

ПОКАЗАТЕЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С РАЗЛИТЫМ ГНОЙНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

В работе представлена динамика показателей отражающих работу сердца в раннем послеоперационном периоде у 99 больных сахарным диабетом 2 типа в фазе декомпенсации с разлитым гнойным перитонитом. Установлено, что проводимая терапия практически не способствует коррекции показателей, отражающих работу сердца. В послеоперационном периоде у больных с исходным гипердинамическим типом кровообращения отмечается отрицательная динамика показателей, отражающих работу сердца.

У больных с разлитым гнойным перитонитом эндотоксикоз обуславливает тяжелые нарушения микроциркуляции и расстройства сократительной функции миокарда, способствующие развитию синдрома полиорганной недостаточности [7]. Особенно это касается больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом, у которых компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы весьма ограничены [2]. Это и послужило основанием для изучения параметров, отражающих работу сердца у больных сахарным диабетом в фазе декомпенсации с разлитым гнойным перитонитом с различными вариантами кровообращения в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы исследования. Обследовано и пролечено 99 больных (40 – мужчин и 59 – женщин) с разлитым гнойным перитонитом на фоне сахарного диабета 2 типа в фазе декомпенсации. Средний возраст пациентов составил $63 \pm 2,5$ года, а длительность заболевания – $14,5 \pm 1,1$ года. Все пациенты имели сопутствующую патологию: ишемическую болезнь сердца (100%), постинфарктный кардиосклероз (20%), стенокардию напряжения (34%) артериальную гипертензию (46%), а также осложнения сахарного диабета 2-го типа (диабетическую нефропатию, гепатопатию, ретинопатию, макроангиопатию). Причиной перитонита послужили острый гангренозно-перфоративный аппендицит, прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечная непроходимость. После оперативного устранения очага инфекции больным в раннем послеоперационном периоде проводили респираторную, трансфузионную, инфузионную, антибактериальную и симптоматическую терапию. Все больные при поступлении были распределены на три группы (по 33 человека в каждой) в зависимости от типа кровообращения, определяемого методом реографии при поступлении в отделение реанимации: I группа – гиподинамический, II – группа нормодинамический и III группа – гипердинамический [1]. Определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС, мин⁻¹), ударный объем сердца (УОС, мл), минутный объем кровообращения (МОК, л), сердечный индекс (СИ, л/мин·м²), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин·см·с⁻³), объем циркули-

рующей крови (ОЦК, л), плазмы (ОЦП, л) и эритроцитов (ОЦЭ, л) [1]. Тяжесть эндотоксикоза оценивали по содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови [3], уровню нейтрофильного лейкоцитоза и лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу. Стандартизированными методами определяли уровень глюкозы в крови и содержание гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Контрольные биохимические, функциональные, гематологические и иммунологические исследования были проведены на 20 здоровых донорах (сотрудниках больницы и их родственниках). Исследованные показатели состояния здоровья и константы гомеостаза доноров сравнивались с аналогичными данными больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом в фазе компенсации. Исследования на здоровых испытуемых (контроль) выполнены неинвазивными методами с информированного согласия испытуемых и соответствуют этическим нормам Хельсинской декларации (2000 г.) Системный статистический анализ результатов клинических, лабораторных и инструментальных исследований был проведен в несколько этапов. На первом этапе по данным о характере распределения и дисперсиям подбирали приемлемые методы параметрического или непараметрического анализа результатов к полученным количественным данным и определяли основные статистические характеристики изучаемых параметров. Затем проводили тест на нормальность распределения (критерии Kolmogorov-Smirnov, Lilliefors, Shapiro-Wil, W-test) [6]. На втором этапе исследования, в случае нормального или близкого к нормальному распределения, при условии равенства дисперсий использовали методы параметрической статистики. Проведенный дисперсионный анализ (ANOVA Фридмана) позволял выявить статистически значимые изменения изученных показателей в динамике наблюдения. Это свидетельствовало о том, что для определяемых показателей в течение 7 суток наблюдения менялась только дисперсия (разброс признака) за счет уменьшения количества вариант в крайних рангах [6]. Статистическая обработка параметрических критериев проводилась путем вычисле-

