

С. А. Алексеев¹, А. В. Тарасенко¹, О. Ф. Антиперович¹,
Д. С. Алексеев²

ОЦЕНКА СТАДИЙНЫХ НАРУШЕНИЙ ГЕМОДИНАМИКИ, КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СОСТОЯНИЯ И ГАЗОВОГО СОСТАВА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ШОКЕ У ПАЦИЕНТОВ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹,
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»²

Приведены результаты оценки взаимосвязи нарушений системной гемодинамики с учетом ударного и минутного объема кровообращения, сердечного индекса, периферического сопротивления сосудов с основными параметрами газового состава артериальной и смешанной венозной крови и кислотно-основного состояния у 36 пациентов с распространенным перитонитом, осложненным абдоминальным септическим шоком, из которых 12 имели катаболическую стадию, 24 – полиорганную дисфункцию (14 из них – необратимую ПОН). Гипердинамическая фаза септического шока сопровождалась предельно высокой тахикардией, ростом сердечного индекса и МОК на фоне снижения ОПСС в 2,07 раза к контролю, что было обусловлено периферическим шунтированием кровотока на фоне блокады микроциркуляции, формирования тканевой гипоксии, накопления лактата. Гиподинамическая фаза характеризовалась резким угнетением насосной функции миокарда, системной гипотензией, повышением ЦВД на фоне снижения оксигенации, выраженной гиперкапнии и дыхательного алкалоза и сопровождалась некардиогенным отеком легких, вентиляционной обструкцией дыхательных путей, нарушением клеточного метаболизма и утилизации кислорода.

Ключевые слова: распространенный перитонит, септический шок, центральная гемодинамика, газы крови, кислотно-основное состояние, стадийные нарушения.

**S. A. Alekseyev, A. V. Tarasenko,
O. F. Antiperovich, D. S. Alekseyev**

ASSESSMENT OF STAGED HEMODYNAMIC DISORDERS, ACID-BASE STATE AND GAS COMPOSITION IN SEPTIC SHOCK IN PATIENTS WITH ADVANCED PERITONITIS

The results of relationship of systemic hemodynamic disorders assessment taking into account stroke volume and minute circulation volume (MCV), cardiac index, peripheral vascular resistance (PVR) and the main parameters of the gas composition of arterial and mixed venous blood and acid-base state in 36 patients with total peritonitis complicated by abdominal septic shock, of which 12 had a catabolic stage, 24 had multiple organ dysfunction (14 of them - irreversible MOD). The hyperdynamic phase of septic shock was accompanied by an extremely high tachycardia, increased cardiac index and MVC against a 2.07-fold decrease in TPR to the control, which was due to peripheral bypassing of blood flow due to microcirculation blockade, tissue hypoxia formation, lactate accumulation. The hypodynamic phase was characterized by severe inhibition of myocardial pumping function, systemic hypotension, increased CVP against a background of decreased oxygenation, severe hypercapnia and respiratory alkalosis, and was accompanied by non-cardiogenic pulmonary edema, airway obstruction, impaired cellular metabolism and oxygen utilization.

Key words: total peritonitis, septic shock, central hemodynamics, blood gases, acid-base state, staged disorders.

У 5–12 % пациентов с абдоминальным сепсисом развивается септический шок, обусловленный наличием множественных или резидуальных очагов интраабдоминальной инфекции в т. ч. после неадекватной санации, а также при сочетании длительно существующих очагов с факторами дополнительного потенциального инфицирования эндогенного или экзогенного происхождения или за счет быстрого подключения механизмов эндогенной транслокации [1, 4–7]. Развитие септического процесса осложняется тем, что медиаторы сепсиса могут взаимодействовать между собой, активируя друг друга. Следовательно, в развитии септического шока, в отличие от других видов шока, важную роль играет взаимодействие эндотоксина с медиаторными системами организма. Общеизвестно, что септический шок является иммунопатологическим состоянием, когда в ответ на «прорыв инфекта» нарушается продукция иммуноглобулинов, цитокинов и Т-лимфоцитов, механизмов фагоцитоза, а в крови появляются блокирующие субстанции с развитием вторичного иммунного дефицита [2, 8, 9].

