

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ОСНОВА ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ПЕРФОРАЦИЕЙ

*ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава»,
Кубанский государственный медицинский университет, г. Краснодар*

Клинические проявления язвенной болезни двенадцатиперстной кишки существенно трансформируются при пептической деструкции дуоденальной стенки, приводящей к попаданию желудочного и кишечного содержимого в брюшную полость. Химический ожог брюшины агрессивным содержимым желудка и последующее инфицирование приводят к развитию перитонита [4, 6].

Вначале воспаление брюшины может быть асептическим и носит серозный или серозно-фибринозный характер [6]. В самые первые моменты после воздействия наблюдаются гиперемия висцерального и париетального листков брюшины и сальника, а также небольшие участки кровоизлияний. При микроскопическом исследовании серозная оболочка утолщена и разволокнена за счет отека. Мелкие артерии и артериолы субсерозной основы малокровны, стенки их утолщены за счет плазматического пропитывания. Венозные сосуды расширены и малокровны. Отмечается незначительная инфильтрация лимфоцитами и нейтрофильными гранулоцитами, а также небольшие наложения фибрина. При более длительной эволюции перитонит имеет разлитой фибринозно-гнойный или гнойный характер. Воспалительная поверхность при этом покрыта тонкой пленкой фибрина, в результате чего брюшина выглядит шероховатой и тусклой, затем пленки становятся зеленоватыми и отмечается гной.

Пусковым механизмом каскада патологических реакций является эндотелиальная и мезотелиальная дисфункция (деструкция) [6]. Основным моментом ее формирования являются адгезия и миграция воспалительных клеток. Адгезия лейкоцитов к эндотелию условно подразделяется на стадии, формирующие так называемый каскад адгезии. Начальным этапом является обратимое «привязывание» лейкоцитов на эндотелии, опосредованное веществами группы селекти-

на эндотелиоцитов: Е-селектином, Р-селектином и их лигандами на лейкоцитах. Второй этап – стойкая адгезия лейкоцитов к эндотелию, опосредованная молекулами адгезии на эндотелиальных клетках и им соответствующими лигандами на лейкоцитах. Вышеописанные процессы лежат в основе последующей миграции лейкоцитов в паравазальное пространство. Комплекс описанных изменений у больных перитонитом и лежит в основе синдрома системной воспалительной реакции. Соответственно в отношении больных с перитонитом, имеющих характерные для этого синдрома клинико-лабораторные изменения, вполне уместно понятие абдоминального сепсиса [6].

Предоперационная интенсивная подготовка

Основной задачей является максимально возможное устранение дефицита внеклеточной жидкости, что рассматривается как основная мера профилактики ухудшения состояния пациента во время анестезии [2]. Стандартная предоперационная подготовка не должна превышать 2–3 ч (таблица). В особых случаях (тяжелая гиповолемия, выраженная сердечно-сосудистая недостаточность) она может быть продлена до 4–5 ч. Невозможность достичь требуемого уровня коррекции за указанные сроки не является основанием для дальнейшей отсрочки оперативного вмешательства.

Предоперационная подготовка и мониторинг [2]:

- ✓ катетеризация двух вен (одна из них центральная);
- ✓ катетеризация мочевого пузыря;
- ✓ установка назогастрального зонда;
- ✓ оксигенотерапия через лицевую маску;
- ✓ инфузия кристаллоидных и коллоидных растворов в объеме не менее 1500 мл;

Таблица 1

Основные задачи предоперационной интенсивной терапии у пациентов с перитонитом [2]

Параметр	Требуемый уровень коррекции
АД сред.	Не менее 55–60 мм рт. ст.
ЦВД	Не менее 10 см водн. ст.
ЧСС	< 120/мин
Оксигенация	SpO ₂ > 95%
Диурез	> 0,5 мл/кг/ч
Дефицит оснований	> -5
Лактат	< 1,6 ммоль/л
Гемоглобин	> 90 г/л

✓ введение препаратов, повышающих pH желудочного содержимого: ингибиторов протонной помпы (омепразол 40 мг в/в) или блокаторов H_2 рецепторов.

До начала операции необходимо начать эмпирическую антибиотикотерапию [1, 2]:

- внебольничная перфорация язвы – цефоперазон 2 г в/в;
- внутрибольничная перфорация – цефепим 2 г в/в;
- внутрибольничная перфорация на фоне предшествующей антибиотикотерапии – меропенем 1 г в/в.

Основные задачи интенсивной терапии во время операции [1,2]:

- восстановление нормальной функции жизненно важных органов и систем (не откладывать до перевода пациентов в ОРИТ);
- быстрая и адекватная коррекция интраоперационной гипотензии. Скорость инфузии должна варьировать в пределах 10–30 мл/кг/ч. Ориентиром является поддержание диуреза не менее 0,5 мл/кг/ч. При неуспешности коррекции гипотензии инфузионной терапией показано раннее применение вазопрессоров.

