

© А. К. Мухутдинова, 2014  
УДК 616.381-002-08

А. К. Мухутдинова

## АНАЛИЗ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ В УСЛОВИЯХ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

ТОО МСЧ «Шахтер Испат-Кармет»

В работе представлен опыт интенсивной терапии у 24 больных с перитонитом в возрасте от 15 до 72 лет. Интенсивная терапия проводилась с учетом стадии процесса, наличия ДВС синдрома, нарушений водно-электролитного баланса. Для решения поставленных задач использовали клинические и лабораторные методы исследования, определяли содержание электролитов плазмы, показатели свертывающей и анти свертывающей системы. При интенсивной терапии перитонита особое внимание обращали на нарушения водно-электролитного обмена и расстройства системы гемостаза.

*Ключевые слова:* интенсивная терапия, перитонит, реанимационное отделение, ДВС-синдром, водно-электролитный баланс, система гемостаза

Лечение перитонита до сих пор сопровождается высокой летальностью в пределах от 2 до 40%, что требует поиска новых патогенетически обоснованных способов терапии. Острый перитонит у большинства больных развивается как осложнение различных заболеваний органов брюшной полости. Также он возникает после проникающих ранений и повреждений органов брюшной полости. В развитии инфекции участвуют как грамположительная, так и грамотрицательная флоры.

Для проведения интенсивной терапии наибольшее значение имеют распространенность патологического процесса (диффузные, разлитые, общие) и фаза клинического течения перитонита (реактивная, токсическая, терминальная).

В патогенезе острого перитонита ведущее место принадлежит интоксикации, расстройствам гемодинамики, ДВС-синдрому и глубоким нарушениям всех видов обменных процессов.

Внедрение инфекционного агента сопровождается активацией каскадно-комплексных протеолитических систем плазмы крови, в частности, гемокоагуляции и фибринолиза. Это инициирует нарушения микроциркуляции и фибринолитической систем, развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома).

Цель работы – изучение эффективности лечения больных с перитонитом.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основе работы – данные о 24 больных, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Возраст больных варьировал от 15 до 72 лет. Мужчин было 15, женщин – 19. У 2 пациентов

регистрировался серозно-фибринозный перитонит, у 1 – каловый, у 16 – гнойный или фибринозно-гнойный, у 3 – гнилостный. У одного больного имел место желчный перитонит, у 14 – разлитой, у 9 – диффузный перитонит.

В реактивной стадии госпитализировано 9 больных, в токсической – 13, в терминальной с явлениями полиорганной недостаточности – 2. У большинства больных (n=20) причиной перитонита оказались острые хирургические заболевания органов брюшной полости: деструктивный аппендицит (n=7), прободная язва (n=6), перфоративный холецистит (n=2), острый панкреатит (n=3), острая кишечная непроходимость (n=2). Реже, у 4 больных, причиной перитонита послужили повреждения органов брюшной полости при закрытой и открытой травме живота. Послеоперационный перитонит имел место у 1 больного.

У всех больных измеряли артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), частоту дыхания (ЧД), сатурацию гемоглобина кислородом (SpO<sub>2</sub>) с помощью прикроватного монитора, центральное венозное давление (ЦВД), определяли основные биохимические показатели и общий анализ крови.

Для диагностики ДВС-синдрома и контроля системы гемостаза и фибринолиза определяли: количество тромбоцитов (КТ), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), протромбиновое время (ПВ), тромбированное время (ТВ), содержание фибриногена (Фг), степень тромбинемии (этаноловый тест (ЭТ), протаминасульфатный тест (ПСТ), активность физиологических антикоагулянтов и фибринолиза (антитромбин III), содержание растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК) и продуктов деградации фибриногена (ПДФ).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

У 9 больных в реактивной фазе перитонита (первые 24 ч) наблюдали учащение пульса до 110-120 ударов в мин, повышение АД систолического до  $146 \pm 8,7$  мм рт. ст., диастолического –  $97 \pm 5,9$  мм рт. ст., ЧД –  $22,3 \pm 2,6$  в мин, повышение температуры до  $38,2$  С°, умеренно выраженные токсические сдвиги в формуле крови, снижение диуреза. У этих больных имела место гиперкоагуляция, которая выражалась в гиперфибриногенемии ( $4,9 \pm 0,3$  г/л), АПТВ – 37,4 с. Показатели коагулограммы в целом соответствовали I фазе ДВС-синдрома.

