

С. В. Кемеров, Д. А. Степин

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ И СРЕДСТВА ЛЕЧЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА И ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

S. V. Kemerov, D. A. Styopin

CONTEMPORARY APPROACHES AND MEANS FOR ABDOMINAL SEPSIS AND PURULENT PERITONITIS TREATMENT

НИИ гастроэнтерологии им. Г.К. Жерлова ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Северск

© С. В. Кемеров, Д. А. Степин

В статье приведен анализ результатов лечения абдоминального сепсиса и распространенного гнойного перитонита. Предложена современная комплексная программа интенсивной терапии, а также рассмотрены принципы ранней диагностики и профилактики хирургической инфекции.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, гнойный перитонит, лечение.

The article deals with the results of abdominal sepsis and widespread purulent peritonitis treatment. A contemporary complex program of intensive therapy along with the principles of early diagnosis and preventive measures of surgical infection are described.

Key words: abdominal sepsis, purulent peritonitis, treatment.

УДК 616.381-002.3:616.94]-08

ВВЕДЕНИЕ

Абдоминальный сепсис и гнойный перитонит являются осложнениями острых хирургических заболеваний и травм органов брюшной полости, приводящими к высокой летальности. Несмотря на серьезные успехи в лечении хирургической инфекции, остается много нерешенных вопросов: ранняя диагностика инфекции и стремительно возникающих патологических синдромов, сопровождающих ее, эффективная коррекция иммунного статуса больного и управление его состоянием. Кроме того, постоянно возрастающая антибактериальная резистентность микроорганизмов требует создания новых, все более мощных антибактериальных средств и других препаратов, способствующих повышению антиинфекционных защитных сил макроорганизма. Послеоперационный период, осложненный хирургической инфекцией, требует больших сил от персонала и материальных затрат для такой категории больных. Порой длительное лечение осложнений, патологических состояний и синдромов в несколько раз превышает необходимый срок лечения изначальной первичной патологии,

зачастую заканчиваясь летальным исходом, на фоне полного бессилия врачей и потери сил к жизни больными.

Основными задачами исследования были апробация и внедрение новых комплексных методов обезболивания, санации полостей и сред организма, управление его состоянием, а также поиск причин и ошибок, предрасполагающих и непосредственно влияющих на результат лечения и исход хирургической инфекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С целью улучшения результатов лечения данной категории больных и решения поставленных перед нами задач мы провели ретроспективный анализ лечения 1000 больных гнойным перитонитом в токсической и терминальной фазах заболевания с индексом АРАСНЕ II $19,0 \pm 1,1$ ($P < 0,05$). Исследовали возможность ранней диагностики хирургической инфекции, провели поиск общеклинических и иммунологических параметров и маркеров организма, отражающих потенциал антиинфекционной защиты. Для осуществления

поставленной цели были проведены общеклинические, биохимические, иммунологические, бактериологические, инструментальные исследования, соответствующие уровню специализированного учреждения, включая УЗИ с ЭУС, КТ, СКТ, рентгенологические и эндоскопические исследования. В качестве объективного критерия прогноза и состояния тяжести пациента рассчитывали индекс АРАСНЕ II и другие. В соответствии с принципами доказательной медицины статистическую обработку цифрового материала осуществили в системе приложений WINDOWS XP, а уровнем критерия достоверности считали коэффициент Стьюдента при $P < 0,05$ и менее [1].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сепсис — это клинико-патогенетический синдром, гетерогенный по этиологии, локализации очагов, гомогенный по основным механизмам патогенеза. Летальность при тяжелом нозокомиальном сепсисе составляет 78 %, а при септическом шоке — 80 %, достигая 90 % и более у больных пожилого и старческого возраста [4].

Основными формами абдоминального сепсиса являются: перитонеальный, панкреатогенный, холангиогенный и кишечный. Понимание этого позволяет хирургу сосредоточить усилия на данной этиологической первопричине заболевания. В основе диагностики и ведения больных использовали метод «опережающего принципа».

Патогенетическая терапия предполагает применение следующих направлений и основных препаратов:

- 1) ранняя целенаправленная интенсивная терапия;
- 2) антимикробная терапия;
- 3) интенсивная инсулинотерапия;
- 4) малые дозы кортикостероидов;
- 5) поливалентный Ig, обогащенный IgM;
- 6) активированный протеин С [3].

Кроме того, интенсивная терапия должна проводиться с учетом гипер- и гиподинамических форм развития инфекционного процесса, так как функции органов и систем организма, особенно сердечно-сосудистая, дыхательная системы, гемостаз реагируют сообразно этим формам. Это выводит нас на правильные подходы в стратегии и тактике лечения. Так, летальность при нарушении транспорта кислорода и гемодинамики по гиподинамическому типу достигает 70 % [4].

