

УДК 616.381–002–089.168:616.98

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПРИВОДУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ, УСКЛАДНЕНОГО АБДОМІНАЛЬНИМ СЕПСИСОМ

M. M. Дроняк

Кафедра хірургії № 2 (зав. – проф. І. М. Шевчук) Івано–Франківського національного медичного університету

PECULIARITIES OF TREATMENT OF PATIENTS, SUFFERING POSTOPERATIVE PERITONITIS, COMPLICATED BY ABDOMINAL SEPSIS

M. M. Dronyak

РЕФЕРАТ

В період з 2001 по 2011 р. в клініці лікували 241 хворого з приводу післяопераційного перитоніту віком від 18 до 80 років. Чоловіків було 148 (61,4%), жінок – 93 (38,6%). У 156 (64,7%) хворих діагностуваний абдомінальний сепсис (АС). При місце-му післяопераційному перитоніті пункцийно–дренувальні втручання під контролем ультразвукового дослідження виконані у 74 (83%) хворих, релапаротомія (РЛ) – у 15 (16,9%). У 18 (11,8%) хворих за поширеного перитоніту застосовані мініінвазивні технології. Для екстракорпоральної детоксикації у 96 (40%) хворих здійснювали інтермітуючу вено–венозну гемодіафільтрацію, плазмаферез, перitoneальний діаліз. Померли 34 (14,1%) хворих внаслідок поліорганної недостатності, з них після мініінвазивних втручань – 5 (5,4%).

Ключові слова: післяопераційний перитоніт; абдомінальний сепсис; мініінвазивні технології; релапаротомія.

SUMMARY

In 2001–2011 yrs 241 patients, 18–80 years old, including 148 (61.4%) men and 93 (38.6%) women, were treated in the clinic for postoperative peritonitis. In 156 (64.7%) patients abdominal sepsis was diagnosed. In 74 (83%) patients a puncture–draining interventions were performed under ultrasonographic control for local postoperative peritonitis, and relaparotomy – in 15 (16.9%). In 18 (11.8%) patients, suffering extended peritonitis, miniinvasive technologies were applied. For extracorporeal detoxication in 96 (40%) patients the intermitting veno–venous hemodiafiltration was conducted as well as plasmapheresis, peritoneal dialysis. As a result of polyorgan insufficiency development 34 (14.1%) patients died, of them after miniinvasive interventions – 5 (5.4%).

Key words: postoperative peritonitis; abdominal sepsis; miniinvasive technologies; relaparotomy.

П

ісляопераційний перитоніт є причиною смерті 50–86% хворих і найбільш частою причиною виконання РЛ. За даними літератури, частота його становить 35–56% в структурі внутрішньочеревних ускладнень [1, 2].

Незважаючи на досягнення інтенсивної терапії, впровадження нових методів діагностики й лікування, структура ускладнень після операцій на органах черевної порожнини та їх наслідки суттєво не змінилися [3–5]. Гнійно–септичні ускладнення виявляють у 3–10% операцій з приводу хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Після виконання втручань за невідкладними показаннями, особливо на тлі розлитого перитоніту, їх частота збільшується до 15–25% [3, 5, 6]. Найчастішими внутрішньочеревними ускладненнями, що потребують РЛ, є гнійно–септичні та післяопераційний перитоніт [1, 4, 5, 7]. Незадовільні результати лікування зумовлені, насамперед, несвоєчасною діагностикою через атипові прояви ускладнень, і, відповідно, виконання РЛ з запізненням [3–5]. У більшості тяжко хворих формується синдром поліорганної недостатності (СПОН) або поліорганної дисфункції (СПОД) [7, 8]. Ще недавно вважали, що інфекція є загальною ініціюальною або проміжною ланкою процесів, які індукують СПОН, а початкова його стадія – рання ознака АС [8]. У 67–75% померлих при СПОН за даними патологоанатомічного дослідження виявлені інтраабдомінальні абсцеси або їх недостатньо сановані "залишки". У зв'язку з цим СПОН/СПОД нез'ясованої етіології у хірургічних хворих вважають суттєвою ознакою наявності недіагностованого вогнища інфекції [2]. У теперішній час СПОН розуміють як тяжку неспецифічну стрес–реакцію організму, недостатність двох функціональних систем і більше, універсальне ураження всіх органів і тканин агресивними медіаторами критичного стану з тимчасовим переважанням симптомів тієї або іншої органної недостатності – легеневої, серцевої, ниркової тощо [7, 8]. Вважають,

що він є наслідком синдрому системної запальної відповіді (ССЗВ), який характеризується секрецією прозапальних цитокінів, активуванням і взаємодією лейкоцитів і клітин ендотелію [5]. Основною причиною смерті хворих в решті решті є СПОД. Причиною незадовільних результатів лікування є, зокрема, відсутність уніфікованої сучасної тактики лікування. Впровадження новітніх технологій у хірургії та нових лікарських засобів відкриває перспективи подальшого покращення результатів лікування таких хворих.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В період з 2001 по 2011 р. в клініці лікували 241 хворого з приводу післяопераційного перитоніту, віком від 18 до 80 років, чоловіків – 148 (61,4%), жінок – 93 (38,6%).