ния средней арифметической (M), стандартного отклонения (s), стандартной ошибки средней (m), t -критерия Стьюдента. Для исследования тесноты и направленности взаимосвязи между изучаемыми параметрами применялся параметрический корреляционный анализ Пирсона с обязательным определением достоверности установленной связи по величине « r ». Наличие связи документировалось только при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Состояние пациентов I группы при поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии оценивалось как крайне тяжелое и было обусловлено острой сердечно-сосудистой недостаточностью, возникшей за счет резкого снижения МОК и ОЦК, вследствие выраженной эндогенной интоксикации и декомпенсации сахарного диабета, что подтверждалось высоким содержанием глюкозы и HbA1c (табл.). Значительное уменьшение сердечного выброса было, в первую очередь, связано с резким снижением насосной функции сердца. МОК на фоне низкого ударного объема сердца компенсировался выраженной тахикардией. В это же время наблюдалось компенсаторное повышение ОПСС до 2028 ± 52 дин см сек⁻⁵, что было связано как со снижением УОС, так и с гиповолемией. Наличие гиповолемии у больных объяснялось не только нарушением капиллярного кровотока, повышенной проницаемостью сосудов на фоне токсемии, декомпенсацией сахарного диабета, но и секвестрацией жидкости в «третье» пространство, которое неизбежно образуется при парезе кишечника в связи с нарушением регионарного кровообращения и интоксикацией [2]. Уже при поступлении у больных регистрировался синдромом полиорганной недостаточности (тяжесть общего состояния по шкале SOFA – $10,3 \pm 0,2$ балла).

Интенсивная терапия позволяла добиться стабилизации гемодинамики в конце вторых-начале третьих суток. Это происходило за счет увеличения УОС, МОК и возрастания ОЦК (табл.).

Проводимая терапия в течение всего периода наблюдения практически не способствовала снижению тяжести эндотоксикоза и компенсации сахарного диабета. Выраженная гипергликемия и некупированный эндотоксикоз обуславливали сохранявшуюся в течение всего периода лечения гиповолемию, что, в свою очередь, способствовало сохранению недостаточности насосной функции сердца. Хотя к концу седьмых суток и отмечалось увеличение в 1,3 раза ударного объема сердца, однако это было явно недостаточно для поддержания адекватного кровообращения. МОК к концу седьмых суток наблюдения не превышал $6,2 \pm 0,1$ л и поддерживался за счет выраженной тахикардии. Низкий ударный объем сердца, величина которого зависит от венозного возврата, диастолического наполнения желудочков сердца и влияния на сократительную функцию миокарда катехоламинов, ацидоза, гипоксии и эндотоксемии [5], несмотря на выраженную тахикардию, оказался не в состоянии увеличить МОК. Очевидно, что эндотоксикоз, декомпенсация сахарного диабета, диабетическая макро- и микроангиопатии, нарастающая гипоксия значительно снижают сократимость миокарда, а, следовательно, и МОК. Кроме того, в конце периода лечения у больных отмечались признаки органных дисфункций (табл.).

По данным дисперсионного анализа в течение 7 суток наблюдения статистически значимо изменялись следующие параметры центральной гемо-

динамики: ЧСС, УОС, МОК, СИ, ОПСС, ОЦК. С учетом результатов дисперсионного анализа можно говорить о том, что проводимая в раннем послеоперационном периоде базисная терапия у больных с гиподинамическим типом кровообращения была в какой-то степени эффективна в отношении коррекции показателей, отражающих работу сердца.

Дисперсионный анализ не позволил выявить в течение 7 суток статистически значимых изменений следующих параметров эндогенной интоксикации: ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови, лейкоцитоза и ЛИИ. Статистически значимо в течение 7 суток наблюдения изменялись только данные шкалы SOFA. Учитывая данные дисперсионного анализа и динамику параметров эндотоксикоза, можно было говорить о том, что проводимая в раннем послеоперационном периоде базисная терапия у больных с гиподинамическим типом кровообращения практически не эффективна в отношении снижения тяжести эндогенной интоксикации.

У больных не было выявлено корреляционной связи между УОС и содержанием ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной крови. Это позволяло предполагать, что у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом с гиподинамическим типом кровообращения роль ВНСММ в формировании недостаточности кровообращения не вполне доказана.

Состояние пациентов II группы при поступлении оценивалось как тяжелое и было обусловлено эндотоксикозом, декомпенсацией сахарного диабета (табл.), которые способствовали возникновению гиповолемии в основном за счет уменьшения плазменного компонента и снижению УОС до 53 ± 1 мл. Тахикардия имела компенсаторный характер и позволяла поддерживать сердечный выброс на уровне $6,1 \pm 0,1$ л. Выраженность проявлений органных дисфункций по шкале SOFA составила $6,9 \pm 0,2$ балла.