Ранняя целенаправленная терапия сепсиса достоверно снижает летальность. Но, поскольку

септический процесс скоротечен, мы считаем, что терапия должна быть эффективной с самого начала лечения и направлена на предупреждение и раннее лечение сепсиса, перитонита и его вторичных осложнений. Ранняя эффективная антибактериальная терапия — залог ее успешности.

Наши наблюдения, опыт отечественных и зарубежных ученых показывают, что инфузионная терапия должна придерживаться консервативного протокола, что позволяет значительно снизить количество осложнений со стороны дыхательной системы, избежать развития таких патологических синдромов как респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ), синдром острого повреждения легких (СОПЛ). Большое значение имеет дыхательная аппаратура, способная контролировать ИВЛ по давлению и объему.

Немаловажное значение имеет профилактика риска развития тромбоэмболических осложнений. Наиболее подверженными этим осложнениям считаются больные:

- 1) возраст > 40 лет;
- 2) венозный тромбоз в анамнезе;
- 3) онкологические заболевания;
- 4) постельный режим > 5 сут.;
- 5) хирургические вмешательства;
- 6) сердечная недостаточность;
- 7) переломы костей таза и н/конечностей;
- 8) инфаркт миокарда;
- 9) политравма;
- 10) гиперкоагуляция;
- 11) катетеризация центральных вен;
- 12) использование седации и нейромышечной блокады;
- 13) высокая степень риска ТЭО.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений применяли низкомолекулярные гепарины: фраксипарин, клексан и др.

Мы считаем также, что перманентная детоксикация является надежным средством снижения эндотоксикоза, способствующим снижению летальности. Незамедлительное применение заместительной почечной терапии (ЗПТ) при септическом шоке также является средством спасения больного. Наилучшими методами ЗПТ являются: высокообъемная гемофильтрация, плазмафильтрация, плазмафильтрация с адсорбцией, сорбция эндотоксина [6].

Анализ факторов и причин, способствующих развитию хирургической инфекции, показал:

1. Предрасполагающими факторами к хирургической инфекции являются: травма; кровопотеря; стресс; тяжелые сопутствующие заболевания; острые и хронические инфекции

(специфические и неспецифические) и интоксикации организма (отравляющие вещества, наркотики, токсикогены); лекарственные препараты, влияющие на снижение защитных сил организма; сочетание различных факторов.

2. Непосредственными причинами развития хирургической инфекции являются проникновение микроорганизмов (инфицирование) в полости и среды организма вследствие нарушения техники оперирования, нарушения функции биологического барьера кишечной стенки, кишечной непроходимости, воспаления и т. д.

3. Ошибки и погрешности интенсивной терапии:

1) неадекватная антибактериальная терапия: неправильный выбор препарата, недостаточная доза, сочетание препаратов и т. д.;

2) непрофессиональная интенсивная терапия:

а) плохой уход за больным: пролежни, аккумуляция микроорганизмов в инструментари, ротовой полости и т. д.,

б) неправильное выполнение процедур и манипуляций: постановка катетеров, клизм, санация и т. д.,

в) несбалансированная инфузионно-трансфузионная терапия: превышение объемов и потребностей, занижение объемов и потребностей; несбалансированная по структуре питательных веществ, приводящая к развитию ацидоза, алкалоза и дисметаболизма.

4. Недостаточный или неэффективный врачебный и инструментальный мониторинг:

1) неправильная трактовка результатов исследований;

2) недостаточно тщательный ежедневный осмотр больного в плане поиска первичного очага инфекции; гемоторакса, гидроторакса, пневмоторакса;

3) недостаточно эффективная санация имеющихся очагов деструкции и инфекции.

Наибольший процент летальных исходов наблюдается при сочетании нескольких причин: предрасполагающих, чаще при травме и кровопотере; непосредственных, когда имело место инфицирование брюшной полости во время операции или предыдущей травме; и непрофессиональной интенсивной терапии, когда она не достигает своих целей по указанным причинам, что увеличивает количество летальных исходов до 90—95 % [4]. Наоборот, когда своевременно возмещена кровопотеря переливанием одногруппной крови или правильно выполнена реинфузия аутокрови, а также проведена тщательная санация брюшной полости и предотвращено ее загрязнение и

инфицирование и при этом проводилась высококвалифицированная интенсивная терапия, процент летальности этих случаев уменьшается до 10—20 % и более, т. е. в 4—9 раз [5].