У 156 (64,7%) хворих післяопераційний перитоніт ускладнився АС, у 85 (35,3%) – ознак АС не було.

Місцевий перитоніт (абсцеси черевної порожнини) виявлений у 89 (36,9%) хворих, поширеній – у 152 (63,1%).

Післяопераційний перитоніт у 32 (13,3%) хворих виник після втручання на шлунку і дванадцятипалій кишці, у 45 (18,7%) – на тонкій кишці, у 29 (12%) – на товстій кишці, у 24 (9,9%) – на жовчовивідних шляхах, у 18 (7,5%) – з приводу апендектомії, у 17 (7,1%) – травми органів черевної порожнини, у 16 (6,6%) – тромбозу мезентеріальних судин, у 55 (23,8%) – панкреонекрозу, у 5 (2,1%) – хвороби Крона.

Для інструментальної діагностики післяопераційного перитоніту застосовували ультразвукове дослідження (УЗД), езофагогастродуоденофіброскопію (ЕГДФС), ендоскопічну ретроградну панкреатикохолангіографію (ЕРПХГ), комп'ютерну томографію (КТ). Для діагностики АС у сироватці крові визначали вміст пептидів середньої молекулярної маси (ПСММ), продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): малонового дільдегіду (МД) та дієнових кон'югат (ДК).

Для дренування абсцесу стилет–катетером використовували ультразвукові апарати Aloka AU–530 (Японія) з конвексним датчиком з частотою 3,5–5 МГц, секторальним механічним датчиком з частотою 2,5–5 МГц, лінійним електронним датчиком з частотою 7,5–10 МГц; Sono SiteTM 180 (США) з переносним конвексним датчиком з частотою 2–5 МГц, лінійним датчиком з частотою 4–7 МГц з кольоровою енергетичною допплер–системою; Siemens–Sonoline Elegra (Німеччина) з конвексним датчиком з частотою 2,7–5,5 МГц, лінійними датчиками з частотою 5,5–9 МГц з допплер–системою в імпульсному, кольоровому, енергетичному режимах.

Інтермітуючу вено–венозну гемодіафільтрацію здійснювали з використанням апарату штучної нирки AK 200 ULTRA S (Gambro) з колонкою для ге-

модіалізу/гемодіафільтрації Polyflux 14 S. Перфузія крові через колонку відбувалася з швидкістю до 200 мл/хв на тлі тотальної гепаринізації з використанням нефракціонованого гепарину. Швидкість потоку бікарбонатного діалізного розчину становила 500 мл/хв. Загальна тривалість сеансу від 8 до 12 год. Загальний об'єм субституту, як і рівень ультрафільтрації, становив 35 мл/(кг × год) за 1 сеанс. На курс застосовували від 2–3 до 5–6 сеансів в режимі предилюїї.

Бактеріологічне дослідження крові, сечі, жовчі, перitoneального ексудату та вмісту гнійників проводили у бактеріологічній лабораторії Обласної клінічної лікарні з визначенням чутливості мікрофлори до антибактеріальних препаратів та обов'язковим динамічним мікробіологічним моніторингом.

Для діагностики АС використовували критерії Чікагської конференції (1991).

Для оцінки тяжкості стану пацієнтів і прогнозу захворювання застосовували шкалу J. C. Marshall (1995).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В усіх хворих при післяопераційному перитоніті в загальному аналізі крові відзначали збільшення загальної кількості лейкоцитів, у 92 (38,2%) – понад 15×10^9 в 1 л; у лейкоцитарній формулі – значний зсув вліво, кількість паличкоядерних нейтрофільних гранулоцитів становила у середньому ($14,5 \pm 1,9$)%, у 32 (37,6%) хворих – вона перевищувала 20%. Анемія різного ступеня тяжкості виявлена у 164 (68,1%) хворих, з них у 43 (17,8%) – вміст гемоглобіну був менше 70 г/л. У 168 (69,7%) хворих виявлено гіпопротеїнемію. Про прогресування печінкової недостатності свідчило підвищення активності АсАТ та АлАТ, які у 24 (9,9%) хворих становили відповідно 4,5 і 4,2 мкмоль/(л × год). Вміст загального білірубіну в сироватці крові перевищував верхню межу норми у 29 (12%) хворих і становив у середньому ($38,9 \pm 4,73$) мкмоль/л. Рівень креатиніну перевищував норму у 86 (35,7%) хворих і становив у середньому ($91,8 \pm 9,46$) ммол/л. Вміст сечовини перевищував норму у 83 (34,4%) хворих і становив у середньому ($11,3 \pm 1,62$) ммол/л. У більшості пацієнтів за тяжкого АС вміст креатиніну та сечовини збільшувався до 3–ї доби захворювання, проте, вже на 7–му добу – нормалізувався у 49 (20,3%) хворих. Тільки у 34 (14,1%) хворих з СПОН, які померли, відзначали стрімке збільшення концентрації креатиніну і сечовини.

