**Гнатів Володимир Володимирович. Системний і регіонарний кисневий баланс та периопераційна інтенсивна терапія при ускладнених формах виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (клініко-експериментальне дослідження) : дис... д-ра мед. наук: 14.01.30 / Дніпропетровська держ. медична академія. - Д., 2006**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| ***Гнатів В.В.****Системний і регіонарний кисневий баланс та периопераційна інтенсивна терапія при ускладнених формах виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки (клініко-експериментальне дослідження) – Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.30 – анестезіологія та інтенсивна терапія. – Дніпропетровська державна медична академія, Дніпропетровськ, 2006.Дисертація присвячена вирішенню проблеми оптимізації периопераційної інтенсивної терапії хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладнену пенетрацією, кровотечею, прободінням, стенозуванням.Удосконалено методику дослідження кисневого балансу (діагностики ступеня гіпоксій на рівні легень, еритрона, системи кровообігу, тканинного дихання). Досліджено і проаналізовано якісні та кількісні особливості порушень системного кисневого балансу у 368 хворих з різним ступенем тяжкості ускладненої виразкової хвороби, а також регіонарного кровобігу і кисневого гомеостазу тканин гастродуоденальної зони. Встановлено діагностичні та прогностичні критерії порушень, розроблено алгоритми периопераційної інтенсивної терапії. Розроблено в експерименті та впроваджено у клініку спосіб ліквідації гіпоксії шлунково-кишкового тракту способом безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії з об’ємною швидкістю 0,1 млкг-1хв-1; доказано його високу ефективність у профілактиці стресових, лікуванні пептичних виразок і відновленні функціонального стану шлунково-кишкового тракту. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукової проблеми виявлення якісних і кількісних порушень системного і регіонарного кисневого балансу при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, ускладненій пенетрацією, кровотечею, прободінням, стенозуванням; установлено діагностичні і прогностичні критерії порушень; оптимізовано комплексну периопераційну інтенсивну терапію; досліджено у експерименті та впроваджено у клінічну практику новий спосіб ліквідації гіпоксії тканин шлунково-кишкового тракту – безперервної та тривалої шлункової оксигенотерапії.1. В експерименті доведено, що морфо-функціональний стан слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки залежить від адекватності регіонарного кровобігу та кисневого балансу; гіпоксія при цьому виступає одним із визначальних факторів ушкоджень. Безперервне та тривале введення у шлунок молекулярного кисню з об’ємною швидкістю 0,1 млкг-1хв-1 є безпечним та ефективним засобом попередження стресових уражень слизової оболонки, сприяє лікуванню пептичної виразки.2. Для хворих на виразкову хворобу, ускладену пенетрацією, притаманний СГГа: від 15,4 до 18,4 %; у хворих похилого віку, крім того - СЛГ (2,9±0,1) %; пенетрація виразки проявляється активацією енергетичного обміну та зростанням напруженості компенсаторних механізмів серцево-судинної системи. Регіонарний кровобіг, транспортування і споживання тканинами кисню з віком понижуються до 74,3-68,0 % від норми, а регіонарний коефіцієнт утилізації кисню не змінюється.3. Для вирівнювання системного кисневого балансу у хворих на пенетруючу виразку метаболічний статус організму слід переводити на нижчий режим функціонування (на 10,0-23,0 %) адекватним знеболюванням, забезпеченням стану психоемоційного спокою та нормотермії, застосуванням у периопераційному періоді безперервної тривалої шлункової оксигенотерапії, що сприяє збереженню функціональних резервів організму.4. У хворих на виразкову хворобу, ускладнену кровотечею, ступінь недостатності кисневого забезпечення тканинного дихання зростає із класами крововтрат. “Критичним” при гострих крововтрах є ІТО2р <300,0 млхв-1м-2 та ІПКН >40,0 %. У хворих з крововтратою III класу інтенсивність тканинного дихання понижується на (19,0±2,9) %, при крововтраті IV класу – на (39,0±4,2) %, що супроводжується розвитком кисневої заборгованості тканин.