

ОГЛЯДИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.381.1-031.81-06:616.98-008.6
DOI

©А. В. Гантімуров

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ПОЛІОРГАННА НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ ЯК ОСНОВНІ УСКЛАДНЕННЯ
ГОСТРОГО ГНІЙНОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ

ПОЛІОРГАННА НЕДОСТАТНІСТЬ ТА ЕНДОГЕННА ІНТОКСИКАЦІЯ ЯК ОСНОВНІ УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО ГНІЙНОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ – В роботі проведено загальний огляд основних ускладнень та причин летальності у хворих із гострим гнійним розлитим перитонітом. Висвітлено частоту втягнення різних органів та їх систем у патологічний процес при розвитку даного захворювання.

ПОЛИОРГАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЭНДОГЕННАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ КАК ОСНОВНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ГНОЙНОГО РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА – В работе проведен обзор основных осложнений и причин летальности у больных с острым гнойным разлитым перитонитом. Высветлена частота вовлечения различных органов и их систем в патологический процесс при развитии данного заболевания.

MULTIPLE ORGAN FAILURE AND ENDOGENOUS INTOXICATION AS THE MAIN COMPLICATIONS OF ACUTE PURULENT PERITONITIS – This article contains a general overview of the main complications and causes of mortality in patients with acute purulent diffuse peritonitis. The rate of involvement of different organs and systems in the pathological process due the development of this disease is given.

Ключові слова: поліорганна недостатність, ендогенна інтоксикація, гострий гнійний розлитий перитоніт.

Ключевые слова: полиорганная недостаточность, эндогенная интоксикация, острый гнойный разлитый перитонит.

Key words: multiple organ failure, endogenous intoxication, acute purulent peritonitis.

Перитоніт, як окреме захворювання, стало відомим на початку XIX століття. І вже у даний час його не розглядають тільки як запалення очеревини. При локальному ураженні тканин виникає синдром локальної запальної відповіді, що викликається місцевими медіаторами запалення, а при потрапленні їх до системного кровообігу, розвивається синдром системної запальної відповіді, що і є характерним для розлитого гнійного перитоніту [10].

За останніми даними, гострий розлитий перитоніт продовжує посідати одне із найвагоміших місць у загальній структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Проблема лікування перитоніту, особливо його розповсюджених форм, залишається однією з найактуальніших в абдомінальній хірургії, та знаходить своє відображення у великій кількості наукових досліджень, у кожному з яких пропонуються нові підходи і роз'яснення. Актуальність вивчення цього захворювання визначається перш за все, високою летальністю, яка сягає 25–40 %, незважаючи на удосконалення методик хірургічного лікування та упровадження в практику нових, високоєфективних антибактеріальних препаратів широкого спектра дії [5, 8]. Крім цього, актуальним робить це питання ще й велика кількість післяопераційних ускладнень, серед яких прогресування самого перитоніту (3,4–7,3 %), утворення абсцесів черевної порожнини (19–24 %), виникнення ранньої спайкової непрохідності кишечника (16–22 %), формування кишкових нориць (0,8–3,9 %) [4].

Однією із систем організму, що зазнає значних змін при критичних станах різного генезу, є система детокси-

кації. Відомо, що одним із основних органів детоксикації і важливим бар'єром на шляху транслокації різних токсинів, що йдуть із черевної порожнини, є печінка. Зростання кількості токсичних речовин при прогресуванні гострого гнійного розлитого перитоніту, їх вплив на бар'єрні органи і структури, призводить до значного зниження анти-токсичної та бар'єрної функції печінки, спричиняючи її функціональні й морфологічні зміни [3].

Разом з цим, не потрібно забувати, що одним з основних проявів поліорганної недостатності є також порушення функції нирок, що також, у свою чергу, відображає тяжкість патологічного процесу.

У сукупності порушення функціонування цієї гепаторенальної системи приводить до розвитку синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ), який супроводжує захворювання і є ускладненням, пов'язаним із підвищенням розпадом тканин, мікробною контамінацією, посиленням процесів катаболізму, недостатністю функції печінки та нирок. Розвитку СЕІ також сприяє порушення процесів гемомікроциркуляції і регуляції агрегатного стану крові та лімфи, розлади газообміну, функції імунореактивної системи та інше.

Незважаючи на розробку та широке впровадження в хірургічну практику різних способів інтракорпоральної та екстракорпоральної детоксикації організму (перитонеальний діаліз, гемоділюція, плазмасорбція, гемосорбція, лімфосорбція, плазмаферез та ін.), ендотоксикоз, що є основним патогенетичним фактором токсичного шоку, на сьогодні й надалі продовжує займати важливе місце в загальній структурі причин летальності у хворих із розлитим перитонітом [1, 2].

