

УДК 616.381- 002 – 036.11 – 089.168.1 – 06:616 – 002.3

© В. В. БЕНЕДИКТ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

**Абдомінальний сепсис у хворих на гострий поширений перитоніт**

V. V. BENEDYKT

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

**ABDOMINAL SEPSIS IN PATIENTS WITH AN ACUTE DIFFUSE PERITONITIS**

Перебіг гострого поширеного перитоніту (ГПП) дуже часто супроводжується розвитком синдрому системної запальної відповіді (SIRS), який призводить до розвитку абдомінального сепсису. Важливе значення в патогенезі розвитку SIRS і різних стадій сепсису в цьому випадку належить тонкій кишці. Проведено ретроспективний аналіз 46 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГПП і досліджено результати лікування 131 пацієнта після хірургічного лікування. Виконано експеримент на 63 білих статевозрілих щурах-самцях. Отримані експериментальні дані свідчать про значні морфологічні зміни в ТК при експериментальному ГПП. Звертається увага на те, що причиною смерті в 78,26 % був синдром поліорганної недостатності, бактеріально-токсичний шок. Останній супроводжував поліорганну недостатність в 36,11 % випадках. При визначенні клініко-лабораторних показників для встановлення SIRS у хворих на ГПП було відзначено, що в 84,21 % померлих пацієнтів частота серцевих скорочень була вищою 90 за 1 хв, частота дихання більшою ніж 20 за 1 хв – у 91,67 % хворих, кількість лейкоцитів у крові більш ніж  $12 \times 10^{12}/л$  виявлена в 42,86 % пацієнтів. Внаслідок порушення перистальтики ТК в умовах ГПП виявлено збільшення рівня інтоксикації, переміщення аутохтонних мікроорганізмів у проксимальному напрямку. Це сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності, синдрому поліорганної недостатності, який призводить до розвитку сепсису. Обґрунтовується доцільність використання ТК у лікуванні проявів абдомінального сепсису у хворих на ГПП.

The course of an acute diffuse peritonitis (ADP) is often accompanied by the development of systemic inflammatory response syndrome (SIRS), which leads to the development of abdominal sepsis. Important value in the pathogeny of SIRS and sepsis various stages in this case belonged to the small intestine. A retrospective analysis of 46 medical records of a hospital patient dead from an acute diffuse peritonitis and investigated the results of treatment of 131 patients after surgical treatment. There was conducted an the experiment on 63 white sexually mature male rats. The obtained experimental data testify to the significant morphological changes in small intestine in experimental ADP. Attention is focused on the fact that the cause of death in 78,26 % was a syndrome of multiple organ failure, bacterial-toxic shock. The last was accompanied by multiple organ failure in 36,11 % of cases. In determination of clinical and laboratory parameters to identify patients with SIRS there was found out that in 84,21 % of deceased patients heart rate was above 90 per minute, respiratory rate greater than 20 per minute – in 91,67 % of patients, the amount of leucocytes in blood was more than  $12 \times 10^{12}/l$  discovered in 42,86 %. Violation of peristalsis small intestine in an acute diffuse peritonitis found increasing level of intoxication, moving autochthonous microorganisms in the proximal direction. It promotes the development of the syndrome enteral insufficiency syndrome, multiple organ failure, which leads to the development of sepsis. The expediency of the use of small intestine in the treatment of symptoms of abdominal sepsis in patients with an acute diffuse peritonitis was substantiated.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Однією зі складних і часто невтішних проблем сучасної хірургії є лікування хворих на гострий поширений перитоніт (ГПП). Перебіг цієї патології дуже часто супроводжується розвитком синдрому системної запальної реакції (SIRS) [11]. ГПП як ускладнення гнійних процесів у черевній порожнині тісно пов'язаний з проблемою абдомінального сепсису [3]. При цій формі перебігу ГПП летальність, незважаючи на значну кількість досліджень із цього питання, залишається високою [10]. Основні принципи лікування ГПП розроблені В. И. Стручковым и соавт. (1981) і підтверджені ро-

ботами багатьох хірургів [13]. Необхідні положення у хірургічному лікуванні ГПП: під час операції – декомпресія травного каналу, після операційного втручання – відновлення основних функцій тонкої кишки (ТК). Відомо, що однією з функцій ТК є захист пацієнта від проникнення в його організм токсичних речовин та мікробів [12]. У хворих на ГПП розвивається ендогенна інтоксикація та поліорганна недостатність, яка триває і після операції, що значною мірою пояснюється порушеннями функціонального стану ТК [4]. Важливе значення в патогенезі розвитку SIRS і різних стадій сепсису у хворих на ГПП належить ТК [11].