Течение септического шока характеризуется чрезмерным и неадекватным напряжением неспецифических механизмов адаптации, начиная с гипердинамической стадии, с последующим присоединением гипоксии, гипоперфузии тканей и нарушениями микроциркуляции [3, 4, 10–12]. В то же время в имеющихся литературных источниках представленные нарушения приведены без взаимосвязи с имеющимися основными патогенетическими нарушениями или без учета стадий (фаз) септического шока [13–15].

Цель исследования: оценить взаимосвязь нарушений гемодинамики, кислотно-основного состояния и газового состава крови у пациентов с разными стадиями септического шока, обусловленного распространенным перитонитом.

Проведен анализ лечения у 36 пациентов с распространенным перитонитом, осложненным (согласно критериям «Сепсис-3» 2016) абдоминальным сепсисом. Из них 12 поступили в каталитической стадии процесса, 24 – имели полиорганные нарушения / дисфункцию. В этой группе 10 из них выжили (стадия обратимой ПОН), 14 – умерли от прогрессирования ПОН (стадия необратимой ПОН/дисфункции). Контрольную группу составили показатели 8 практически здоровых добровольцев.

Оценка системной гемодинамики проводилась на аппарате АУ-3 «Partner» (Biomedica, Италия).

Определяли ударный (УДО) и минутный объемы кровообращения (МОК), ударный (УИ) и сердечный индексы (СИ). Согласно данным показателям рассчитывали общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС). Параметры газового состава и кислотно-основного состояния (КОС) в артериальной и смешанной венозной крови исследовали на анализаторе ABL-2 («Radiometer», Дания). Объемную концентрацию и артерио-венозную разницу кислорода рассчитывали по общепринятым формулам. Индекс оксигенации PaO_2/FiO_2 и давление кислорода в альвеолярном газе по процентному содержанию в нем O_2 определяли прямым методом на оксиграфе «Rapox» (Godart, Голландия). Среднее артериальное давление (САД) рассчитывали по формуле Хикема.

Статистическую обработку цифровых данных проводили с помощью программы «Statistica 10.0» с использованием параметрических и непараметрических критериев. Различия показателей считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

У пациентов с сепсисом в катаболической стадии процесса отмечены: достоверное возрастание ЧСС на 62,5 % по отношению к контролю, при недостоверном росте среднего артериального давления (САД) ($p > 0,05$). Выявлено снижение ЦВД в 1,28 раза к контролю, что соответствовало нарастанию гиповолемии в этой группе. Изменения системной гемодинамики характеризовались угнетением насосной функции сердца, что подтверждалось снижением ударного и минутного объема в 1,21 и 1,04 раза соответственно. Последние не компенсировались даже за счет выраженной тахикардии. Стабилизация САД достигалась за счет существенного в 1,48 раза (по отношению к контролю) повышения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) (рисунок 1). Расстройства системной гемодинамики соответствовали выраженному тахипноэ на фоне снижения оксигенации крови в сочетании с гипокапнией и метаболическим ацидозом (снижение BE и pCO_2 в 1,17 и 1,23 раза по отношению к контролю соответственно). Данные изменения указывали на развитие острой дыхательной недостаточности, обусловленной нарушениями вентиляционно-перфузионного соотношения и альвеолярно-капиллярной диффузии.