Вміст ПСММ у 1–шу добу після госпіталізації перевищував норму у 168 (69,7%) хворих і становив у середньому ($0,512 \pm 0,048$) ум. од. Концентрація ДК від 2,896 до 4,978 од. опт. щільн., у середньому ($4,954 \pm 0,337$) од. опт. щільн. Концентрація МДА перевищувала верхню межу норми у 172 (71,4%) хворих, максимальна – 6,532 нмоль/мл, у середньому – ($5,724 \pm 0,612$) нмоль/мл, що свідчило про виражену ендоген-

ну інтоксикацію, яка може спричинити ураження життєво важливих органів і систем.

Таким чином, в усіх хворих при післяопераційному перитоніті спостерігали ознаки ССЗВ. Тяжкість стану хворих залежала від строків появи перших ознак гнійної інфекції. При госпіталізації в перші три доби від початку захворювання тяжкий АС діагностований у 42 (17,4%), на 5–7-му добу – у 59 (24,4%) хворих.

У 89 (36,9%) хворих за місцевого післяопераційного перитоніту (абсцеси черевної порожнини) надавали перевагу активній хірургічній тактиці, яка передбачала пріоритетне застосування мінінвазивних пункцийно–дренувальних втручань під контролем УЗД у поєднанні з раціональною інфузійною та антибактеріальною терапією. У 74 (83,1%) хворих застосоване черезшкірне дренування гнійника стилет–катетером типу pig tail під контролем УЗД. Втручання виконували після стандартної премедикації під місцевим знеболюванням розчином новокаїну. Пункцію і дренування гнійника здійснювали по найкоротшій траекторії, включаючи міжреберний доступ по задній паховій і лопатковій лініях. Гній максимально видавляли, направляли його на бактеріологічне та цитологічне дослідження. Порожнину гнійника під час дренування і в подальшому промивали розчином антисептика (бетадин, 0,02% розчин декасану). Великі гнійники (об'ємом 150 мл і більше) за можливості дренували за допомогою кількох стилет–катетерів у крайній верхній і нижній точках, здійснювали постійне крапельне промивання порожнини.

При усуненні ознак запалення, ССЗВ, зменшенні розмірів залишкової порожнини гнійника хворих виписували з дренажами для амбулаторного лікування, після УЗД моніторингу. Дренажі утримували до повної облітерації залишкової порожнини гнійника. Тривалість лікування хворих у стаціонарі після дренування поодинокого абсцесу черевної порожнини під контролем УЗД становила у середньому ($12 \pm 1,6$) днія, множинних гнійників – ($18 \pm 2,1$) днія.

У 15 (16,9%) хворих виконали РЛ, санацію й дренування гнійника та черевної порожнини через неможливість дренування абсцесу під контролем УЗД або його неефективність.

У 18 (11,8%) хворих за поширеного перитоніту застосовані мінінвазивні технології, зокрема, в 11 (12%) – за поширеного жовчного перитоніту виконано релапароскопію, повторне кліпування міхурової протоки, санацію та дренування черевної порожнини; у 7 (7,6%) – при післяопераційній спайковій непрохідності кишечнику здійснено лапароскопічне роз'єдання спайок органів черевної порожнини.

У 149 (61,8%) хворих за поширеного перитоніту виконано РЛ, зокрема, у 21 (14,1%) – при перфорації гострої стресової виразки, у 18 (12,1%) – неспромож-

ності швів міжкишкових анастомозів, у 16 (10,7%) – ретромбозі мезентеріальних судин, у 15 (10,1%) – абсцесах різної локалізації, у 15 (10,1%) – гострій спайковій непрохідності кишечнику з некрозом петлі кишкі, у 14 (9,4%) – неспроможності швів кукси дванадцятипалої кишкі, у 12 (8,1%) – неспроможності швів пілоропластики, в 11 (7,4%) – кишкових норицях при панкреонекрозі, у 9 (6,1%) – неспроможності швів езофагоентероанастомозу, гастроентероанастомозу, у 6 (4%) – недостатності кліпсі міхурової протоки, пошкоджені спільної жовчної протоки, у 5 (3,4%) – неспроможності швів червоподібного відростка, у 5 (3,4%) – хворобі Крона, у 2 (1,3%) – перфорації дванадцятипалої кишкі після ендоскопічної папілосфінктеротомії. У хворих застосовували прецизійну техніку, здійснювали назоінтестинальну інтубацію, ранню корекцію порушень окисно–відновних процесів, парентеральне живлення збалансованих амінокислот.