**Мета роботи:** для поліпшення результатів хірургічного лікування хворих на ГПП, зменшення клінічних проявів різних стадій абдомінального сепсису доцільними є розробка та вдосконалення існуючих способів детоксикації організму пацієнтів за допомогою ТК.

**Матеріали і методи.** Ми провели ретроспективний аналіз 46 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГПП, і дослідили результати лікування 131 пацієнта після хірургічного лікування цієї патології. Причиною ГПП були захворювання непухлинного генезу. Визначали Мангеймський індекс перитоніту, лейкоцитарний індекс інтоксикації [8], сорбційну здатність еритроцитів [14] і, за рекомендацією Чиказької конференції (2005) [15], такі клініко-лабораторні показники для визначення SIRS, як гіпертермію, тахікардію, тахіпное і лейкоцитоз. Крім цього, проведено експеримент на 63 білих статевозрілих щурах-самцях масою 196–204 г, яких було поділено на 2 групи. 1-ша група включала 30 практично здорових інтактних тварин, які перебували в звичайних умовах віварію, 2-га – 33 щури з експериментальним перитонітом [5]. Вивчали морфологічні, морфометричні [1] зміни у цьому органі. Біоенергетичний стан ТК досліджували шляхом визначення вмісту АТФ [16]. Стан імунного локального гомеостазу виявляли за методикою Кунса. Вивчення локального кровообігу (ЛК) проводили за методом Муга Камі Мотонобу та ін. (1982) і Л. Я. Ковальчука (1984) [9].

Моделювання перитоніту проводили в умовах тіопенталового наркозу. В кінці експерименту етаназію тварин здійснювали швидкою декапітацією.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При аналізі морфометричних досліджень стінки тонкої кишки в умовах експериментального перитоніту встановлено зменшення товщини слизової оболонки з (377,5±8,4) до (330,5±7,4) мкм (P<0,05), потовщення підслизового шару з (19,75±0,51) до (65,75±2,28) мкм (P<0,01). Довжина ворсин зменшувалася з (215,0±10,5) в інтактних тварин до (152,0±9,6) мкм (P<0,01) і товщина – з (56,5±4,2) до (31,75±3,0) мкм (P<0,01). Товщина м'язового шару досліджуваного органа знижувалася майже у 1,5 раза. Відмічали також істотне зниження висоти покривних епітеліальних клітин і збільшення діаметра їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. При гістологічному дослідженні мікропрепаратів ТК встановлено виражене повнокров'я судин, явища стромального та периваскулярного набряку, капіляростазу і дрібновогнищеві екстравазальні кро-

вовиливи, локальні дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, а також десквамацію останніх. Крипти були заповнені десквамованими епітеліальними клітинами, лімфо-лейкоцитарними клітинними елементами. Спостерігали дифузну інфільтрацію у підслизовій та м'язовій оболонках ТК. Суттєві структурні зміни знайдено в клітинах нервових вузлів мейснерівського та аурбахівського сплетень, які характеризувалися вираженими дистрофічними змінами гангліозних клітин у вигляді різкого набухання протоплазми, її вакуолізації. У нервових волокнах відмічали вакуолізацію та фрагментацію.

Такі морфологічні і морфометричні зміни в стінці ТК супроводжувалися суттєвим напруженням та нестабільністю місцевої імунної резистентності, що проявлялося зниженням числа імуніцитів, які синтезують IgA, на 36,3 % і зростанням кількості продуцентів IgM – у 3,3 раза і IgG – у 2,8 раза. Встановлено зниження ЛК у стінці ТК до 75,7 % від відповідної величини в інтактних тварин. В першу добу експерименту в стінці ТК виявлено суттєве зменшення АТФ у 1,38 раза, порівняно з контрольною групою. Таким чином, отримані експериментальні дані свідчать про значні морфофункціональні зміни в ТК при експериментальному ГПП.

При проведенні ретроспективного аналізу медичних карт хворих, померлих від ГПП, встановлено, що причиною смерті в 36 пацієнтів (78,26 %) був синдром поліорганної недостатності; бактеріально-токсичний шок, ДВЗ-синдром і крововилив у надниркові залози – по одному хворому (4,35 %). Смерть у 26 (68,42 %) пацієнтів настала в перші дві доби лікування.