При развитии и формировании тяжелых патологических синдромов: синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови, кишечной недостаточности (СКН), системного воспалительного ответа (ССВО), РДСВ, СОПА, полиорганной недостаточности (СПОН), эндогенной интоксикации (СЭИ), белково-энергетической недостаточности (СБЭН), метаболических нарушений, при плохом уходе за больными развивается гипостатическая пневмония, возникает ситуация нескольких патологических кругов, взаимообусловленных и взаимосвязанных. Мы называем это состояние «межорганным и межсистемным патологическим влиянием», когда нарушенная функция одного органа или системы препятствует восстановлению функции других, иногда нескольких органов и систем, особенно жизненно важных: сердца, легких, кишечника, головного мозга, иммунной, кровеносной и гормональной систем [6].

В диагностике септического шока крайне важное значение имеет оценка функции легких, которая нарушается вследствие блокады легочного кровотока тромбоцитарно-фибриновыми агрегатами. Обычно нарушения функции легких проявляются в виде отека и развития острой легочной недостаточности, для которых характерны тахипноэ и метаболический ацидоз. Рентгенологически во всех отделах легких обнаруживают облаковидные затемнения, являющиеся проявлением интерстициального отека легочной ткани. В плане профилактики и лечения легочных патологических синдромов особое значение играет правильная программа и режим искусственной вентиляции легких (ИВЛ). В критических ситуациях мы используем режим положительного давления конца выдоха (ПДКВ) и другие рекомендуемые варианты [3].

Наилучший эффект дает многоэтапная санация брюшной полости:

1) первичная;

2) текущая;

3) вторичная-основная, большим объемом асептической или антисептической жидкости и другими видами обработки;

4) заключительная медикаментозная антисептическим лечебным раствором: антибиотики, антисептики, фибринолитики, противовоспалительные средства и др.

Качественная санация брюшной полости устраняет источник непрерывного поступления токсинов в кровоток и уменьшает эндоинтоксикацию. Для долговременной санации брюшной полости мы применяем лапаростомию.

С целью устранения синдрома высокого внутрибрюшного давления мы разработали новую технологию пролонгированной декомпрессивной лапаростомии. Суть операции: после завершения основных этапов операции на расправленный большой сальник укладывали перфорированную полиэтиленовую пленку (временное протезирование париетальной брюшины в области лапаротомной раны), обработанную с обеих сторон стерильным вазелиновым маслом, которую заправляли под края лапаротомной раны. Вазелиновое масло препятствует прилипанию кишечных петель к полиэтиленовой пленке, а при появлении перистальтических движений способствует свободному их перемещению. На полиэтиленовую пленку укладывали полиуретановую губку (временное протезирование дефекта передней брюшной стенки), смоченную антисептическим раствором. Поверх губки располагали провизорные швы, которые не затягивали, фиксируя сложившееся положение краев раны. На губку укладывали стерильные салфетки, смоченные также антисептическим раствором оригинального состава собственной разработки (Патент РФ на изобретение № 2173961 от 27.09.01 г.). Для надежности фиксации повязок в области раны больного «зашивали» в вафельное полотенце или простыню. Санации проводили каждый день в течение 3—4 сут. (2—3 санации), после чего брюшную полость закрывали наглухо [5].

Клиническую эффективность антибактериальной терапии перитонита можно считать высокой и исчерпывающей, если удастся предотвратить транслокацию кишечной микрофлоры в брюшную полость, забрюшинное пространство, порталный и системный кровоток, а, следовательно, предотвратить сепсис и септический шок. Важно также быстрое восстановление состоятельности кишечной стенки, брюшины как биологического барьера и дренажно-детоксикационной функции лимфосистемы. Для этого в состав лимфотропной терапии включали лидазу и трентал, что способствовало более быстрому восстановлению текучести лимфы.

С целью повышения эффективности антибактериального воздействия на патологическую микрофлору и предотвращения ее транслокации, мы в эксперименте на собаках разработали технологию забрюшинной лимфотропной терапии.

Критерием ее эффективности была выживаемость животных. В результате эксперимента установили, что лимфотропная терапия увеличивает выживаемость животных при каловом перитоните в 3 раза ($P < 0,05$). Обнадеживающие результаты эксперимента позволили внедрить разработанную технологию в клиническую практику.

Введение лекарственного состава для лимфотропной терапии осуществляли болюсами каждые 12 час. В схему лечебно-санирующей смеси включили препараты: канамицин сульфат (0,5 г), диоксидин (0,5 % раствор 10 мл), метронидазол (0,5 % раствор 100 мл), новокаин (0,25 % раствор 100 мл), трисамин (3,66 % раствор 100 мл), гемодез (50 мл), гидрокортизон гемисукцинат (25 мг), гепарин (5000 ЕД). Объем лечебной смеси составлял 175 мл с каждой стороны, или 2,5 мл/кг массы тела больного, которую вводили посредством чрескожной пункции забрюшинного пространства в подвздошных областях. Основным достоинством новой технологии считаем эффективную санацию брюшной полости, забрюшинного пространства и путей лимфооттока за счет полифункциональной направленности лечебной смеси и ее синергического лечебного эффекта [5].

