

©О. О. ВОРОВСЬКИЙ

Вінницький клінічний обласний госпіталь для інвалідів Вітчизняної війни,
Вінницький національний медичний університет

Абдомінальний сепсис як причина бактеріальної транслокації внаслідок розвитку внутрішньочеревної гіпертензії при хірургічному лікуванні великих дефектів черевної стінки

О. О. VOROVSKIY

Vinnytsia Clinical Regional Hospital for the disabled of Patriotic War
Vinnytsia National Medical University

ABDOMINAL SEPSIS AS A CAUSE OF BACTERIAL TRANSLOCATION DUE TO THE DEVELOPMENT OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION AT SURGICAL TREATMENT OF BIG DEFECTS OF ABDOMINAL WALL

У статті проаналізовано результати абдомінопластики, яка була виконана 168 хворим із великими дефектами черевної стінки, за період із 2002 до 2013 року в умовах хірургічного відділення обласного госпіталю для інвалідів Вітчизняної війни. Внутрішньочеревну гіпертензію в післяопераційному періоді спостерігали в 144 (85,7 %) пацієнтів. Розвиток абдомінального сепсису відзначали у 8 пацієнтів із внутрішньочеревою гіпертензією II та IV ступенів; із них померли 4 хворих.

The article analyzes the results of abdominoplasty, which had been performed in 168 patients with large defects of abdominal wall in period from 2002 to 2013 in the conditions of surgical department of Regional Hospital for the disabled of Patriotic War. Intraabdominal hypertension in post-operative period was observed in 144 (85,7 %) patients. Development of abdominal sepsis was in 8 patients with intraabdominal hypertension of II and IV stages; 4 patients died.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Абдомінальний сепсис (АС) – це патологічний стан організму, що ускладнює перебіг різних внутрішньочеревних запальних та деструктивних процесів, являє собою найбільш складну проблему як у діагностичному, так і лікувальному плані [4, 6].

Внутрішньочерева гіпертензія (ВЧГ) розвивається внаслідок підвищення внутрішньочеревного тиску більше 25 мм Нг. Небезпека патологічного розвитку ВЧГ є невирішеною проблемою при лікуванні значних післяопераційних дефектів черевної стінки (ДЧС) внаслідок вправлення евентрованих органів де, за рахунок цього, відбувається зменшення об'єму черевної порожнини [1, 2]. Одним із проявів внутрішньочеревної гіпертензії є порушення бар'єрної функції кишечника. Результатом цього є проникнення транзиторних бактерій з ішемізованої слизової кишечника в портальну систему і мезентеріальні лімфовузли з послідовною транслокацією в інші органи й тканини; розвивається сепсис [3, 5].

Мета роботи: вивчити причини розвитку абдомінального сепсису, що розвинувся при хірургіч-

ному лікуванні великих дефектів передньої черевної стінки, післяопераційний період яких ускладнився внутрішньочеревою гіпертензією та бактеріальною транслокацією.

Матеріали і методи. За період із 2002 до 2013 року в умовах хірургічного відділення обласного госпіталю для інвалідів Вітчизняної війни абдомінопластика була виконана групі хворих із великими дефектами черевної стінки, що включала 168 (100,0 %) осіб, а саме 32 (19,0 %) хворих – з евісцерациями, 54 (32,1 %) – з евентраціями та 82 (48,8 %) пацієнтам з великими та гігантськими розмірами (W_3, W_4), де післяопераційна злукова хвороба мала місце в 118 (70,2 %) випадках. Середній вік хворих становив $(68 \pm 3,5)$ року. ВЧГ у післяопераційному періоді спостерігали в 144 (85,7 %) випадках. I ступінь (10–15 мм Нг) спостерігали в 86 (51,2 %) хворих; II ступінь (15–25 мм Нг) – в 42 (25,0 %) пацієнтів; III ступінь (25–35 мм Нг) – у 12 (7,1 %) хворих; IV ступінь (понад 35 мм Нг) – у 4-х (2,4 %) осіб. Розвиток АС відзначили у 8-ми (4,8 %) пацієнтів із ВЧГ III та IV ст., із них померли 4 (2,4 %) хворих.

Результати досліджень та їх обговорення.