В течение всего периода лечения компенсации сахарного диабета достичь не удавалось: по-прежнему сохранялся высокий уровень гликемии и HbA1c (табл.). После проведенной терапии у больных отмечалось незначительное улучшение гемодинамических показателей: увеличение УОС, МОК и СИ. Отсутствие выраженной положительной динамики УОС было обусловлено некупированной интоксикацией, декомпенсацией сахарного диабета и гиповолемией, в основном за счет глобулярного компонента.

По данным дисперсионного анализа в течение 7 суток наблюдения статистически значимо изменялись следующие параметры центральной гемодинамики: ЧСС, УОС, СИ, ОПСС, ОЦК. В то же время дисперсионный анализ не позволил выявить статистически значимых изменений МОК. Учитывая данные дисперсионного анализа, можно говорить о том, что проводимая в раннем послеоперационном периоде базисная терапия у больных с гиподинамическим типом кровообращения была малоэффективна в отношении коррекции показателей, отражающих работу сердца.

Проводимая терапия не способствовала устранению синдрома эндогенной интоксикации, что убедительно подтверждалось уровнем ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови, нейтрофильного лейкоцитоза и ЛИИ (табл.).

Дисперсионный анализ не позволил выявить в течение 7 суток статистически значимых изменений следующих параметров эндотоксикоза: ВНСММ на

Функционально-метаболические показатели у больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом (M±m)

Показатели	Контроль	Поступление			1 сут.			7сут.		
		I	II	III	I	II	III	I	II	III
ЧСС, мин-1	68±2	113±1 *	112±1 *	110±1,0 *	117±3 *	109±1 *	107±1 +	95±2 !	100±1 *	113±1 *
УОС, мл	92±2	40±1 *	53±1 *	64±1 *	39±3 *	52±1 *	66±1 *	66±1 !	65±1 !	53±1 !
МОК, л	6,2±0,3	4,8±0,2 *	6,1±0,1	7,1±0,3 *	4,6±0,3 *	5,8±0,1	7,0±0,2 *	6,2±0,1	6,2±0,2	6,0±0,2 !
СИ, л/мин-м2	3,4±0,1	2,6±0,1 *	3,3±0,3	4,1±0,5	2,5±0,2 *	3,2±0,3	4,0±0,4	3,4±0,1 !	3,4±0,1	3,0±0,3 !
ОПСС, дин-см-с-5	1257±55	2028±52 *	1712±42 *	1631±23 *	2031±63 *	1716±40 *	1606±24 *	1432±31 !	1513±11 !	1710±29 !
ОЦК, л	4,51±0,02	3,14±0,1 *	3,50±0,06 *	3,80±0,03 *	3,55±0,1 *	3,90±0,03 *	4,10±0,03 *	4,23±0,04 !	4,20±0,02 !	4,10±0,02 !
ОЦП, л	2,56±0,03	1,61±0,05 *	1,70±0,05 *	2,10±0,04 *	2,05±0,09 *	2,20±0,05 *	2,20±0,05 *	2,73±0,04 !	2,60±0,02 !	2,50±0,02 +!
ОЦЭ, л	1,95±0,01	1,48±0,01 *	1,80±0,02 *	1,80±0,01 *	1,43±0,01 *	1,70±0,03 *	1,70±0,02 *	1,46±0,02 *	1,60±0,02 !	1,50±0,02 !
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,2	14,3±0,3 *	13,9±0,3 *	14,1±0,3 *	14,0±0,3 *	13,7±0,2 *	13,5±0,2 *	12,9±0,5 !	12,7±0,3 !	13,9±0,2 *
HbA1c, %	4,3±0,07	15,3±0,3 *	14,9±0,2 *	15,6±0,5 *	15,5±0,5 *	14,9±0,3 *	15,0±0,3 *	15,1±0,4 *	14,3±0,2 *	15,1±0,3 *
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	6,8±0,4	15,2±0,2 *	14,5±0,3 *	14,4±0,2 *	15,3±0,2 *	15,0±0,3 *	14,5±0,2 *	14,4±0,5 *	13,7±0,2 *	14,6±0,3 *
ЛИИ, у.е.	1,0±0,03	7,2±0,5 *	6,5±0,3 *	5,9±0,3 *	7,4±0,5 *	7,0±0,4 *	6,0±0,3 *	5,2±0,4 !	5,3±0,4 !	6,2±0,2 *
ВНСММ эр. (а), у.е.	26,7±0,4	35,8±0,4 *	34,9±0,3 *	34,0±0,4 *	36,1±0,5 *	35,0±0,3 *	34,9±0,3 *	35,4±0,4 *	35,6±0,3 *	35,6±0,2 *
ВНСММ эр. (v), у.е.	30,9±0,7	37,0±0,2 *	36,5±0,3 *	35,8±0,3 *	36,8±0,2 *	36,2±0,2 *	36,3±0,3 *	36,8±0,3 *	36,0±0,3 *	35,6±0,2 *
ВНСММ пл. (а), у.е.	6,9±0,02	21,7±0,7 *	19,8±0,5 *	20,6±0,6 *	22,5±0,8 *	20,4±0,5 *	23,3±0,4 *	20,8±0,4 *	22,4±0,3 !	23,4±0,3 !
ВНСММ пл. (v), у.е.	9,8±0,08	23,9±0,5 *	25,1±0,5 *	25,9±0,4 *	23,8±0,6 *	25,2±0,4 *	27,1±0,3 *	22,8±0,4 *	22,5±0,2 !	23,4±0,3 !
Шкала SOFA, баллы	0	10,3±0,2	6,9±0,2	6,1±0,1	10,8±0,4	6,3±0,3	4,0±0,1	2,3±0,2 !	2,5±0,2 !	3,1±0,1 !