С применением декомпрессивной лапаростомии и лимфотропной терапии было пролечено более 200 больных острым гнойным перитонитом. Первичную лапаростомию применяли у больных с анаэробным перитонитом, при массивном каловом загрязнении париетальной брюшины, при наличии гнойно-воспалительных осложнений со стороны брюшной полости: абсцессов, флегмон и вторичного перитонита и т. п.

Рациональная стартовая антибактериальная терапия с использованием внутривенного, внутриартериального путей введения, систем внутриполостного орошения, интерстициальная лимфотропная в собственном или сочетанном вариантах позволяет достичь эрадикации патогенных микроорганизмов при проведении первого (и единственного) курса лечения, и наоборот, неадекватная терапия провоцирует новый виток эскалации инфекции: колонизацию, транслокацию, суперинфекцию, клинический и микробиологический рецидивы, что приводит к развитию разнообразной ассоциативной микрофлоры, зачастую резистентной ко многим современным антибактериальным препаратам [2].

Очагами инфицирования брюшной полости чаще всего становятся:

- 1) не ушитые отверстия в полых органах;
- 2) плохо санированные очаги инфицирования или деструкции;

- 3) инородные тела различного происхождения;
- 4) дренажи;
- 5) случайно оставленные салфетки;
- 6) несостоятельность швов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Пролонгированная декомпрессивная лапаростомия способствует снижению летальности при гнойном перитоните за счет повышения эффективности санации брюшной полости и сокращения ее сроков. Летальные исходы у больных перитонитом составили: в токсической фазе — 2,5 %, в терминальной — 4,5 % ($P < 0,05$).

Лимфотропная терапия повышает антибактериальную эффективность лечения больных перитонитом в токсической и терминальной его фазах с 74,6 до 96,7 % и снижает количество осложнений: с 48,0 до 2,5 % и с 90,9 до 11,2 % соответственно ($P < 0,05$).

Наилучшим индикатором правильного и успешного лечения становится отсутствие гнойно-деструктивных осложнений, таких как межкишечные и другие внутрибрюшные абсцессы, нагноение послеоперационной раны, эвентрация кишечника, прогрессирующий перитонит, переходящий в третичный, или сепсис.

Коррекция иммунной системы позволяет мобилизовать организм на борьбу с инфекцией или предупредить неблагоприятный вариант течения заболевания. С этой целью применяем ронколейкин в сочетании антибактериальным

препаратом, инкубированными в плазме крови больного, с последующим введением лечебной смеси в интерстиций забрюшинного пространства, подмышечных или паховых областей [6].

Правильно организованная стратегия детоксикации организма позволяет быстро предотвратить и переломить неблагоприятный вариант течения хирургической инфекции. Детоксикация должна носить перманентный, системный характер и включать санацию полостей, интерстиция и сосудистого пространства. Санацию полостей осуществляют путем отмываний, орошения, дренирования. Санацию интерстиция осуществляют с помощью лимфотропной терапии. Детоксикация сосудистого пространства осуществляется посредством плазмафереза, гемофильтрации, гемодиализации, инфузий и питания [6].

ВЫВОДЫ

1. Комплексный индивидуальный подход, посиндромная ранняя терапия абдоминального сепсиса и гнойного перитонита, профилактика и постоянная готовность к лечению септического шока позволяют максимально снизить их летальность до 10—20 % соответственно ($P < 0,05$).

2. Направленность интенсивной терапии на поддержание наиболее оптимальных параметров функционирования органов и систем организма, своевременное протектирование их функции по показаниям позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений гомеостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрович Ю. С. Оценочные и прогностические шкалы в медицине критических состояний. 2-е изд., доп. и испр. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2010. — С. 29—36.
2. Арсентьев О. В., Кемеров С. В. Клинико-морфологическая характеристика распространенного гнойного перитонита в терминальной стадии // Казанский мед. журнал. — 2012. — Т. 93, № 2. — С. 343—344.
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.: Изд. дом СПбМАПО, 2007. — С. 117—123.
4. Сепсис в начале XXI века. Классификация. Клинико-диагностическая концепция и лечение. Патолого-анатомическая диагностика: Практическое руководство. — М.: 2009. — 100 с.
5. Способ лечения общего гнойного перитонита в терминальной стадии. Патент РФ № 2173961. Москва, 27.09.2001.
6. Способ детоксикации организма при критических эндотоксикозах. Патент РФ № 2395304. Москва, 27.07.2010.

Поступила в редакцию _____. 2012 г.

Утверждена _____. 2012 г.

Авторы, контакты:

Кемеров Сергей Викторович — д-р мед. наук, профессор кафедры хирургии ФПК и ППС ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, г. Томск.

Тел. 8-961-098-40-34 e-mail: ksv@gastro.tomsk.ru