У регіонарному басейні синхронно з об’ємом крововтрат порушується кисневий баланс: у хворих з IV класом кровобіг слизової оболонки понижується на (42,8±3,1) %, транспортування кисню – на (60,0±3,3) %, а його споживання тканинами гастродуоденальної зони на (52,0±8,0) % від норми; коефіцієнт утилізації кисню в усіх хворих підвищений.5. Тактика лікування хворих на кровоточиву виразку полягає у ліквідації гіповолемії та застосуванні легеневої і шлункової оксигенотерапії з досягненням рівня ІТО2р >350,0 млхв-1м-2; при цьому кисень, введений у шлунок, діє гемостатично. Седативна терапія і наркоз зменшують залежність тканинного дихання від СГГ, СЛГ, СЦГ, однак при їх застосуванні слід остерігатись зриву компенсаторних механізмів ауторегуляції. У післяопераційному періоді хворим із крововтратами III і IV класу необхідно проводити інфузійно-трансфузійну терапію на фоні пролонгованої ШВЛ до остаточної ліквідації кисневої заборгованості тканин і спроможності організму підтримувати ІСпО2>130,0 млхв-1м-2.6. У хворих на виразкову хворобу, ускладнену прободінням, синхронно тяжкості перитоніту зростає ІПКН, зумовлений СГГі, СЛГ та СЦГ. Показниками, які визначають перехід патології у термінальну фазу, є ІПКН >30,0 % та ІТО2р <380,0 млхв-1м-2; при цьому порушується тканинне дихання.Регіонарні розлади кисневого балансу проявляються синхронним зниженням кровобігу, транспортування і споживання кисню; при реактивному перитоніті КУО2 становить (30,7±0,4) %, понижуючись до (25,6±0,4) % при токсичному і до (20,5±0,5) % при термінальному перитоніті, що свідчить про блокування тканинного дихання.7. Адекватна корекція кисневого гомеостазу у хворих на перитоніт полягає у респіраторній, інотропній, інфузійній підтримці до досягнення показників СІ >3,0 лхв-1м-2 та ІТО2р>380,0 млхв-1м-2 на фоні ліквідації інтоксикаційного синдрому, який генерує СГГі та порушує тканинне дихання. У післяопераційному періоді необхідно проводити пролонговану ШВЛ у пацієнтів з токсичною фазою перитоніту – до 6, з термінальною – до 24 (і більше) годин, критерієм тривалості якої є ІТО2р >400,0 млхв-1м-2 та ІСпО2 >140,0 лхв-1м-2.8. Кисневий дизгомеостаз у хворих на виразкову хворобу, ускладену стенозуванням, зумовлений змішаним типом гіпоксії: СГГ (2,4±0,9) % при субкомпенсованому та (2,7±1,0) % при декомпенсованому стенозі; СЛГ (2,7±1,0) % та (6,7±1,8) %; компенсаторним зниженням СЦГ до (-5,4±0,9) при субкомпенсованому та підвищенням до (19,2±2,2) % при декомпенсованому стенозі; неадекватністю тканинного дихання на фоні метаболічного алкалозу при декомпенсації патології. Критичними показниками кисневої недостатності є ІТО2р <400,0 млхв-1м-2, ІПКН > 25,0 % та ІСпО2 <120,0 млхв-1м-2.У регіонарному басейні при декомпенсованому стенозі, порівняно з нормою, кровобіг слизової оболонки понижується до (61,8±3,0) %, транспортування кисню до (83,1±7,8) %, коефіцієнт його утилізації до (80,3±2,5), а споживання тканинами кисню до (56,0 ±8,0) %.9. Периопераційна терапія хворих на пілоростеноз полягає у проведенні інтенсивної терапії з відновленням адекватного надходження кисню до тканин понад критичну межу (ІТО2р <400,0 млхв-1м-2,ІПКН >25,0 %) та одночасною корекцією гомеостазу і тканинного метаболізму. Безперервна тривала шлункова оксигенотерапія, активуючи тонус і моторику шлунка, показана хворим тільки після ліквідації стенозу – у післяопераційному періоді.10. Безперервна тривала шлункова оксигенотерапія у передопераційному періоді ліквідовує регіонарну гіпоксію, сприяє регресії запальних процесів слизової оболонки та підготовці шлунково-кишкового тракту до операції. У післяопераційному періоді така терапія корегує гастроінтестінальну дисфункцію. Відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту у пацієнтів відбувається на 1,5 доби швидше, що дає змогу призначати їм раннє ентеральне харчування та зменшувати витрати на інтенсивну терапію. Економічна ефективність при застосуванні такого способу лікування для одного пацієнта оцінена у (36,0±4,0) грн. |

 |