У 32 (84,21 %) померлих пацієнтів цієї групи частота серцевих скорочень була вище 90 за 1 хв і склала в середньому (113,56±30,66). Кількість лейкоцитів більш ніж  $12 \times 10^{12}/л$  спостерігали у 15 (42,86 %) з 35 обстежених, і в середньому вона склала  $16,78 \times 10^{12}/л$ , а менш ніж  $4 \times 10^{12}/л$  тільки в 3-х випадках. Частоту дихання більш ніж 20 за 1 хв спостерігали у 91,67 % хворих. Лихоманка не була високоспецифічною ознакою у цих хворих. Наявність принаймні двох із визначених 4 критеріїв вказувала на розвиток SIRS. Таким чином, клінічні ознаки SIRS спостерігали майже у всіх пацієнтів. Бактеріально-токсичний шок супроводжував перебіг захворювання в 36,11 %. Відомо, що абдомінальний сепсис може бути без критеріїв SIRS, а раннє виявлення дисфункції органів та систем хворого на ГПП має більшу діагностичну значимість. Мангеймський індекс перитоніту в цій групі хворих у середньому склав 28,76 бала.

При дослідженні функціонального стану ТК й аналогічних показників у хворих на ГПП зі сприят-

ливим перебігом було встановлено, що рухова діяльність цього органа протягом перших 2-х діб була пригнічена, і тільки на 3-тю добу мало місце підвищення її біоелектричної діяльності. В 90 % випадків до кінця 4-ї доби вислуховувалася перистальтика і на 6–7-му добу у хворих відходили гази. Така післяопераційна функціональна непрохідність ТК у хворих на ГПП підвищувала ступінь інтоксикації в цей проміжок часу і сприяла проксимальній мікробній колонізації ТК. Так, ЛШ на 1-шу добу складав  $(6,27 \pm 0,21)$  од., на 3-тю –  $(3,66 \pm 0,11)$  од., і тільки на 6–8-му добу цей показник наближався до норми. Концентрація МСМ на 1-шу добу після операції була  $(0,526 \pm 0,021)$  оп. од., і тільки на 5-ту добу зменшувалася до  $(0,363 \pm 0,011)$  оп. од. На 1-шу добу після операції сорбційна здатність еритроцитів становила  $(56,40 \pm 1,97)$  %, на 3-тю –  $(50,48 \pm 1,82)$  %, на 5-ту – в 1,8 раза менше і при виписуванні – в 2,2 раза менше порівняно з доопераційною величиною. При дослідженні бактеріограми вмісту дванадцятипалої кишки у хворих на ГПП колонії *Proteus* висівали у кількості  $10^2$ – $10^3$  в 1 мл вмісту, *Escherichia* –  $10^3$ – $10^6$  в 1 мл вмісту. Спостерігали ріст золотистого стафілокока та інших видів стафілокока. Внаслідок порушення перистальтики створюються умови для переміщення аутохтонних мікроорганізмів у проксимальному напрямку. Все це сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності, який, як відомо, є одним з основних факторів патогенезу синдрому поліорганної недостатності [7]. Ці зміни в ТК підтверджуються даними сонографічних досліджень у хворих на ГПП (рис. 1).

Тільки при відновленні перистальтики ТК спостерігається зменшення транслокації мікроор-

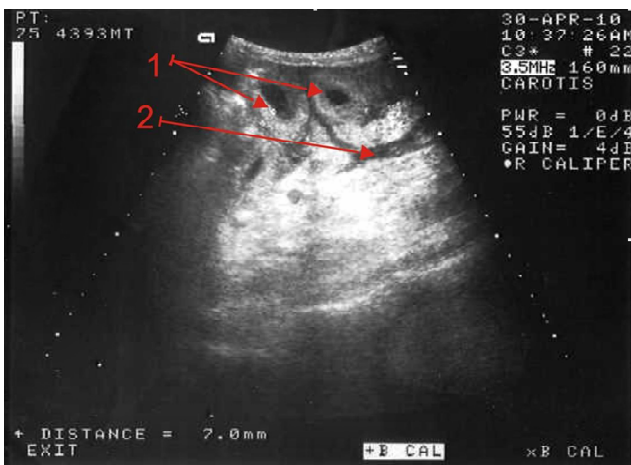


Рис. 1. Сонографічне дослідження органів черевної порожнини у хворого К. Петлі ТК (1) виповнені рідинним вмістом, стінки значно потовщені, між петлями – смужка вільної рідини (2).

ганізмів, зниження інтенсивності інтоксикаційного синдрому, і цей орган вже виступає як система дезінтоксикації організму пацієнта після операції.

Проведений аналіз стверджує, що ГПП внаслідок інтоксикації викликає структурні зміни у всіх шарах стінки досліджуваного органа, що призводить до функціональних порушень, які можуть супроводжуватися зменшенням процесів всмоктування у ТК, накопиченням рідини, токсинів у її просвіті, нестабільністю місцевої імунної резистентності і порушенням в оксидантній системі, а перерозтягнення кишки приводить до стоншення м'язового шару і порушення кровообігу в стінці цього органа, зниження біоенергетичного забезпечення міоцитів ТК. Таким чином, ТК в умовах ГПП не може виконувати функцію захисту організму від проникнення в нього різних токсичних речовин, мікроорганізмів, функцію всмоктування, забезпечувати процеси травлення. Все це призводить до розвитку синдрому ентеральної недостатності, SIRS і появи різних проявів сепсису. Це є, на нашу думку, особливістю перебігу хірургічного сепсису у хворих на ГПП, оскільки навіть при видаленні первинного джерела інфекції під час операції залишається спровокована ТК.