Вважається, що при екстремальних ситуаціях в основі ендотоксикозу та поліорганної недостатності лежать єдині спільні, універсальні механізми. Ключовою ланкою, що запускає процеси розвитку ендотоксикозу, є гіперметаболізм, який виникає у відповідь на системне ушкодження тканин незалежно від етіологічного фактора (інфекція, опіки, радіаційне ушкодження, тяжка механічна чи комбінована травма). Пусковим же фактором у розвитку гіперметаболізму є ендотоксикоз і так звані медіатори ушкодження. Серед останніх виділяють цитокіни, медіаторні й гормональні аміни, кініни, оксид азоту, ензими, продукти пероксидного окиснення ліпідів. Сумарні ефекти, які викликають медіатори ушкодження, формують разом синдром системної запальної відповіді.

Водночас, ендотоксикоз можна розглядати як ланку, що замикає порочне коло при ГРП. З одного боку, саме ендотоксикоз є причиною порушення функції більшості органів і систем та формування поліорганної недостатності, з іншого боку, навпаки, саме порушення функції життєво важливих органів (печінки, нирок, центральної нервової системи, серцево-судинної системи) приводять до пригнічення процесів детоксикації із розвитком явищ ендотоксикозу. При гнійному розлитому перитоніті, який проходить з наростанням явищ ендотоксикозу, настає порівняно швидке ураження печінки і нирок. Унаслідок спазму судин і розкриття артеріоло-венозних шунтів різко

знижується рівень інтенсивності гемомікроциркуляції із виникненням гіпоксії цих органів. Надмірне виділення катехоламінів і зниження рівня АТФ сприяє виснаженню енергорезервів, виникненню внутрішньоклітинного ацидозу з наступним розвитком дистрофічних змін у гепатоцитах і епітелії нефронів та ниркових каналців.

За механізмами розвитку виділяють чотири основні види ендогенної інтоксикації: обмінна, що розвивається внаслідок грубого порушення метаболічних процесів у тканинах, ретенційна, яка є результатом затримки виведення кінцевих чи проміжних продуктів нормального обміну, резорбційна, що формується унаслідок надходження у внутрішнє середовище організму продуктів розпаду тканин, а також інтоксикаційна при інфекційних процесах, яка зумовлена впливом бактеріальних токсинів.

Ступінь ендогенної інтоксикації визначають двома основними методами: аналітичним та інтегральним. При аналітичному підході оцінюють групу гуморальних маркерів ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації, середньомолекулярні олігопептиди, сорбційну здатність еритроцитів, рівні пероксидного окиснення ліпідів, глюкози, молочної та пірвіноградної кислот, цитокінів, імунні комплекси та інші. До інтегральних маркерів ендогенної інтоксикації належать: параметрійний тест, біотестування на мишах із блокованою ретикуло-ендотеліальною системою, стан свідомості, дослідження центральної гемодинаміки, електрокардіографія, електроенцефалографія та інші.

Один із основних шляхів профілактики і лікування цього синдрому, поряд з адекватною хірургічною санацією, антибактеріальною та інфузійною терапією є застосування засобів, які поліпшують системну гемодинаміку і спланхнічний кровобіг, але не володіють протилежним ефектом щодо нирок і печінки. При цьому наявні в літературі дані свідчать про те, що відновлення спланхнічного кровотоку супроводжується синдромом постішемичної реперфузії-транслокації, що також може призводити до генералізації медіаторів запалення, рецидиву системної запальної відповіді й розвитку СПОН [11].

Ендотоксикоз, метаболічний та імунний дистрес є складовими частинами СПОН, а також одночасно його найважливішими проявами. Крім того, саме ендотоксикоз є однією з основних причин системної запальної відповіді, а також одним із найважливіших факторів, що визначає перебіг та тяжкість ГРП.