В группе выживших пациентов с ПОН/дисфункцией сохранялись:

- выраженное тахипноэ и легочная гипервентиляция;

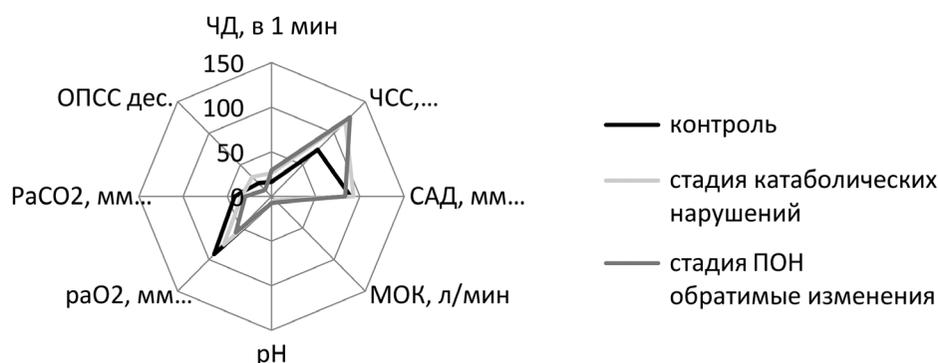


Рисунок 1. Основные установленные показатели у пациентов с абдоминальным сепсисом в стадии катаболических нарушений и при развитии ПОН/дисфункции у выживших (по сравнению в контролем)

• прогрессирование гипокапнии и дыхательного (респираторного) алкалоза на фоне увеличивающейся артериальной гипоксемии (в 1,31 раза к контролю и в 1,09 раза к предыдущей стадии процесса соответственно).

Данные изменения свидетельствовали о существенном напряжении респираторной функции легких. Клинически этим изменениям соответствовали аускультативно ослабленное дыхание (с жестким оттенком) и влажные хрипы в нижне-задних отделах легких. При рентгенологическом исследовании у пациентов определялись расширение и уплощение легочных корней; усиление сосудистого рисунка; «дисковидные» микроателектазы; реактивный базальный плеврит; а в более позд-

них сроках – появление инфильтративных затемнений в легочном рисунке.

У умерших пациентов в стадии ПОН при гипердинамической фазе септического шока (таблица 1; рисунок 2) изменения системной гемодинамики характеризовались крайним напряжением насосной функции миокарда, проявившимся предельно высокой тахикардией и резким возрастанием сердечного индекса. Увеличение минутного объема сердца на $49,6 \pm 6,2$ % (по отношению к контролю) сопровождалось резким снижением общего периферического сопротивления сосудов – ОПСС в 2,07 раза (по отношению к контролю; $p < 0,01$). Эти изменения свидетельствовали о высокой степени периферического шунтирования кровотока

Таблица 1. Показатели системной гемодинамики, газового состава крови и КОС у пациентов с абдоминальным сепсисом в зависимости от стадии процесса (M ± t)

Показатель единицы	Контроль (n = 8)	Стадия катаболических нарушений (n = 9)	Стадия ПОН		
			Обратимые изменения (выжившие пациенты) (n = 7)	Умершие пациенты	
				гипердинамический синдром (n = 4)	гиподинамический синдром (n = 6)
ЧД в 1 мин	16,2 ± 1,43	26,2 ± 1,79#	29,3 ± 1,42#	33,7 ± 1,15#	40,2 ± 1,6#
ЧСС, уд/ мин	73,8 ± 3,25	118,1 ± 5,18#	125,4 ± 4,87#	131,8 ± 4,75#	139,7 ± 6,05#
САД, мм рт. ст.	89,25 ± 2,34	92,54 ± 3,78	83,2 ± 3,27	72,9 ± 3,07	63,12 ± 0,96#
ЦВД, см. вод. ст.	7,19 ± 0,51	5,6 ± 0,13	4,76 ± 0,40	3,22 ± 0,78	П,9 ± 1,03*
УДО, мл	83,2 ± 3,24	68,2 ± 3,76	56,3 ± 2,71	72,31 ± 3,02	35,3 ± 2,69*/#
МОС, л/мин	6,17 ± 0,61	5,9 ± 0,37	8,35 ± 0,32	9,23 ± 0,60	4,21 ± 0,238*/#
УИ, мл/м ²	45,79 ± 1,53	42,3 ± 2,69	38,35 ± 2,19	43,72 ± 2,58	19,4 ± 2,27*/#
СИ, л/(мин × м ²)	3,41 ± 0,26	4,29 ± 0,32	4,87 ± 0,19	5,96 ± 0,52	2,61 ± 0,33*
ОПСС, дин × см ⁻⁵ >/2 XCM VM	2093,1 ± 85,2	3097,8 ± 171,6	1593,1 ± 91,6	10 12,7 ± 85,64	1971,3 ± 62,12*/##
pH	7,40 ± 0,06	7,32 ± 0,03	7,3 ± 0,05	7,49 ± 0,02	7,58 ± 0,07
рaO ₂ , мм рт. ст.	91,7 ± 1,4	76,3 ± 1,42	69,7 ± 1,0	57,32 ± 1,53	51,9 ± 1,26#
рaO ₃ /FiO ₂ (воздух) мм рт. ст.	386,0 ± 24,8	349,4 ± 9,53	219,2 ± 15,3	261,7 ± 10,82	242,3 ± 9,51
PaCO ₂ , мм рт.ст	41,7 ± 1,65	33,8 ± 1,03	31,2 ± 0,79	29,7 ± 1,02	27,1 ± 0,57#
					± 2,98 ± 0,09*