Примечание: * (P<0,05) - достоверные различия с группой контроля, (P<0,05) - достоверные различия в исследуемой группе до начала лечения.

эритроцитах в артериальной и венозной крови, лейкоцитоза и ЛИИ. Статистически значимо в течение 7 суток наблюдения изменялись только ВНСММ в плазме артериальной и венозной крови и данные шкалы SOFA. Учитывая данные дисперсионного анализа и динамику параметров эндотоксикоза можно было говорить о том, что проводимая в раннем послеоперационном периоде базисная терапия у больных с нормодинамическим типом кровообращения была малоэффективна в отношении снижения тяжести эндогенной интоксикации.

Корреляционный анализ выявил прямые статистически значимые связи между ВНСММ на эритроцитах в артериальной крови с УОС, МОК и СИ, что свидетельствовало о негативном влиянии эндотоксикоза на показатели, отражающие работу сердца.

Состояние пациентов III группы (с гипердинамическим типом кровообращения) при поступлении также оценивалось как тяжелое (тяжесть общего состояния по шкале SOFA — 6,1±0,1 балла). Повышенный сердечный выброс достигался за счет тахикардии, так как ударный объем сердца был

снижен на 30% в сравнении с контролем. Гипердинамический тип кровообращения можно рассматривать как компенсаторную реакцию в ответ на активацию метаболизма и повышение потребления кислорода тканями. Возрастающая при эндотоксикозе нагрузка на миокард в сочетании с невозможностью обеспечения возросших потребностей организма в кислороде на фоне метаболических нарушений в сердце приводит к сердечной недостаточности, особенно у больных, практически не имеющих компенсаторных возможностей [4, 5].

К концу наблюдения отмечалось снижение ударного объема, но благодаря тахикардии сердечный выброс превышал контрольные значения. Поскольку снижению ударного и минутного объемов сердца предшествовало увеличение ОПСС, можно предположить, что одной из причин формирования недостаточности кровообращения под влиянием эндотоксемии является депрессия сократительной функции миокарда, а ОПСС могло увеличиваться за счет непосредственного влияния эндотоксинов на тонус артериол [7].

По данным дисперсионного анализа в течение недельного наблюдения статистически значимо изменялись следующие параметры центральной гемодинамики: УОС, МОК, СИ и ОЦК. В тоже время статистически значимых изменений ЧСС и ОПСС не наблюдалось. Учитывая данные дисперсионного анализа и динамику параметров, отражающих работу сердца, можно говорить о том, что проводимая в раннем послеоперационном периоде базисная терапия у больных с гипердинамическим типом кровообращения была неэффективна в отношении коррекции показателей, отражающих работу сердца.