Щодо системи згортання крові, то однією з найважчих змін при більшості критичних станів, у тому числі при ГРП, є синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром). У хворих при різних патогенетичних формах ДВЗ-синдрому більшою мірою страждають то одні, то інші органи, які називають органами-мішенями. В його основі лежить утворення тромбоцитарно-фібринових згустків, у результаті чого виникають ішемічні, геморагічні та некротичні зміни в життєво важливих органах, що багато в чому і визначає розвиток СПОН. Наслідком цього є суттєве пригнічення функцій добре васкуляризованих у нормі життєво важливих органів — нирок, печінки, головного мозку, формування ішемічної гіпоксії тканин та органів з наступним розвитком розповсюджених дистрофічних та некробіотичних змін у них, як проявів ендотоксикозу та вторинної поліорганної недостатності. Перша стадія ДВЗ-синдрому (фаза гіперкоагуляції) пов'язана з появою в крові тромбобластину. При цьому відмічається активація першої фази згортання крові. Друга фаза ДВЗ-синдрому (коагулопатія споживання) характеризується зменшенням вмісту компонентів згортання крові за рахунок їх "витрати" на утворення множинних тромбів та підвищення фібринолітичної активності, що клінічно проявляється крововиливами різних розмірів і локалізації. Третя фаза (фібриноліз), починаючись

як активна захисна реакція, у підсумку формує патологічний процес, що характеризується особливо тяжкими проявами геморагій. Четверта фаза (реконвалесценція) можлива лише при успішному лікуванні СПОН.

Більшість дослідників визначає наявність синдрому поліорганної недостатності лише при вираженому ураженні не менше як трьох або більше органів [6, 7]. За даними Саснка [9], навіть при ураженні лише одного органа летальність складає 23–40 %, двох органів — 53–60 %, трьох і більше — 73–98 %. Встановлено, що у розвиток синдрому поліорганної недостатності приблизно з однаковою частотою втягуються такі органи та системи органів, як:

- нирки (60,2 %);
- серцево-судинна система (60,2 %);
- центральна нервова система (60,2 %);
- печінка (56,1 %).

З огляду на це, надзвичайно важливе місце в системі лікувальних заходів при гострому гнійному розлитому перитоніті займає відновлення морфофункціональних порушень, зокрема нирок та печінки — першого бар'єрного органа на шляху поширення токсичних продуктів обміну. Однак незважаючи на значні досягнення сучасної медицини у лікуванні гострого гнійного розлитого перитоніту та його основних ускладнень — поліорганної недостатності та ендогенної інтоксикації, на сьогодні ще повністю не з'ясовані основні патогенетичні ланки, що лежать в основі розвитку таких тяжких ускладнень та їх несприятливих наслідків.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Андрущенко В. П. Синдром ентеральної недостатності: погляд на проблему у світлі досвіду клініки / В. П. Андрущенко, С. Т. Федоренко, О. М. Дворчин // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 1–2. — С. 127–129.
2. Бенедикт В. В. Аналіз летальності у хворих на перитоніт і можливі заходи її попередження / В. В. Бенедикт, Ю. М. Голда, Б. О. Мігенько : матеріали наук.-практ. конф. хірургів Тернопілля. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. — С. 36–41.
3. Оптимізація програми комплексного лікування хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом / А. І. Годлевський, В. А. Кацал, С. І. Саволук, Н. А. Годлевська : матеріали XXI з'їзду хірургів України. — Запоріжжя, 2005. — Т. 2. — С. 453–454.
4. Жебровский В. В. Осложнения в хирургии живота / В. В. Жебровский. — М. : Медицина, 2006. — 445 с.
5. Іфтодій А. Г. Стан гуморальної імунної відповіді в процесі перебігу експериментального розлитого гострого гнійного перитоніту / А. Г. Іфтодій, В. П. Польовий, С. Ю. Каратєєва // Клінічна та експериментальна патологія. — 2004. — Т. III, № 2, ч. 2. — С. 368–370.
6. Миминошвили О. И. Изучение нарушенной моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта при перитоните и их коррекция / О. И. Миминошвили, И. Н. Шаповалов, С. В. Ярошак // Харківська хірургічна школа. — 2005. — № 1 (15). — С. 63–65.
7. Полянський І. Ю. Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт / І. Ю. Полянський // Шпитальна хірургія. — 2008. — № 2. — С. 12–14.
8. Поляцко К. Г. Поліорганна дисфункція у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації / К. Г. Поляцко // Шпитальна хірургія. — 2004. — № 1. — С. 37–40.
9. Сепсис и полиорганная недостаточность / [В. Ф. Саенко, В. И. Десятерик, Т. А. Перцева и др.]. — Кривой Рог : Минерал, 2005. — С. 466 с.
10. Immune features of children primary peritonitis / Y. Zueva, A. Akopian, V. Goluteva [et al.] // Int. Jnl. Lab. Hem. "XXVth International Symposium on Technological Innovations in laboratory Hematology". — 2012. — Vol. 34. — P. 140–141.
11. The enigma of sepsis / C. Niels, R. Riedmann, Ren-Feng Guo, P. A. Ward // J. Clin. Invest. — 2003. — № 12. — С. 460–467.

Отримано 02.02.16