В реактивной фазе перитонита нарушения водно-солевого обмена (ВСО) выражались в развитии смешанной дегидратации I степени (дефицит воды до 3% от массы тела). Об этом свидетельствовали умеренная жажда, сухость кожных покровов и слизистых. У всех больных отмечена умеренная гипокалиемия ( $K^+ 3,55 \pm 0,18$  ммоль/л), содержание натрия также было снижено ( $Na^+ 133 \pm 1,5$  ммоль/л). Гипокалиемия, будучи следствием перитонита, из-за отсутствия его поступления с пищей, пареза кишечника и постоянной потери калия с мочой наблюдается у всех больных с перитонитом.

Больные, поступившие в реактивной фазе перитонита, получали инфузионную терапию, которая заключалась в назначении кристаллоидных растворов (раствор Рингера, 5% глюкозы с 7,5% хлоридом калия по 20 мл на флакон до 80-100 ммоль/сут капельно). Во время операции и в послеоперационный период больным назначали коллоиды, так как у всех больных имелась скрытая гиповолемия. В качестве коллоидов использовали рефортан, гелофузин. Общий объем жидкости для инфузии в первые сутки пребывания больного составлял физиологическую потребность (40 мл/кг массы) плюс дефицит, который расценивали как I степень смешанной дегидратации (1-3% от массы тела). В целом больной получал за сутки в зависимости от массы тела 4,0-4,5 л инфузии.

В стадии гиперкоагуляции ДВС-синдрома больным в послеоперационный период назначали гепарин в дозе 5 тыс. ед. 4 раза в боковую складку живота под контролем коагулограммы и времени свертывания крови по Ли-Уайту.

На 2 сут после нормализации водно-солевого обмена назначали парентеральное питание (ПП), которое включало концентрированные растворы глюкозы, начиная с 10% с дальнейшим увеличением до 20% и выше. При отсутствии противопоказаний в ПП включали

жировую эмульсию (липофундин, липовенос) и смесь аминокислот (альвезин, инфезол). Интенсивная терапия сопровождалась контролем баланса введенной и выведенной жидкости, ЦВД, показателей гемодинамики и свертывающей системы.

У больных в токсической фазе перитонита ( $n=13$ ), поступивших в ОРИТ на 2-3 сут процесса (24-72 ч) отмечали бледность, эйфоричность или заторможенность, малоподвижность, артериальную гипотензию (АД сист.  $90,4 \pm 8,5$  мм рт. ст.), тахикардию ( $121 \pm 15,3$  в мин), гектический характер температуры, токсическую зернистость нейтрофилов до 30%. ЧД составляла  $28,1 \pm 3,6$  в мин. В этой стадии выражена жажда, тургор кожи снижен. Тоны сердца приглушены, ЦВД – 0 мм рт. ст. или отрицательное. Все признаки свидетельствуют о II степени смешанной дегидратации, что соответствует потере жидкости от 3 до 6% от массы тела. Содержание иона  $K^+$  составляло  $3,1 \pm 0,15$  ммоль/л,  $Na^+$  –  $131,0 \pm 1,4$  ммоль/л.

Показатели свертывающей и антисвертывающей системы свидетельствовали о II стадии ДВС-синдрома. Время свертывания крови по Ли-Уайту составило  $11,0 \pm 2,8$  мин. У всех больных имела место гипофибриногенемия  $1,8 \pm 0,1$  г/л, АПТВ – 46,3 с, снижение уровня АТIII – 87%, положительный этаноловый тест, появление ПДФ и их нарастание.

Все эти признаки и ДВС-синдром свидетельствуют о блокаде микроциркуляции в органах с ограничением доступности очага поражения для антибиотиков и ингибиторов протеаз.

Учитывая наличие гиповолемии у больных в этой стадии перитонита, при поступлении в ОРИТ начинали введение синтетических коллоидов (рефортан, гелофузин) из расчета 10-15 мл/кг массы. Общий объем жидкости за сутки составлял физиологическую потребность (2,5-2,8 л) плюс дефицит (около 5% массы), что соответствует 3,0-3,5 л. В общей сложности больные получали 5,0-6,0 л и более за сутки.

Для борьбы с ДВС-синдромом назначали свежемороженную плазму (СЗП), которая, являясь коллоидным раствором, обеспечивала дотацию белка. Доза СЗП составляла 300-450 мл с добавлением 2500 ЕД гепарина на каждые 100 мл плазмы. Кроме этого гепарин вводили 2500 ЕД 4 раза в сут подкожно. Также вводили средние дозы ингибиторов протеаз (контрикал по 80000 АЕ 3 раза внутривенно капельно в первые сут и по 40000-50000 АЕ 3 раза в сут в последующие 3-5 дней, гордокс по

300000 ЕД через каждые 12 ч внутривенно капельно в первые сут и по 150000 ЕД 2 раза внутривенно капельно в последующие 3-5 дней).

