

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРОСТРАНЁННОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ

Олег Викторович Арсентьев¹, Сергей Викторович Кемеров^{2*}

¹354-й окружной военный клинический госпиталь,

²Сибирский государственный медицинский университет, г. Томск

Реферат

В статье приведён анализ течения распространённого гнойного перитонита с учётом типичных ошибок и причин, приведших к летальному исходу, а также осложнений, возникших в процессе лечения и повлиявших на его результат.

Ключевые слова: гнойный перитонит, клиничко-морфологические особенности, лечение при перитоните.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF GENERALIZED PURULENT PERITONITIS IN THE TERMINAL STAGE O.V. Arsent'ev¹, S.V. Kemerov². ¹354th District Military Clinical Hospital, Russia, ²Siberian State Medical University, Tomsk, Russia. The article analyzes the course of generalized purulent peritonitis, taking into account typical errors and reasons that led to lethal outcomes, as well as complications that arise during treatment and have an impact on its result. **Keywords:** purulent peritonitis, clinical and morphological features, treatment of peritonitis.

Для установления клиничко-морфологических особенностей течения распространённого гнойного перитонита и выявления причин летальных исходов мы провели всесторонний анализ 46 аутопсий трупов больных перитонитом, сравнивая полученные данные с 55 случаями успешного лечения больных с той же патологией и степенью тяжести состояния при поступлении в стационар.

Цель исследования заключалась в выявлении типичных ошибок и причин, приведших к летальному исходу, а также осложнений, возникших в процессе лечения и повлиявших на его результат.

Сравнивали одинаковые клинические случаи с учётом возраста, тяжести состояния и наличия сопутствующих заболеваний. Для объективизации сравнения по тяжести состояния рассчитывали индекс APACHE II, который составил 19,0±1,1 баллов в обеих группах, что свидетельствовало об их идентичности.

При остром распространённом гнойном перитоните в терминальной фазе летальные исходы наступали на 2–5-е сутки (4,6±1,4).

Во всех клинических наблюдениях, закончившихся летальными исходами, зарегистрированы полиорганная недостаточность, синдромы диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, эндогенной интоксикации, системного воспалительного ответа и сепсис, компрессионно-ишемический синдром кишечника, синдром белково-энергетической недостаточности, респираторный дистресс-синдром взрослых разной степени выраженности. Перечисленные синдромы не были купированы в процессе интенсивного лечения и прогрессировали вплоть до наступления летального исхода. В группе выздоровевших больных, наоборот, коррекция патологических синдромов была успешной.

Самой частой ошибкой лечебной тактики

при перитоните оказались неадекватные объём и структура интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии, когда она становилась дополнительным фактором агрессии для организма больного с перитонитом. При неправильном выборе объёма инфузионно-трансфузионной терапии не происходило восполнение объёма циркулирующей крови и коррекция гиповолемии, либо вводимые растворы способствовали отёку лёгких. Эти два варианта встречались в одинаковом проценте случаев, причём в равных долях, на фоне отсутствия положительной динамики, роста интоксикации организма и прогрессирования патологических синдромов выявлена тенденция к дальнейшему увеличению объёма инфузий, что приводило к полному срыву компенсаторных возможностей организма и развитию летальных осложнений.

У умерших больных на фоне интенсивной инфузионно-трансфузионной терапии нарастала анемия: в среднем за сутки содержание эритроцитов в периферической крови снижалось на $0,7 \pm 0,1 \times 10^{12}/л$ (на 15,5%), в то время как у выздоровевших больных только на $0,2 \pm 0,08 \times 10^{12}/л$ (4,4%) ($p < 0,05$), соответственно содержание гемоглобина у умерших уменьшилось на $19,8 \pm 2,6$ г/л (15,2%), а у выздоровевших на 5,2 г/л (4,0%). У умерших зарегистрировано увеличение содержания палочкоядерных нейтрофилов на 26,3%, а у выздоровевших — на 8,5%.

По мере развития патологического процесса указанные показатели тенденции к восстановлению не имели вплоть до летального исхода. Лейкоцитарный индекс интоксикации у умерших увеличивался до 15 и более, составляя в среднем $14,6 \pm 1,3$, в то время как у выздоровевших больных, наоборот, имел тенденцию к снижению до $1,5 \pm 0,3$ ($p < 0,01$).