Эпидуральная анестезия является важнейшим компонентом анестезии во время операций по поводу перитонита, а также оптимальным методом послеоперационного обезболивания [2]. У пациентов с установленным эпидуральным катетером и стабильной гемодинамикой осуществляется «шаговая» индукция эпидурального блока: введение местного анестетика (0,75 ропивакаина или 0,5 бупивакаина) малыми болюсами (2–3 мл) с интервалом 10–15 мин при постоянном контроле АД и ЧСС. Средняя доза местного анестетика во время операции – 8–12 мл.

Основные проблемы раннего послеоперационного периода и способы их решения [2]:

- гипотермия. Показано согревание пациентов при помощи теплых инфузионных сред и современных согревающих устройств;
- гипоксия. Необходима оксигенотерапия в течение 72 ч;
- гиповолемия. Адекватная инфузионная терапия, контроль волемического статуса: постоянная оценка ЧСС, АД, ЦВД, диуреза, потеря жидкости по дренажам, через стомы и т. д.;
- парез ЖКТ. Оптимальным является раннее восстановление моторики ЖКТ при помощи продленной эпидуральной блокады (не менее 72 ч);
- болевой синдром. Сочетание продленной эпидуральной анестезии 0,2%-ным раствором ропивакаина (скорость 5–7 мл/ч) с в/в введением нестероидных противовоспалительных препаратов.

Стандарт послеоперационной интенсивной терапии с позиции доказательной медицины [1, 2, 3, 5]:

- оптимизация транспорта кислорода (1-й уровень);
- антимикробная терапия (1-й уровень);
- адекватная нутритивная поддержка (1-й уровень);
- дротрекогинальфа активированный (зигрис): 24 мг/кг/ч в течение 96 ч при тяжелом сепсисе (1-й уровень);
- иммунокоррекция: заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов (1-й уровень);
- тромбопрофилактика (2-й уровень);
- профилактика образования стресс-язв ЖКТ (2-й уровень);
- контроль и коррекция уровня гликемии (2-й уровень);
- респираторная поддержка с использованием концепции «безопасной» ИВЛ (2-й уровень);

➤ кортикостероиды: «малые дозы» гидрокортизона 240–300 мг/сут. в течение семи дней у больных с тяжелым сепсисом (2-й уровень);

➤ заместительная почечная терапия при развитии ОПН (2-й уровень).

Основная цель интенсивной терапии – оптимизация транспорта кислорода в условиях его повышенного потребления, характерного для перитонита [1, 2, 3]. Это направление лечения реализуется посредством гемодинамической и респираторной поддержки. При этом инфузионная терапия является первым шагом в терапии. При снижении САД менее 65 мм рт. ст. требуется включение препаратов, повышающих сосудистый тонус и/или инотропную функцию сердца. Неотъемлемой частью интенсивной терапии должен быть мониторинг SvO_2 , которую необходимо поддерживать на уровне более 70%. Если на фоне проводимой инфузионной и вазопрессорной терапии не удается достичь этих величин, следующим шагом в оптимизации транспорта кислорода является назначение эритроцитарной массы (увеличение кислородной емкости крови за счет увеличения гемоглобина) и/или назначение добутамина (увеличение доставки кислорода за счет увеличения сердечного выброса) [2].

Антибиотикотерапия начинается эмпирически, после получения результатов оценки антибиотикочувствительности возбудителя в режимы терапии следует внести необходимые коррективы. Причем необходимо не только назначать более эффективные препараты при выделении устойчивой флоры, но и применять препараты более узкого спектра действия при выделении высокочувствительных возбудителей (деэскалационная терапия) [2]. К критериям эффективности (через 48–72 ч после начала) антибактериальной терапии перитонита относятся: положительная динамика симптомов абдоминальной инфекции; снижение лихорадки; уменьшение интоксикации; уменьшение выраженности системной воспалительной реакции. При отсутствии эффекта антибактериальную терапию необходимо корректировать. При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную антибиотикотерапию в течение 5–7 дней необходимо проведение дополнительного обследования (УЗИ, КТ) для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации. Длительность антибиотикотерапии в подавляющем большинстве случаев составляет 7–10 суток.

Необходим индивидуальный подход к интенсивной терапии с позиции определения степени компенсации функционального состояния организма.

При ведении больных с перитонитом необходимо учитывать базисную интенсивную терапию, выполнение компонентов которой обязательно для каждого больного, но при этом необходима ежедневная ее коррекция с учетом функционального состояния организма [3]. В последние годы доказана информативность регистрации омега-потенциала (ОП) для диагностики функционального состояния организма и оценки компенсаторных реакций при стресс-воздействии в норме и патологии, включая критические состояния [3]. В зависимости от величины ОП выделяют компенсированное функциональное состояние организма ($ОП = -14 - -26$ Мв), его субкомпенсацию ($ОП$ менее 6 Мв) или декомпенсацию ($ОП$ более 14 Мв).

Особенности интенсивной терапии при субкомпенсации функционального состояния организма [3]:

➤ комплексная нейровегетативная блокада: центральная – наркотические анальгетики, бензодиазепины, клофелин; периферическая – пентамин, новокаин,

лидокаин (проводится под контролем артериального давления);

➤ вторичное увеличение объема инфузионной терапии под контролем параметров центральной гемодинамики;

➤ снятие спазма сосудов брюшной полости и периферических сосудов – галидор, нитраты.

