**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Реферат

на тему:

**«Инфузионные нарушения при острой хирургической патологии»**

**Пенза**

**2008**

**План**

1. Перитонит
2. Кишечная непроходимость

Литература

**1. Перитонит**

Перитонит – частое и грозное осложнение различных заболеваний и травматических повреждений органов брюшной полости. Летальность при перитоните остается высокой – более 20%. Последняя зависит от времени ликвидации причины болезни и адекватности лечения тяжелых синдромных нарушений.

**Патофизиологические изменения.** Развитие перитонита зависит от источника и вида инфекции, исходной иммунологической сопротивляемости больного, степени и быстроты развития водно-электролитных нарушений, интоксикации и септического шока. Поверхность брюшины примерно равна 2 м2 и почти равна поверхности тела. Брюшина обладает выраженной способностью к экссудации и абсорбции. Поэтому инфицирование брюшины может быстро привести к развитию септического шока.

Клиническая картина. В зависимости от стадии (фазы) перитонита различают три степени тяжести.

I степень *(ранняя реактивная фаза):* боли в области живота, локальная симптоматика, мышечный дефанс, симптомы раздражения брюшины; стабильные, почти нормальные клинические показатели (АД в норме или умеренно повышено, умеренная тахикардия, ЧД до 24–26 в минуту; увеличение МОС, ОПС, САД). Баланс воды нарушен незначительно. Общие потери жидкости не более 5–8%, происходят преимущественно из внеклеточного пространства. Дефицит ОЦП не более 10–15%.

II степень *(прогрессирование симптомов):* боли в области живота, жажда, сухость кожных покровов и слизистых оболочек, слабое наполнение вен, расстройства периферического кровообращения. Тахипноэ до 30–34 в минуту, прогрессирование тахикардии, диурез менее 30–40 мл/ч. Нарастание гемодинамических нарушений. Общая дегидратация до 10%. Дефицит объема крови до 15–25%.

III степень *(ареактивная токсическая фаза).* Это поздняя фаза течения перитонита, она развивается через 2–4 суток от начала заболевания: барьерная функция брюшины, стенки кишечника несостоятельны. В брюшной полости, в петлях кишечника секвестрируется большое количество жидкости, которое может превышать объем плазмы. Увеличиваются и потери жидкости с рвотой. Дефицит общей жидкости превышает 10–15%, дефицит объема плазмы достигает 30–35%. Гиподинамическое состояние кровообращения, снижение АД, тахикардия. Прогрессирование полиорганной недостаточности. Септический шок.

**Нарушение водного баланса.** Вначале преобладают потери жидкости из внеклеточного пространства, которые, постепенно прогрессируя, приводят к ранним гемодинамическим нарушениям. Картина гиповолемического и дегидратационного шока может быстро перейти в состояние септического шока и полиорганной недостаточности, при которых смертность превышает 50%. Общая потеря жидкости достигает 4–9 л. Дегидратация обусловлена депонированием секвестрированной жидкости в просвете желудочно-кишечного тракта, отеком подслизистого слоя брюшины. Паралич кишечника, рвота, лихорадка, алиментарные факторы усугубляют нарушения водно-электролитного баланса.

Для перитонита характерно раннее начало нарушений центральной (снижение СВ, увеличение ЧСС, снижение ЦВД) и периферической гемодинамики (стаз микроциркуляции, внутрисосудистое свертывание крови), ведущих к кислородной недостаточности клеток. Общие патофизиологические изменения проявляются токсемией, повышением активности протеолитических ферментов, глубоким нарушением обмена веществ.

Перитонит сопровождается прогрессированием дефицита натрия и калия. Натрий уходит в воспалительный очаг, в экссудат и клетки. В значительном количестве образуется эндогенная вода, которая может привести к гипотонической дегидратации. Однако чаще перитонит сопровождается изотонической дегидратацией.

Динамика изменений калия сходна с таковой при других острых заболеваниях органов брюшной полости. Калий выходит из клеток (трансминерализация), его дефицит усиливается вследствие распада белков и развивающегося гиперкортицизма. Одновременно возникают потери магния. Дефицит этих ионов поддерживает паралитическую непроходимость.

Нарушения КОС возникают при любом диффузном перитоните. Чаще развивается метаболический ацидоз, связанный с образованием кетоновых тел, молочной и серной кислот. Однако возможен и метаболический алкалоз, когда преобладают потери калия и хлоридов. Точное установление вида нарушения КОС возможно лишь при исследовании проб крови. В наиболее тяжелых случаях (вздутие живота, паралитическая непроходимость, высокое стояние купола диафрагмы) возможно развитие дыхательного ацидоза, требующего проведения ИВЛ.