Декомпенсация сахарного диабета, сохранявшаяся у больных в течение всего периода лечения, усиливала исходную дегидратацию организма за счет увеличения осмолярности плазмы крови, что в конечном итоге приводило к гиповолемии, преренальной почечной недостаточности, нарушению экскреции токсинов с поражением жизненно важных органов и систем и синдрому полиорганной недостаточности. Гиповолемия проявлялась в уменьшении плазменного и глобулярного компонентов (табл.). Анемия была, очевидно, обусловлена некупируемым эндотоксикозом [2, 4].

Дисперсионный анализ не позволил выявить статистически значимых изменений в содержании глюкозы в сыворотке крови и уровня HbA1c, что подтверждало декомпенсацию сахарного диабета и малую эффективность проводимой базисной терапии в отношении компенсации сахарного диабета.

Действительно, проводимая в течение семи суток базисная терапия оказалась малоэффективной в отношении устранения эндотоксикоза: содержание ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной и венозной крови удерживались на высоких цифрах. Более того, равенство концентраций ВНСММ в артериальной и венозной крови, как на эритроцитах, так и в плазме свидетельствовало о нарушении дыхательных функций легких [3].

Дисперсионный анализ не позволил выявить в течение 7 суток статистически значимых изменений следующих параметров эндогенной интоксикации: ВНСММ на эритроцитах в венозной крови, лейкоцитоза, ЛИИ. Статистически значимо в течение недели изменялись параметры ВНСММ на эритроцитах в артериальной крови, ВНСММ в плазме артериальной и венозной крови и данные шкалы SOFA. Учитывая данные дисперсионного анализа и динамику параметров эндотоксикоза, можно говорить о том, что проводимая в раннем послеоперационном периоде базисная терапия у больных с гипердинамическим типом кровообращения была малоэффективна в отношении снижения тяжести эндогенной интоксикации.

Проведенный корреляционный анализ выявил обратную статистически значимую взаимосвязь между показателями, отражающими работу сердца и содержанием ВНСММ на эритроцитах и в плазме артериальной крови.

Выводы

1. У больных сахарным диабетом с разлитым гнойным перитонитом уже при поступлении отмечаются органые дисфункции, степень выраженности которых зависит от различных вариантов кровообращения.

2. Проводимая терапия мало способствует снижению тяжести эндотоксикоза и коррекции показателей, отражающих работу сердца. К концу седьмых суток у больных с исходным гипердинамическим типом кровообращения отмечается отрицательная динамика показателей работы сердца.

3. Выраженность нарушений показателей центральной гемодинамики обусловлена тяжестью эндотоксикоза и декомпенсацией сахарного диабета.

Библиографический список

1. Колесников И.С., Лыткин М.И., Тищенко М.И. и др. Интегральная реография тела как метод оценки состояния системы кровообращения при хирургических заболеваниях // Вестник хирургии. - 1981. - Т. 126, № 1. - С. 9-19.
2. Кулешов Е.В., Кулешов С.В. Сахарный диабет и хирургические заболевания. - М.: Воскресенье, 1996.
3. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. - 2000. - Т. 6, № 4. - С. 3-14.
4. Мороз В.В., Закс И.О., Мещеряков Г.Н. Шкалы оценки тяжести и прогноза в клинике интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. - 2004. - № 4. - С. 3-6.
5. Остапченко Д.А., Шишкина Е.В., Мороз В.В. Транспорт и потребление кислорода в критических состояниях // Анест. и реаниматол. - 2000. - № 2. - С. 68-71.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных: применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю.Реброва. - М.: МедиаСфера, 2002. - 365 с.
7. Koperna T., Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring systems? // Arch. Surg. - 1996. - V. 131, № 2. - P. 180-186.

ГИРШ Андрей Оттович, ассистент кафедры анестезиологии, реаниматологии и скорой медицинской помощи, кандидат медицинских наук.

Дата поступления статьи в редакцию: 27.02.06 г.
© Гирш А.О.

Книжная полка

Соколов А.Г. Сосудистая хирургия и ангиология: учебное пособие. - М.: Феникс, 2006. - 174 с.

Учебное пособие содержит основную информацию по сосудистой хирургии и ангиологии, изложенную в соответствии с современными достижениями науки и клинической практики. В пособии используются достоверные и обоснованные сведения, основанные на принципах доказательной медицины. Учебное пособие полностью соответствует требованиям Государственного стандарта. Рекомендуется для студентов медицинских вузов и специалистов-хирургов.