Примечание: n – количество наблюдений в группах.

* – достоверность различий между группами при $p < 0,05$.

– достоверность различий между группами и контролем при $p < 0,05$.

– достоверность различий между группами и контролем при $p < 0,01$.

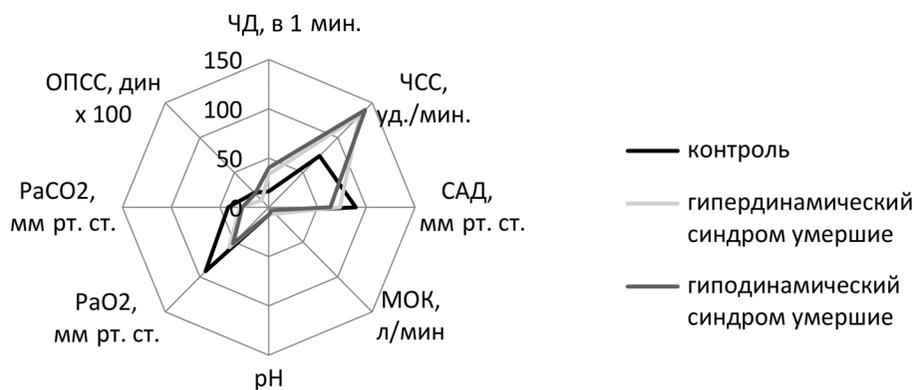


Рисунок 2. Основные установленные показатели у пациентов с абдоминальным сепсисом в стадии ПОН у умерших при гипер- и гиподинамическом синдроме (по сравнению с контролем)

на фоне блокады микроциркуляционного русла и утилизации кислорода на субклеточном уровне, что обусловлено накоплением лактата.

В данной группе пациентов наблюдались: нарастающие тахипноэ и гипервентиляция легких; выраженная гиперкапния; метаболический и респираторный алкалоз. Представленные нарушения сопровождались прогрессирующим РДСВ на фоне низкой эффективности оксигенации. Аускультативно в легких выслушивались жесткое дыхание, множественные сухие, реже влажные хрипы. Рентгенологически определялись: значительное расширение сосудистого рисунка; расширение корней легких с потерей их структурности; очаговые инфильтративные тени в прикорневых зонах. Все пациенты данной подгруппы погибли на 3–6-е сутки после операций при нарастании явлений кардиореспираторной недостаточности.

В подгруппе умерших пациентов с гиподинамическим синдромом (таблица 1) нарушения гемодинамики характеризовались: резким угнетением насосной функции миокарда с крайне низкими значениями его ударного и минутного объема (в 2,35 и 1,46 раз по отношению к контролю соответственно), предельно высокой тахикардией (в 1,89 раз превышающей нормальные показатели), системной гипотензией (снижение САД в 1,41 раза к контролю), что свидетельствовало о значительном ухудшении перфузии тканей кислородом. Значительное повышение ЦВД (в 1,65 раза по отношению к контролю) отражало функциональную недостаточность правых отделов сердца.