**Диагностика**. Помимо симптомов, определяющих диагностику перитонита (боль в области живота, мышечный дефанс, симптомы раздражения брюшины и др.), необходим мониторинг, имеющий целью выявить нарушения дыхания, кровообращения, водного и электролитного баланса, почечной функции. При осмотре обращают внимание на состояние кожных покровов (сухая и теплая или влажная и холодная кожа), нарушения капиллярного кровообращения, изменение цвета и влажности слизистых оболочек (цианоз губ, сухой обложенный язык), определяют ЧСС, АД, ЦВД, измеряют температуру тела, диурез, объем выделяемых секретов. Проводят рентгенографию легких (изменения в легких типа пневмонии, наличие базальных ателектазов, неподвижность диафрагмы, поддиафрагмальный газовый пузырь при прободении полого органа и др.), ЭКГ. Одновременно проводят лабораторные исследования: определяют гематокрит, гемоглобин, число лейкоцитов, тромбоцитов, ионограмму, показатели КОС и газов крови, креатинин, остаточный азот, сахар крови. Иногда исследование дополняется лапароскопической диагностикой.

Интенсивная терапия. В зависимости от фазы перитонита, степени дегидратации, нарушений гемодинамики и метаболических сдвигов применяются те или иные методы терапии. Прежде всего, необходимы противошоковые мероприятия. Вначале вводят в основном коллоидные растворы, при выраженных нарушениях микроциркуляции показаны низкомолекулярные декстраны и другие среды, улучшающие реологические свойства крови. Показано применение также альбумина и других белковых препаратов. Объем коллоидных растворов должен быть не менее 1–1,5 л. Вслед за коллоидными растворами или одновременно с ними переливают изотонические электролитные растворы, в основном с целью коррекции натрия и хлора. Объем этих растворов может быть очень большим, но форсировать их введение не следует, если выраженные гемодинамические нарушения уже устранены. Их дозировка осуществляется в соответствии с клиническими данными, показателями гемодинамики и диурезом. При сниженном диурезе показаны стимуляторы диуреза, калий при этом не назначают. При распространенном перитоните общий объем инфузионных растворов составляет примерно 2,4–3 л/м2 поверхности тела в сутки. Темп инфузий соответственно снижают при достижении нормального уровня ИВД.

Во всех случаях, когда на фоне перитонита резко снижен диурез и, несмотря на инфузию достаточного количества растворов, не достигает нормальных значений (40–50 мл/ч), необходима стимуляция диуреза. Лучшими из средств для стимуляции диуреза являются сорбитол, маннитол и лазикс. Маннитол, помимо своего диуретического действия, в комбинации с низкомолекулярными декстранами приводит к уменьшению отечности кишечной стенки и улучшению мезентериального кровообращения. Если почечная недостаточность прогрессирует, необходим своевременный гемодиализ.

Трансфузии эритроцитной массы проводятся при снижении Ht. Нарушения КОС устраняют в соответствии с данными исследования рН, РСО2 и BE. При сниженном РаО2 проводят оксигенотерапию. Калиевые растворы назначают после восстановления достаточного диуреза, обычно на 2-й день после операции.

**Предоперационная подготовка.** Основная цель предоперационной подготовки – выведение больного из крайне тяжелого состояния и создание условий для оперативного вмешательства. На этом этапе наряду с премедикацией проводится антишоковая терапия, при необходимости применяются препараты положительного инотропного действия.

Неотложные мероприятия – введение желудочного зонда, катетеризация полой вены, налаживание инфузионной терапии, катетеризация мочевого пузыря, предупреждение аспирации, улучшение функции легких.

Операцию следует начинать при стабильных или относительно стабильных показателях гемодинамики, устранении наиболее опасных нарушений водно-электролитного баланса. Общая продолжительность предоперационной подготовки, проводимой нередко на операционном столе, колеблется от 2 до 3 ч, иногда больше.

**Интраоперационный период.** Продолжается активная инфузионная терапия, осуществляется ИВЛ с уточненными параметрами, производится аспирация из желудка. Осуществляется кардиомониторинг. При недостаточном диурезе – терапия диуретиками. Растворы калия, как правило, не вводятся, особенно если снижен диурез и повышен уровень калия в крови. Применяют препараты, снимающие вазоспазм и улучшающие почечную перфузию (альфа-адреноблокаторы, дроперидол, глюкозоновокаиновая смесь). Обезболивание должно быть многокомпонентным, обязательна достаточная релаксация брюшной стенки, чтобы хирург мог провести ревизию брюшной полости и выполнить операцию. При крайне тяжелом состоянии больного по согласованию с хирургом выполняется наиболее простая, кратковременная, но достаточная операция для предупреждения дальнейшего развития процесса.