У всіх хворих, в яких розвинувся АС, стан був тяжкий (за системами: APACHE II = 20–22 бали, SOFA = 8–10 балів). Для визначення бактеріальної транслокації матеріал для дослідження (кров) старались відбирати в початковий період розвитку інфекції. У всіх 8 хворих відзначали асоціацію аеробної та анаеробної мікрофлори. Інтенсивна терапія включала антибактеріальну терапію (для стафілококів і стрептококів препаратами вибору були антибіотики з групи цефалоспоринових II–III порядку та макролідів; ентеробактерії були чутливими до аміноглікозидів; анаеробні штами бактерій були чутливими до метронідазолу та кліндаміцину; призначали препарати групи сульбактаму, меропенему та тієнаму); респіраторну підтримку – ШВЛ, в режимі IPPV: Vt – 6 мл/кг, Ve – 9l /хв, PIP < 30 см вод. ст., FiO₂ – 0,4, PEEP – 7 см вод. ст.; гемодинамічну підтримку, спрямовану на оптимізацію транспорту кисню; інфузійно-трансфузійну терапію з використанням як кристалоїдних, так і колоїдних розчинів (розчини ГЕК і концентровані розчини альбуміну); з метою корекції анемії та попередження коагулопатії проводили трансфузію свіжозамороженої плазми та еритроцитної маси; при розвитку гострої ниркової недостатності проводили вено-венозну гемофільтрацію та гемодіафільтрацію в інтермітуючому режимі; для профілактики та лікування стрес-ушкоджень шлунково-кишкового тракту застосовували інгібітори протонної помпи; для профілактики розвитку тромбозів вен та ТЕЛА застосовували за схемою низькомолекулярні гепарини; провели курс

замісної імунної терапії препаратом “Пентаглобін” з розрахунку 5 мл/кг; для антиоксидантного захисту застосовували пентагідрат селеніту натрію з дозою 200 мкг/добу; мала місце рання ліквідація післяопераційного парезу кишечника (медикаментозна стимуляція ШКТ, назогастральна декомпресія, епідуральна анестезія та ін.) тощо.

6 (3,6 %) хворих були повторно оперовані, їм виконано хірургічні втручання Ramirez II із додатковою пластикою поліпропіленовими протезами послаблених місць у поєднанні з інтубацією кишечника. 4 (2,4 %) пацієнти померли, з яких 2 (1,2 %) – із групи оперованих.

Висновки. Розвиток ВЧГ III–IV ст. є причиною бактеріальної транслокації, що призводить до розвитку абдомінального сепсису. При лікуванні АС необхідно застосовувати багатокomпонентну інтенсивну терапію, а для ліквідації ВЧГ III–IV ст. – невідкладне операційне втручання. Для уникнення розвитку ВЧГ у ранньому післяопераційному періоді рівень внутрішньочеревного тиску на етапі пробної відомості країв гризових воріт не повинен перевищувати II ступеня.

Перспективи подальших досліджень. Незважаючи на сучасні підходи в лікуванні дефектів черевної стінки, проблеми ВЧГ як причини бактеріальної транслокації залишаються до кінця не вирішеними. Летальність при АС досить висока, потребує подальшого дослідження та вдосконалення тактики лікування, включаючи операційне.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бутров А. В. Общие закономерности гемодинамических реакций на быстрое изменение внутрибрюшного давления / А. В. Бутров, Р. Р. Губайдуллин // Анестезиология и реаниматология. – 2003. – № 3. – С. 20–23.
2. Гафаров У. О. Выбор способа пластики передней брюшной стенки у больных с вентральными грыжами : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.01.17 “Хирургия” / У. О. Гафаров; Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА России. – М., 2010. – 33с.
3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / под. ред. В. С. Савельева. – М. : Медицина, 2004. – 640 с.
4. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение: практическое руководство / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. – М. : Литтерра, 2006.
5. The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation / J. M. Doty, J. Oda, R. R. Ivatury [et al.] // J. Trauma. – 2002 – Vol. 52, № 1. – P. 13–17.
6. Mitchell Levy M. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International sepsis definitions conference / M. Mitchell Levy // Crit. Care. Med. – 2003. – Vol. 31 (4).

Отримано 28.01.13