При анализе газового состава крови и КОС у представленных пациентов наблюдалась тяжелая степень РДСВ, проявившаяся резким снижением оксигенации в легких (в 1,77 раза по PaO₂ и в 1,59 раза – по коэффициенту оксигенации по отношению к контролю), повышением тахиноэ

(в 2,48 раза к контролю), выраженной гипокапнией и дыхательным алкалозом, что сопровождалось появлением некардиогенного отека легких и вентиляционной обструкции дыхательных путей.

Выводы

1. Анализ результатов исследований у пациентов с абдоминальным сепсисом, поступивших с разными фазами септического шока, свидетельствует о выраженных нарушениях системной гемодинамики, газового состава и КОС во всех исследуемых группах.

2. В стадии катаболизма снижение насосной функции сердца (УО и МОС) временно компенсировалось выраженной тахикардией и повышением ОПСС на фоне снижения оксигенации крови и сочеталось с гипокапнией и появлением субкомпенсированного метаболического ацидоза.

3. Анализ изменений гомеостаза у умерших пациентов с перитонитом, поступивших в стадии ПОН/дисфункции, свидетельствовал о максимальном напряжении компенсаторных механизмов с их последующим истощением и декомпенсацией.

4. При гипердинамическом типе нарушений – отмечен высокий сердечный выброс на фоне крайне низких показателей ОПСС. В подгруппе умерших при гиподинамическом типе шока преобладало резкое снижение оксигенации крови, сопровождающееся резким циркуляторным снижением обеспечения тканей и низкими показателями насосной функции сердца на фоне нарастания гипоксии и гипоксемии.

5. Проведенная комплексная оценка нарушений гемодинамики, газового состава крови, КОС у пациентов с абдоминальным шоком при различных стадиях процесса позволяет осуществить их своевременную (раннюю) патогенетическую коррекцию в послеоперационном периоде.

Литература

1. Алексеев, С. А. Сепсис в абдоминальной хирургии: монография / С. А. Алексеев, М. Я. Алиев. – Баку: Зердаби LTD, ММС, 2017. – 320 с.
2. Брискин, Б. С. Лечение тяжелых форм распространенного перитонита / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко, С. В. Хмелевский // Хирургия. – 2003. – № 8. – С. 56–59.
3. Бурневич, Г. В. Новые аспекты интенсивной терапии перитонита, осложненного сепсисом / Г. В. Бурневич, М. В. Бондарь, В. М. Мехлин // Клин. хир. – 1996. – № 2–3. – С. 13–14.
4. Ерюхин, И. А. Протоколы диагностики и лечения сепсиса и анаэробной инфекции / И. А. Ерюхин [и др.]. – СПб., 2001. – 18 с.
5. Ларичев, А. Б. Снова о сепсисе: философия диалектического единства дефиниции и клинической практики / А. Б. Ларичев // Хирургия – 2015. – № 10. – С. 84–87.
6. Петров, Р. В. Иммунодиагностика иммунодефицитов / Р. В. Петров, Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Иммунол. – 1997. – № 4. – С. 4–7.
7. Ребенок, Ж. А. Интенсивная терапия сепсисного инфекционно-токсического шока / Ж. А. Ребенок // Бел. мед. журн. – 2005. – № 2. – С. 8–10.
8. Стандарты антибактериальной терапии: Справочник / пер. с англ. В. Ю. Мартова. – М.: МедЛит, 2005. – 288 с.
9. Ушакова, Н. Д. Перфторан в коррекции эндотоксикоза при гнойно-септических урологических заболеваниях / Н. Д. Ушакова, Н. Д. Мороз, И. И. Андреева // Анестезиол. и реанимат. – 2004. – № 3. – С. 59–63.
10. Хрупкин, В. И. Оценка иммунологических нарушений у больных распространенным перитонитом / В. И. Хрупкин, С. А. Алексеев // Военно-мед. журн. – 2003. – Т. 324, № 9. – С. 30–34.
11. Carlet, I. Immunological therapy in sepsis: currently available / I. Carlet // Eur. J. Intens. Care Med. – 2001. – № 27. – P. 93–96.
12. Dur Lopez, C. Bacterial peritonitis high volumen lavage treatment / C. Dur Lopez // Rev. Gastroenterol (Peru). – 2000. – № 20(1). – P. 49–52.
13. Malangoni, M. A. Evolution and management of tertiary peritonitis / M. A. Malangoni // Am. Surg. – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 157–161.
14. Vincent, J. L. Sepsis Definitions Time of Change / J. L. Vincent, S. M. Opal, J. C. Marshall // The Lancet. – 2013. – Vol. 29(381). – P. 774–775.
15. Zügel, N. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis / N. Zügel, M. Siebeck, B. Geissler [et al.] // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 5(137). – P. 590–599.