**Ближайший послеоперационный период.** При выраженной ДН проводится пролонгированная ИВЛ с уточненными параметрами газов крови. Производятся периодическое отсасывание секрета из трахеобронхиального дерева и раздувание легких с помощью мешка Амбу. Продолжается инфузионная терапия, во время которой проводится уточненная коррекция водно-электролитного баланса в соответствии с клиническими и лабораторными данными. Назначается гепарин в дозе 20 000–30 000 ЕД/сут несмотря на коагулопатию потребления. При необходимости применяются сердечно-сосудистые средства, предпочтение следует отдавать бета1-стимуляторам с коротким периодом полувыведения. Назначение дигоксина проблематично в связи с частой послеоперационной почечной недостаточностью и гипокалиемией. Спорным, не до конца решенным, вопросом является назначение стероидных гормонов. На основании нашего опыта при пролонгированном шоке мы рекомендуем применять бетаметазон (целестон). Показано применение гаммаглобулина, использование жаропонижающих средств при гипертермии, иногда охлаждения. Общий объем инфузионных растворов в течение первых суток – от 2,4 до 3 л/м2.

Примерный состав инфузионных сред, применяемых в течение первых суток: полиглюкин (400 мл) или раствор крахмала (HAES-стерил, волекам), реополиглюкин (400 мл), желатиноль (400 мл), 20% раствор альбумина – 100–200 мл (или плазма, или протеин), изотонические электролитные растворы – до 2 л и более, 20% раствор глюкозы – 500–800 мл, гидрокарбонат натрия по показаниям. Раствор калия – на 1–2-й день после операции, если нет противопоказаний. При наличии септического шока программа лечения может быть значительно изменена. Парентеральное питание после ликвидации острой дегидратации и шока.

Примерная схема лечения. В 1-й день – терапия шока и экстренная операция. При сниженном диурезе – маннитол или другие диуретики. Вводят плазму, плазмозамещающие растворы, электролитные растворы, растворы глюкозы, кровь при гематокрите ниже 0,30. Применение антибиотиков – с момента поступления больного в стационар (по возможности с учетом антибиотикограммы) в течение 10 дней. Инфузионная терапия – в среднем 4–6 дней. Парентеральное питание – сразу же после ликвидации острой дегидратации и шока. Продолжительность парентерального питания – в среднем 4–5 дней. После прекращения инфузионной терапии – переход на слизистые отвары и постепенное расширение диеты. Охлаждение больного может быть выполнено в течение первых 2 дней пребывания его в клинике.

#### 2. Кишечная непроходимость

Кишечная непроходимость представляет собой нарушение пассажа в желудочно-кишечном тракте в результате механических или функционально-динамических причин с тяжелым влиянием на организм в целом. Тяжесть клинической картины зависит от уровня кишечной непроходимости, ее причин, продолжительности, проводимой терапии. Чем выше место непроходимости, тем тяжелее протекает заболевание. Летальность при кишечной непроходимости, по данным многих авторов, колеблется в широких пределах – от 10 до 40% и зависит от вида непроходимости, быстроты диагностики и адекватного лечения.

**Патофизиологические изменения.** Желудочно-кишечный тракт представляет собой резервуар, где происходит интенсивный обмен воды и электролитов. При поступлении пищи многочисленные железы верхнего отдела тракта выделяют обильный секрет, который полностью реабсорбируется в нижележащих отделах кишечника. Чтобы представить влияние кишечной непроходимости на водный обмен, необходимо знать, что за сутки в процессе пассажа по кишечнику происходит реабсорбция 8–12 л жидкости и более, т.е. такого объема, который превышает объем плазмы в 2–3 раза. Нарушение пассажа по кишечнику приводит к снижению и даже полному прекращению реабсорбции, что зависит от места обструкции При высокой непроходимости реабсорбция нарушена особенно сильно.

Задержка жидкости и газов приводит к раздуванию кишечника выше места обструкции, истончению его стенки, нарушению в ней микроциркуляции, отеку и глубоким функциональным и морфологическим изменениям. Депонирование значительного количества жидкости в просвете кишечника, часто потеря жидкости с рвотными массами сопровождаются прогрессирующим дефицитом жидкости, ведущим к шоку. Кишечная непроходимость может закончиться перитонитом.

Кишечная непроходимость, особенно тонкокишечная, быстро приводит больного в состояние тяжелого дегидратационного и интоксикационного шока. Хроническая закупорка просвета кишечника в нижнем отделе развивается более медленно, без манифестирующих клинических проявлений.