Отже, у хворих на ГПП, крім загальноприйнятого лікування, необхідно проводити лікувальні заходи, спрямовані на раннє відновлення функціонального стану ТК. Залежно від інтраопераційної ситуації ми використовували різні методи декомпресії ТК. У післяопераційному періоді запропонували патогенетичну терапію [1, 6], яка сприяла адекватній корекції функціональних і морфологічних змін у стінці ТК. До комплексу також включали застосування ентеросорбції, раннє ентеральне живлення. Це дало змогу використовувати ТК для лікування синдрому ентеральної недостатності, SIRS і запобігало розвитку різних септичних проявів у хворих на ГПП.

**Висновки.** 1. У хворих на гострий поширений перитоніт спостерігаються значні морфофункціональні зміни в тонкій кишці, які можуть призвести до виникнення і розвитку септичних проявів.

2. Для запобігання розвитку абдомінального сепсису у хворих на гострий поширений перитоніт у лікувальну програму повинні входити заходи і засоби, спрямовані на відновлення і поліпшення метаболізму в стінці тонкої кишки з метою використання її дезінтоксикаційної функції.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільними є розробка та удосконалення існуючих способів детоксикації організму хворих на гострий поширений перитоніт за допомогою тонкої кишки.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г. Н. Медицинская морфометрия / Г. Н. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 216 с.
2. А.С. №1409270, МКИ Ф 61 Н 9/00 Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И. А. Дячук, Е. В. Кулешов, Л. А. Ковальчук, В. В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. – 1988. – № 2. – С. 24.
3. Воронков Д. С. Санация черевної порожнини в лікуванні розповсюдженого гнійного перитоніту / Д. С. Воронов, О. В. Костирной, П. В. Поленок // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 114-116.
4. Гончар М. Г. Сучасні методи лікування термінальної фази загального перитоніту / М. Г. Гончар, Я. М. Кучірка // Український журнал хірургії. – 2011. – № 6 (15). – С. 90-92.
5. Деклараційний патент України на винахід № 32678А 6609В 23/28 Спосіб моделювання гнійного перитоніту / В. В. Бенедикт, М. С. Гнатюк, Р. В. Свистун, Н. В. Бенедикт. – 2000. – Бюл. № 8. – С. 47-48.
6. Деклараційний патент України на винахід 61258А А61К33/06. Спосіб стимуляції моторної функції кишки в ранньому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, І. О. Дячук, В. В. Бенедикт. – 2003. – Бюл. № 11.
7. Дзюбановський І. Я. Роль синдрому ентеральної недостатності у розвитку абдомінального сепсису в хворих на гострий поширений перитоніт / І. Я. Дзюбановський, Б. О. Мігенько // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 4. – С. 71-73.
8. Кальф-Калиф Я. Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я. Я. Кальф-Калиф // Хирургия. – 1947. – № 7. – С. 40–43.
9. Ковальчук Л. А. Способ определения кровотока слизистой желудка / Л. А. Ковальчук // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1984. – № 5. – С. 78–80.
10. Кондратенко П. Г. Хирургическая инфекция : практическое руководство / П. Г. Кондратенко, В. В. Соболев. – Донецк, 2007. – 512 с.
11. Криворучко І. А. Діагностика та лікування хворих на абдомінальний сепсис / І. А. Криворучко, М. С. Повеліченко, Ю. В. Іванова // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т.19, № 3. – С. 73–75.
12. Логвинов А. С. Болезни кишечника : руководство для врачей / А. С. Логвинов, А. И. Парфенов. – М. : Медицина, 2000. – 632 с.
13. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения / Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, В. В. Кирковский, А. Т. Щастный. – М. : – изд-во "Трида – X", 1998. – 144 с.
14. Тогайбаев А. А. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун, Р. М. Карибжанова // Лабораторное дело. – 1988. – № 9. – С. 22–24.
15. Шаповал С. Д. Критерии диагностики хирургического сепсиса / С. Д. Шаповал, Б. М. Даценко, Д. А. Леднёв // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 4.1 (36). – С. 371–373.
16. Cohn W. E. The separation of adenocine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography / W. E. Cohn, C. E. Carter // I. Amer. Chem. Soc. – 1950. – № 2. – P. 4273–4275.

Отримано 17.04.13