У умерших увеличивалось содержание α -амилазы до $97,0 \pm 21,0$ МЕ и креатинина в крови до $219,0 \pm 31,0$ мкмоль/л, в то время как у выздоровевших эти показатели находились в пределах

нормы: $25,0 \pm 2,9$ МЕ и $80,0 \pm 4,0$ мкмоль/л соответственно ($p < 0,01$).

Уменьшение альбумин-глобулинового коэффициента умерших больных на 66,6% исходного уровня (в среднем до $0,80 \pm 0,19$ отн. ед.) свидетельствовало о продолжающейся гиперкатаболической реакции организма на инфекционный процесс. У выздоровевших больных происходило увеличение альбумин-глобулинового коэффициента на 20%, в среднем до $1,50 \pm 0,21$ отн. ед.

Уменьшение соотношения клеток CD4/CD8 у умерших в 3 раза (в среднем до $1,0 \pm 0,13$ отн. ед.) по сравнению с нормой отражало иммунные нарушения. У выздоровевших больных при этом происходило увеличение этого соотношения до $3,0 \pm 0,15$ отн. ед., что в свою очередь свидетельствовало о восстановлении иммунореактивности организма.

При аутопсии макроскопическая морфологическая картина органов характеризовалась полнокровием внутренних органов, начальными явлениями аутолиза в надпочечниках, полнокровием в лёгких, что можно считать свидетельством грубых нарушений микрогемодикуляции в органах и тканях. Гистологическая картина характеризовалась инфильтрацией миокарда мононуклеарами и фибробластами, сидерофагами и свободно лежащими зёрнами гемосидерина с очаговой гипертрофией кардиомиоцитов, расширением и полнокровием вен, расширением и заполнением жидкостью части альвеол лёгких, множественными очагами некроза в поджелудочной железе, дистрофией гепатоцитов и полнокровием сосудов, лимфоцитарной инфильтрацией печени, дистрофией эпителия извитых канальцев и полнокровием сосудов в почках.

Нами были проанализированы непосредственные причины смерти. В реактивной фазе перитонита наиболее часто были зарегистрированы инфекционно-токсический шок и сердечно-сосудистая недостаточность. В рассматриваемой

терминальной фазе на первое место вышло развитие печёчно-почечной, дыхательной или полиорганной недостаточности. Также фигурировали тромбоэмболические осложнения, перитонеальный сепсис, кровоизлияния в надпочечники.

Таким образом, при лечении распространённого гнойного перитонита в терминальной стадии необходимо учитывать полисиндромный характер заболевания, определять ведущие патологические синдромы, степень декомпенсации жизненно важных органов и систем, компенсаторные возможности организма, а также учитывать агрессивный характер интенсивной терапии с целью максимально возможного индивидуального подхода при коррекции нарушений гомеостаза. Мониторинг функциональных параметров сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной систем и детоксикационных возможностей организма должно носить почасовой характер до тех пор, пока больной находится в критическом состоянии. Прогрессирование патологических синдромов, нарастание эндотоксикоза свидетельствуют о неэффективности и, возможно, неадекватности проводимой терапии. Углубление функциональной декомпенсации требует органопротективной и органозаместительной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю.С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний / Ю.С. Александрович, В.И. Гордеев. 2-е изд., дополн. и исправл. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. — С. 29–36.
2. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. — СПб: Фолиант, 2000. — С. 220–267.
3. Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях (принятые на I и III съездах анестезиологов-реаниматологов Северо-Запада России) / Под ред. А.Н. Кондратьева. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2007. — С. 117–123.

УДК 617.586:616.379-008.64: 615.384

НО4

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Линар Анасович Ахметьянов¹, Руслан Ильгизарович Фатыхов^{2*},
Иван Владимирович Ключикин², Андрей Евгеньевич Колесников¹, Василий Владимирович Наумов¹

¹354-й окружной военный клинический госпиталь,

²Казанский государственный медицинский университет

Реферат

Цель. Опираясь на результаты комплексной оценки степени ишемии нижних конечностей при синдроме диабетической стопы, предложить патогенетически обоснованную инфузионную терапию.

Методы. Наряду с общими клиническими инструментальными методами исследования (рентгенография, ультразвуковое исследование в режиме «серой шкалы») была проведена энергетическая доплерография сосудов нижних конечностей дистальной части и электротермометрия у 32 больных с синдромом диабетической стопы и критической ишемией. С учётом полученных данных совместно с врачом-эндокринологом определяли тактику лечения данной категории больных (консервативное или хирургическое).

Адрес для переписки: 74ruslan@rambler.ru