***Нарушения водно-электролитного баланса.*** При кишечной непроходимости развивается дефицит жидкости вследствие перераспределения ее и скопления в просвете кишечника (до 6–8 л), отека стенки кишки и париетальной брюшины (2–3 л), рвоты, перитонита «от просачивания», возможны потери крови и плазмы из-за застойной гиперемии кишечника, воздержания от приема воды и пищи, введения желудочного зонда и т.д. Таким образом, общий объем потерянной жидкости может быть очень большим. Учитывая то, что потери носят изотонический характер, они быстро приводят к нарушениям центральной и периферической гемодинамики, вначале по типу гиповолемического шока. Нарушения микроциркуляции во многом зависят от гемоконцентрации, повышения вязкости крови, приводящих к стазу крови в мелких сосудах, особенно кишечника. Все это ведет к значительному уменьшению объема внеклеточного пространства, т.е. объема плазмы и интерстициального сектора. При этом потеря главного осмотического катиона (натрия) может быть очень большой. Он выделяется с секретами пищеварительных желез, и часть его уходит в клетки. Потери натрия с мочой в остром периоде заболевания незначительны ввиду олигурии или анурии, состояния гиперальдостеронизма.

Одновременно с дефицитом натрия развивается и дефицит калия. Он обусловлен изменениями обмена калия в связи со стрессом (выход калия из клеток), скоплением этого иона в кишечнике и потерями при рвоте и постоянном отсасывании из желудка и кишечника. Дисбаланс калия обусловлен также катаболизмом белка. Концентрация сывороточного калия не всегда отражает его истинные потери. Несмотря на значительные потери, концентрация натрия в плазме может быть умеренно сниженной, нормальной или повышенной. Одновременно развивается и дефицит магния, динамика его изменений во многом сходна с изменениями баланса калия.

Кишечная непроходимость сопровождается обычно и изменениями КОС. При высокой кишечной непроходимости и потерях желудочного сока чаще развивается метаболический алкалоз. Причинами этого сдвига могут быть рвота, постоянное отсасывание из желудка, депонирование и потеря ионов Н+, К+ Na+ Сl+- Наряду с метаболическим алкалозом может быть и метаболический ацидоз, обусловленный потерей бикарбонатов из кишечника, анаэробным гликолизом, повышенным образованием органических и неорганических кислот. Определить характер нарушений по клиническим признакам непросто. Точные результаты дает определениерН, рСО2, BE крови. Нередко в связи с перераздуванием кишечника и высоким стоянием купола диафрагмы развивается и дыхательный ацидоз.

Таким образом, кишечная непроходимость ведет к дефициту жидкости и всех основных ионов. Дефицит калия и магния приводит к атонии кишечника и паралитической непроходимости. Это нужно иметь в виду, особенно в послеоперационном периоде, когда операционный стресс, гиперкатехолемия, дефицит калия и магния могут вызвать стойкую и длительную паралитическую непроходимость. Нарушается функционирование органов, систем и каждой клетки, что сопровождается замедлением движения жидкости и тяжелой интоксикацией.

***Нарушения функции почек.*** Дефицит жидкости и шок сопровождаются олигурией и анурией, неспособностью почек к регуляции водно-электролитного баланса. Если во время предоперационной подготовки и операции не проводятся мероприятия по профилактике и лечению почечной недостаточности, то в послеоперационном периоде может развиться уремия, представляющая собой грозное осложнение и требующая специальной терапии.

При кишечной непроходимости всегда развиваются значительный энергетический дефицит и повышенный распад белков, которые имеют общие закономерности, характерные для стресса. Вследствие нарушений барьерной функции кишечника (перитонит от просачивания) в крови накапливаются токсичные вещества, которые впоследствии могут вести к развитию септического шока.

Диагностические критерии. Несмотря на наличие характерных клинических признаков: схваткообразные боли, вздутие живота, отсутствие стула, рвота, обезвоживание и т.д., диагностировать непроходимость не всегда просто. Позднее поступление больных в стационар, как правило, связано с поздним установлением диагноза. При странгуляционной непроходимости превалируют явления быстро развивающегося шока, связанного с нарушением артериального и венозного кровообращения в брыжейке кишки. Динамическая непроходимость кишечника характерна для перитонита. Затруднения при определении показаний к операции возникают у больных со спаечной болезнью, послеоперационными грыжами, ожирением, сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточностью. Улучшение общего состояния, наступающее после проведенной консервативной терапии, нередко расценивают как доказательство отсутствия кишечной непроходимости и правильности избранной тактики лечения. Большое значение придают анамнезу (начало заболевания, степень предшествующих потерь). Лабораторные показатели: уровень Ht, Hb, общего белка, КОС, ионограмма сыворотки, остаточный азот, диурез. Параметры кровообращения: динамическое определение АД, ЧП, ЦВД, ЭКГ, СИ, ОПСС.