References

1. Alekseev, S. A. Sepsis in abdominal surgery / S. A. Alekseev, M. Ja. Aliev // Monografija. – Baku: Zerdabi LTD, MMS, 2017. – 320 s.
2. Briskin, B. S. Treatment of severe forms of generalized peritonitis / B. S. Briskin, N. N. Hachatrjan, Z. I. Savchenko, S. V. Hmelevskij // Hirurgija. – 2003. – № 8. – S. 56–59.
3. Burnevich, G. V. New aspects of intensive care of peritonitis complicated by sepsis / G. V. Burnevich, M. V. Bondar', V. M. Mehlin // Klin. hir. – 1996. – № 2–3. – S. 13–14.
4. Erjuhin, I. A. Protocols for the diagnosis and treatment of sepsis and anaerobic infection / I. A. Erjuhin [et al.]. – SPb., 2001. – 18 s.
5. Larichev, A. B. Again on sepsis: a philosophy of dialectical unity of definition and clinical practice / A. B. Larichev // Hirurgija. – 2015. – № 10 – S. 84–87.
6. Petrov, R. V. Immunodiagnosis of immunodeficiencies / R. V. Petrov, R. M. Haitov, B. V. Pinegin // Immunol. – 1997. – № 4. – S. 4–7.
7. Rebenok, Zh. A. Intensive therapy of sepsis infectious toxic shock / Zh. A. Rebenok // Bel. med. zhurn. – 2005. – № 2. – S. 8–10.
8. Antibiotic Therapy Standards: A Handbook / per. s angl. V. Ju. Martova. – M.: MedLit, 2005. – 288 s.
9. Ushakova, N. D. Perforation in the correction of endotoxemia in purulent-septic urological diseases / N. D. Ushakova, N. D. Moroz, I. I. Andreeva // Anesteziol. i reanimat. – 2004. – № 3. – S. 59–63.
10. Hrupkin, V. I. Assessment of immunological disorders in patients with advanced peritonitis / V. I. Hrupkin, S. A. Alekseev // Voенно-мед. zhurn. – 2003. – Т. 324, № 9. – S. 30–34.
11. Carlet, I. Immunological therapy in sepsis: currently available / I. Carlet // Eur. J. Intens. Care Med. – 2001. – № 27. – P. 93–96.
12. Dur Lopez, C. Bacterial peritonitis high volumen lavage treatment / C. Dur Lopez // Rev. Gastroenterol (Peru). – 2000. – № 20(1). – P. 49–52.
13. Malangoni, M. A. Evolution and management of tertiary peritonitis / M. A. Malangoni // Am. Surg. – 2000. – Vol. 66, № 2. – P. 157–161.
14. Vincent, J. L. Sepsis Definitions Time of Change / J. L. Vincent, S. M. Opal, J. C. Marshall // The Lancet. – 2013. – Vol. 29(381). – P. 774–775.
15. Zügel, N. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis / N. Zügel, M. Siebeck, B. Geissler [et al.] // Arch. Surg. – 2002. – Vol. 5(137). – P. 590–599.

Поступила 23.11.2020 г.