен с формированием органных дисфункций и проявлениями абдоминального сепсиса. Тяжесть реперфузионных повреждений у больных распространенным перитонитом определяется степенью и продолжительностью ВБГ, что необходимо учитывать при выборе способа завершения первичной операции и дальнейшей тактики ведения пациента. У наиболее тяжелых пациентов (особенно при осложненной интраабдоминальной инфекции толстокишечного генеза) в условиях выраженной интраабдоминальной гипертензии целесообразно отказаться от наложения первичных швов на апоневроз и предусмотреть вариант программированной санации брюшной полости, а также провести комплекс лечебных мероприятий, направленный на коррекцию ВБГ и реперфузионных повреждений (назоинтестинальная зондовая декомпрессия тонкой кишки, кишечный лаваж, внутриворотальная инфузионная терапия, продленная эпидуральная анальгезия, цитопротекторная фармакотерапия).