**Предоперационная подготовка** должна быть направлена на коррекцию дисбаланса воды, улучшение центрального и периферического кровообращения, устранение метаболических нарушений. Центральным звеном предоперационной подготовки является дозированная по объему и качественному составу инфузионная терапия с одновременным нейровегетативным торможением.

В среднем подготовка к операции занимает 2–3 ч и зависит от тяжести и продолжительности заболевания. Устанавливают катетер в полую вену, катетер в мочевой пузырь и, по возможности, желудочный зонд. При шоке инфузии начинают с гетерогенных объемозамещающих растворов типа лекстрана-60 или диоксиэтилкрахмала. Наряду с этими растворами рекомендуется введение низкомолекулярных декстранов или растворов крахмала с мол. массой 200 000. Общая доза декстранов не должна быть больше 1,5 г/кг массы тела. После восстановления нормальных или близких к нормальным показателей АД, частоты пульса, улучшения показателей ЦВД переливают изотонические растворы, содержащие натрий и хлор. При дефиците белка, который нередко возникает при опухолевой непроходимости, применяют альбумин, протеин или плазму для выравнивания КОД. Иногда требуются трансфузии крови, если уровень гематокрита исходно был снижен до 0,25 и более. Общая доза инфузионных растворов за первые 24 часа должна составлять 2,4–3,0 л/м2 поверхности тела. Скорость введения определяют по клинической симптоматике, параметрам гемодинамики.

При олигурии и тем более при анурии, на фоне продолжающейся инфузионной терапии целесообразно использование стимуляторов диуреза, причем при сниженном ОЦК предпочтение следует отдавать маннитолу.

В острой стадии дегидратации, олигурии или анурии, несмотря на выявленный дефицит калия, не следует применять растворы с калием. Калий обычно назначают в послеоперационном периоде, когда восстановлены показатели гемодинамики, в основном ликвидирован дефицит жидкости и нормализована функция почек. Умеренные изменения КОС обычно требуют специальной коррекции, они, как правило, связаны с электролитным дисбалансом, и лечение заключается в восстановлении гидроионного равновесия.

**В операционном периоде** продолжается начатая терапия. Если диурез отсутствует или недостаточен, то необходимо в этот период применить диуретики. Гемотрансфузию проводят только при выраженной кровопотере и сниженном уровне гематокрита. В период наиболее травматического этапа операции скорость инфузии необходимо увеличить. Достижение стабильной гемодинамики, нормального уровня ЦВД и выделения мочи (в среднем 50 мл/ч) – важнейшее условие стабильного состояния больного в послеоперационном периоде. Интубация кишечника (в основном трансназальным методом) улучшает течение ближайшего послеоперационного периода, обеспечивает декомпрессию желудочно-кишечного тракта и способствует более раннему восстановлению перистальтики кишечника. Интубационный зонд находится в тонкой кишке в течение 3–4 суток. Показаниями к его удалению являются появление кишечной перистальтики и уменьшение количества отделяемого.

**В послеоперационном периоде** проводят поддерживающую инфузионную терапию в соответствии с потерями жидкости и выявленными дефицитами. Для возмещения гидроионных дефицитов применяют раствор Рингера, лактасол, поляризующие коктейли, содержащие глюкозу, инсулин и калий. Объем плазмы восполняют путем введения желатиноля, альбумина, плазмы и других сред, избегая при этом избыточной инфузионной терапии. Назначают реополиглюкин и другие средства с целью профилактики тромбообразования и восстановления микроциркуляции. К инфузионным средам добавляют растворы, содержащие магний, кальций, витамины (аскорбиновая кислота, тиамин, пиридоксин). Калий вводится только при достаточной функции почек. Важнейшим методом профилактики и лечения послеоперационной атонии кишечника является восстановление водного и электролитного баланса, важнейшее звено которого – ликвидация дефицита калия. Для обеспечения достаточной перистальтики применяют прозерин. Усиление перистальтики можно достичь путем улучшения мезентериального кровообращения с помощью гиперосмолярно-гиперонкотических растворов. Полное восстановление жидкостных дефицитов при неосложненном течении послеоперационного периода происходит на 3–4-е сутки.

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д.м.н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к.м.н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, д.м.н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. – М.: Медицина. – 2000. – 464 с.: ил. – Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования. – ISBN 5–225–04560-Х