Особенности интенсивной терапии при декомпенсации функционального состояния организма [3]:

➤ ограничение объема инфузии под контролем параметров центральной гемодинамики;

➤ инотропная поддержка (допмин, добутрекс);

➤ применение даларгина, обладающего лимфостимулирующими свойствами;

➤ применение ингибиторов протеаз (например, контрикал до 300 тыс. ед./сут. в виде непрерывной инфузии) в сочетании с дициноном (до 1,5 г/сут.).

В заключение необходимо сказать, что успех лечения больных с перфоративной язвой во многом зависит от сроков оперативного вмешательства. Устранение перфорации в фазу асептического перитонита зачастую предотвращает развитие абдоминального сепсиса и повышает выживаемость пациентов [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Заболотских И. Б., Синьков С. В., Болотников Д. В. Управляемая интенсивная терапия распространенного перитонита // Материалы IX съезда Федерации анестезиологов-реаниматологов России. Иркутск, 2004. С. 293–294.

2. Овечкин А. М., Федоровский Н. М., Свиридов С. В., Бутров А. В., Кириенко П. А., Осипов С. А., Эпштейн С. А., Заболотских И. Б. Анестезиологическое обеспечение оперативных вмешательств при перитоните // Перитонит (практическое руководство) / Под редакцией В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. Москва: Литерра, 2006. С. 141–149.

3. Оноприев В. И., Заболотских И. Б., Голубцов В. В. Зависимость развития полиорганной дисфункции от функционального состояния организма при кровопотере и сепсисе // Вестник интенсивной терапии. 2005. № 5. С. 214–221.

4. Оноприев В. И., Коротыко Г. Ф., Корочанская Н. В. Осложненные формы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Краснодар, 2002. 655 с.

5. Руднов В. А., Гельфанд Б. Р., Заболотских И. Б., Синьков С. В. и др. Применение активированного протеина С при тяжелом сепсисе и септическом шоке: опыт российских клиник (предварительные результаты) // Consilium medicum. 2004. Том 6, № 6. С. 424–427.

6. Сидоренко С. В., Шуркалин Б. К., Попов Т. В., Карабак В. И. Микробиология, патогенез и патоморфология перитонита // Перитонит (практическое руководство) / Под редакцией В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. Москва: Литерра, 2006. С. 31–55.

I. B. ZABOLOTSKIKH, S. V. SINKOV

THE PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF THE INTENSIVE CARE IN STOMACH ULCER COMPLICATED WITH PERFORATION

Complication the stomach ulcer with perforation lead to the peritonitis which need qualitative changes in anesthesia techniques and postoperative intensive care. Epidural anesthesia also is the optimal method to provide postoperative anesthesia. The primary evidence-based targets of postoperative intensive care is the optimization of oxygen transport (level 1); antibacterial therapy (level 1); adequate nutritional support (level 1); immune correction; the immunoglobuline replacement therapy (level 1); prevention of thrombosis (level 2); prevention of stress-ulcer development (level 2).

Key words: stomach ulcer, perforation, anesthesia.

В. И. ОНОПРИЕВ, И. Б. УВАРОВ, П. В. МАРКОВ

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЯЗВ И ТЕХНОЛОГИЯ РАДИКАЛЬНОЙ ГАСТРОПЛАСТИКИ

ФГУ «Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Росздрава», г. Краснодар

Надежное излечение от язвенной болезни желудка (ЯБЖ) в настоящее время достигается слишком большой ценой для организма: разрушением антропило-родуоденального комплекса – центра саморегуляции всей пищеварительной системы. Давно установлено, что потеря привратника и антрального отдела ведет к многочисленным, часто тяжелым, органическим и функциональным расстройствам – в 10–30% случаев [1, 3, 6]. Угрожающие жизни осложнения, особенно опасность перерождения в рак, на фоне низкой эффективности медикаментозной терапии вынуждают гастроэнтерологов расширять показания к хирургическому лечению ЯБЖ, в связи с чем поиски новых, научно обоснованных путей решения этой сложной проблемы вполне оправданы [1, 9]. Современный период развития хирургического лечения ЯБЖ характеризуется разработкой и апробацией пилоро- и антрумсохраняющих

вмешательств, что прежде всего обусловлено неудовлетворенностью отдаленными результатами «классической» дистальной резекции желудка [2, 4, 5, 8, 10]. Одним из главных критериев успеха этих операций является максимально полное сохранение иннервации и кровоснабжения сохраняемых дистальных отделов желудка, что в условиях инфильтрации, рубцевания малого сальника с проходящими в нем сосудистыми и нервными структурами, пенетрации язвы, обширной альтерации тканей при использовании обычной хирургической техники не только сложно, но и зачастую признается невозможным [2, 5]. По нашему глубокому убеждению, это может быть достигнуто только при детальном изучении и анализе хирургической патоморфологии хронических желудочных язв, особенно при локализации их в «анатомически трудных» зонах – кардии, угла желудка, антрального отдела.