Антибактеріальну терапію розпочинали відразу після госпіталізації. До верифікації збудника стартова антибактеріальна терапія була емпіричною, деескалаційною і включала цефалоспорини III покоління (цефтіріаксон, гепацеф) у поєднанні з антианаеробними препаратами (метрогіл, мератин).

Після отримання результатів бактеріологічного дослідження та визначення чутливості мікрофлори до антибіотиків антибактеріальні препарати замінювали.

У 54 (22,4%) хворих за тяжкого АС застосовували карбапенеми, зокрема, меронем (меропенем, ронем) по 1 г внутрішньовенно трічі на добу. Для профілактики патологічної колонізації грибами і суверінфекції під час проведення антибактеріальної терапії обов'язково призначали протигрибкові препарати – дифлюкан (флуконазол) в добовій дозі 50–100 mg.

За даними бактеріологічного дослідження гною *E. coli* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см³ виділена у 68 (28,2%) хворих, *P. mirabilis* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см³ – у 45 (18,7%), *S. aureus* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см³ – у 24 (9,9%), *P. aeruginosa* у концентрації 5×10^6 мікробних тіл в 1 см³ – у 14 (5,8%) хворих. Різні асоціації цих збудників виявлені у 150 (62,2%) хворих.

Під час бактеріологічного дослідження крові і сечі результати були позитивними у 36 (14,9%) хворих, у решти – ріст мікроорганізмів не виявлений при неодноразовому дослідженні.

Для екстракорпоральної детоксикації інтермітуючо вено–венозну гемодіафільтрацію, плазмаферез і перитонеальний діаліз застосували у 96 (40%) хворих. Використання цих методів сприяло зменшенню тяжкості ендогенної інтоксикації, усуненню порушень центральної нервової, дихальної, серцево–судинної

систем, оліго– і анурії, відновленню ефективної перистальтики кишечнику.

Померли 34 (14,1%) хворих внаслідок прогресування СПОН, з них після застосування мінінвазивних втручань – 5 (5,4%), після РЛ – 29 (19,5%).

Таким чином, ефективним при лікуванні місцевого післяопераційного перитоніту, ускладненого АС, вважаємо дренування під контролем УЗД. Відкриті втручання слід застосовувати при неможливості виконання та неефективності мінінвазивних технологій. За поширеного післяопераційного перитоніту з АС при можливості застосовуємо мінінвазивні технології та ранню РЛ з використанням методів екстракорпоральної детоксикації, що дозволило зменшити летальність з 23,3 до 14,1%.

ЛІТЕРАТУРА

- Жебровский В. В. Осложнения в хирургии живота: руководство для врачей / В. В. Жебровский, А. Д. Тимошин, С. В. Готье [и др.]. – М: ООО Мед. информ. агентство, 2006. – 448 с.
- Повторные операции при внутрибрюшных послеоперационных осложнениях // И. А. Криворучко, В. В. Бойко, Ю. В. Иванова [и др.] // Клін. хірургія. – 2008. – № 11–12. – С. 50–51.
- Бойко В. В. Прогнозирование и профилактика гнойно–септических осложнений в хирургии острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / В. В. Бойко, В. К. Логачев, М. Е. Тимченко // Там же. – С. 32.
- Dhainaut J. F. Protein C/activated protein C pathway: overview of clinical trial results in severe sepsis / J. F. Dhainaut, S. B. Yan, Y. E. Cleassens // Crit. Care Med. – 2004. – Vol. 32. – P. 194 – 201.
- Pathophysiology of Shock, Sepsis, and Organ Failure; eds. G. Schlag, H. Redl. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer Verlag, 1993. – 1165 p.
- Foitzik T. Persistent multiple organ microcirculatory disorders in severe sepsis. Experimental findings and clinical implications / T. Foitzik, B. Hotz // Dig. Dis. Sci. – 2002. – Vol. 47. – P. 130 – 138.
- Prognostic modelling in peritonitis. Peritonitis Study Group of Surgical Infection Society Europe / C. Ohmann, Q. Yang, T. Hau, H. Wacha // Eur. J. Surg. – 1997. – Vol. 163, N 1. – P. 53 – 60.
- Перитоніт: практ. руководство; под ред. В. С. Савельєва, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонова. – М.: Літтерра, 2006. – 208 с.