При проведении инфузионной терапии придерживались соотношения растворов глюкозы к солевым и коллоидам 1:1 в течение суток.

Учитывая нарушение микроциркуляции у больных во 2 фазе перитонита, ПП обеспечивали растворами глюкозы. После стабилизации периферического кровотока назначали аминокислоты и жировую эмульсию.

У 2 больных, поступивших в терминальной стадии перитонита с явлениями синдрома полиорганной недостаточности, проводили комплексную терапию, направленную на восполнение ОЦК (переливание плазмозаменителей, СЗП с гепарином), борьбу с острой дыхательной недостаточностью путем перевода их на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). В этой стадии тяжесть состояния больных можно расценивать как инфекционно-токсический (бактериальный, септический) шок. Для борьбы с шоком, помимо введения растворов, назначали дофамин внутривенно капельно в системе с изотоническим раствором хлорида натрия. Дозу дофамина устанавливали путем капельного введения с нарастающей скоростью до повышения АД до 120/80 мм рт. ст. и появления диуреза.

Всем больным с перитонитом при поступлении назначали антибиотики независимо от стадии процесса. Как правило, начинали с антибиотиков широкого спектра действия до верификации возбудителя. Во время операции

брали материал на бактериологическое исследование. До получения результата (в течение 3 сут) в большинстве случаев назначали (при их наличии) препараты группы карбопенемов (меронем). В последующем, при установлении возбудителя с учетом его чувствительности назначали соответствующий антибактериальный препарат. Все больные I и II группы после операции и соответствующей терапии были выписаны из стационара. Двое больных III группы, поступивших в терминальной стадии перитонита, умерли.

#### ВЫВОДЫ:

1. Интенсивная терапия перитонита может быть эффективной при использовании современных методов диагностики ДВС-синдрома, соблюдении правил инфузионной терапии и своевременного хирургического вмешательства.

2. Для снижения летальности необходима госпитализация больных на ранних стадиях перитонита.

#### ЛИТЕРАТУРА

1 Савельев В. С. Абдоминальный сепсис у хирургических больных: клиническая характеристика к прогнозу /В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, В. А. Гологорский, Е. Б. Гельфанд // *Анналы хирургии.* – 2000. – №6. – С. 11-18.

2 Шаменов А. М. Диагностика и прогнозирование послеоперационных осложнений при распространенных аппендикулярных перитонитах у детей //А. М. Шаменов, Ш. А. Юсупов, Д. О. Атакулов // *Анналы хирургии.* – 2000. – №6. – С. 65-68.

Поступила 15.07.14

*А. К. Мухутдинова*

#### *ЖАНСАҚТАУ БӨЛІМШЕСІ ЖАҒДАЙЫНДА НАУҚАСТАРДЫ ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯЛАУДЫҢ ТАЛДАУЫ*

Мақалада 15-72 жас аралығындағы перитонитпен ауыратын 24 науқасқа интенсивті терапия жасаудың тәжірибесі ұсынылған. Интенсивті терапия процесс стадиясын, ДВС синдромы, су-электролит балансы бұзылушылықтары болуын ескерумен жүргізілді. Қойылған міндеттерді шешу үшін зерттеудің клиникалық және зертханалық әдістері қолданылды, плазма электролиттерінің құрамы, ұйытылатын және анти ұйытылатын жүйе көрсеткіштері анықталды. Перитонитті интенсивті терапиялау кезінде су-электролит алмасулары мен гемостаз жүйесінің бұзылыстарына ерекше көңіл аударылған.

*Кілт сөздер:* интенсивті терапия, перитонит, жансақтау бөлімшесі, ДВС-синдром, су-электролит балансы, гемостаз жүйесі

*A. K. Mukhutdinova*

#### *THE ANALYSIS OF INTENSIVE CARE OF PATIENTS WITH PERITONITIS IN AN INTENSIVE CARE UNIT*

This paper presents the experience of intensive therapy in 24 patients with peritonitis at the age of 15 to 72 years. Intensive therapy was carried out taking into account the stage of the process, the presence of DIC, disorders of water and electrolyte balance. To solve the problems clinical and laboratory methods were used, there was also the determination of the content of plasma electrolytes and the coagulation parameters and anti-coagulation system. In intensive care of peritonitis the special attention was paid to violations of water-electrolyte metabolism and disorders of the hemostatic system.

*Key words:* intensive care, peritonitis, the intensive care unit, DIC, water and electrolyte balance, hemostasis system