

КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КАК СТРАТЕГИЯ КОНТРОЛЯ ИСТОЧНИКА ИНФЕКЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА И АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

Белик Б. М.¹, Мареев Д. В.², Ефанов С. Ю.¹, Дударев И. В.²,
Осканян М. А.¹, Суярко В. А.², Маслов А. И.¹

¹ФГБОУ ВО «Ростовский государственный
медицинский университет» Минздрава России
²МБУЗ «Городская больница № 1 им. Н. А. Семашко»,
г. Ростов-на-Дону, Россия

Введение. При распространенном гнойном перитоните (РГП) после устранения его причины одним из основных источников абдоминальной инфекции остается кишечный тракт. При этом дисфункция кишечника играет главную роль в патогенезе и в прогнозе эволюции РГП, создавая почву для абдоминального инфекционного процесса и поддерживая его в виде персистирующей или рецидивирующей инфекции.

Цель работы: показать клиническую значимость комплексной коррекции синдрома кишечной недостаточности (СКН) в стратегии контроля источника инфекции при лечении больных с РГП и абдоминальным сепсисом (АС).

Материал и методы. Клинический анализ включает 77 пациентов с РГП, у которых имелись признаки АС (основная группа). Диагностика АС основывалась на наличии у пациентов следующих критериев: верифицированный внутрибрюшной источник инфекции; СКН (стойкий парез кишечника в течение 48-72 ч или более); функциональная недостаточность как минимум одной или более из трех органных систем экстраабдоминальной локализации (сердечно-сосудистой, почечной, дыхательной) в течение 24-48 ч и более, оцененная по шкале SOFA >2 баллов. У этой категории пациентов Мангеймский индекс перитонита (МИП) составил 28,6±3,2 балла. У всех пациентов производили устранение источника перитонита, санацию брюшной полости, назоинтестинальную интубацию тонкой кишки (НИИТК) и трансумбиликальную

катетеризацию воротной вены. В послеоперационном периоде лечебная программа, направленная на разрешение СКН, включала: зондовую декомпрессию тонкой кишки, энтеральный лаваж по кишечному зонду, энтеросорбцию, внутриворотальную инфузионную терапию (ВПИТ) с использованием озононасыщенных растворов, продленную эпидуральную блокаду и медикаментозную стимуляцию кишечной перистальтики (препарат динатон). Программа исследований включала: оценку тяжести состояния пациентов по шкале АРАСНЕ II, расчет прогностического индекса релапаротомий (ПИР) по методике J.F.Pisajo и соавт., измерение внутрибрюшного давления (ВБД), определение в перитонеальном экссудате и периферической крови концентрации микробных маркеров (хромато масс-спектрометрия). Контрольную группу составили 119 пациентов с РГП, которые были сопоставимы по тяжести течения абдоминальной инфекции с пациентами основной группы (МИП - $27,9 \pm 5,7$ балла). У этих пациентов в отличие от пациентов основной группы программа комплексной коррекции СКН по различным причинам осуществлялась в недостаточном объеме.

Результаты и обсуждение. У пациентов основной группы в 1-е сутки после операции на фоне выраженной дисфункции кишечника и внутрибрюшной гипертензии (ВБД - $18,9 \pm 1,7$ мм рт. ст.) исходная тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II составила $18,9 \pm 2,6$ балла. У всех пациентов выявлялась системная бактериемия с преобладанием в крови грамотрицательных, в том числе и анаэробных микроорганизмов. При этом у пациентов концентрация эндотоксина в перитонеальном экссудате в 8,4 раза ($4,2 \pm 1,8$ нмоль/мл), а в периферической крови в 3,4 раза ($1,71 \pm 0,22$ нмоль/мл) превышала нормальные значения. Применение методов активной энтеральной детоксикации в комплексе с ВПИТ в 92,2% наблюдений приводило к раннему восстановлению двигательной активности кишечника и ликвидации проявлений СКН уже к концу 3-х - началу 4-х суток после операции. Частота выявления системной бактериемии у пациентов снижалась до 8,3%, а на 5-е сутки после операции микрофлора в системном кровотоке не определялась. В эти сроки

у пациентов основной группы наблюдались уменьшение внутрибрюшной гипертензии и регресс эндотоксикоза: по сравнению с исходными значениями ВБД снижалось на 39,9%, концентрация эндотоксина в перитонеальном экссудате уменьшалась в 3,5 раза, а в периферической крови - до нормальных величин ($0,35 \pm 0,12$ нмоль/мл). У этих пациентов тяжесть состояния по шкале APACHE II снижалась до $9,8 \pm 0,2$ балла, а ПИР не превышал $8,1 \pm 1,2$ балла. Из 77 пациентов лишь в 2 (2,6%) наблюдениях выполнялась релапаротомия «по требованию» в связи с развитием интраабдоминальных воспалительных осложнений. Послеоперационная летальность в основной группе составила 36,4% (умерли 28 чел.). В контрольной группе из 119 пациентов у 32 (26,9%) наблюдался стойкий послеоперационный парез кишечника, не поддающийся консервативной терапии. При этом в контрольной группе ПИР составил $11,3 \pm 2,4$ балла, что потребовало в 11 (9,2%) случаях выполнения релапаротомии. Послеоперационная летальность в контрольной группе составила 43,7% (умерли 52 чел.). Сравнительный анализ результатов лечения в обеих группах показал, что применение комплексной коррекции СКН у пациентов с РГП и абдоминальным сепсисом позволяет уменьшить число релапаротомий «по требованию» на 6,6% и снизить послеоперационную летальность на 7,3%.

Выводы. Одним из стратегических направлений контроля источника инфекции у пациентов с РГП и абдоминальным сепсисом является комплексная коррекция СКН, которая способствует раннему восстановлению моторной и барьерной функций кишечника, устранению транслокации микроорганизмов из просвета кишки и реинфицирования брюшной полости, ликвидации бактериемии и токсинемии, быстрому регрессу внутрибрюшной гипертензии и органических дисфункций, что позволяет уменьшить число релапаротомий «по требованию» и на 7,3% снизить послеоперационную летальность.