

Клинические и морфологические особенности течения распространенного гнойного перитонита при длительных программированных санациях брюшной полости

Р.З.МАКУШКИН, К.А.МУРАВЬЕВ, Р.Р.БАЙРАМУКОВ, Б.Б.ХАЦИЕВ, Э.Б.ПЕТИЖЕВ, А.В.ОГАНЕСЯН

Clinical and morphological features of widespread purulent peritonitis current during long programmed sanitization of the abdominal cavity

R.Z.MAKUSHKIN, K.A.MURAVEV, R.R.BAYRAMUKOV, B.B.HATSIEV, E.B.PETIZHEV, A.V.OGANESYAN

Ставропольская государственная медицинская академия

Проведен анализ лечения 56 больных с распространенным гнойным перитонитом в отделении гнойной хирургии ГУЗ «СККЦСВМП» г. Ставрополя с 2007 по 2010 гг. Основной причиной развития РГП был перитонит на фоне панкреонекроза – (42,8%). Большинство больных (44,6%), на момент наложения лапаростомы находились в тяжелом состоянии (20-30 баллов по шкале МИП). Всем больным с РГП вынужденно проводились длительные программированные санации брюшной полости с числом санаций более 4. При возникновении полиорганной дисфункции у части больных проведение экстракорпоральных методов детоксикации уже после первого сеанса значительно уменьшало признаки РДСВ, почечной и печеночной недостаточности. Течение гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости, на фоне многократных санаций, приобретало положительную динамику при стабильных гемодинамических показателях. В процессе лечения умерли 11 пациентов (19,6%), выписаны из стационара – 45 (80,4%) больных. Основными причинами летального исхода были сепсис (46%), ПОН (27,3%), сердечно-сосудистая недостаточность (18%), РДСВ (9%).

Ключевые слова: перитонит, плановые санации брюшной полости, лапаростома

The treatment analysis of 56 patients, suffering from generalized purulent peritonitis, was held at the department of purulent surgery SISRCCSTMA of Stavropol from 2007 to 2010. The principal cause of GPP development was peritonitis at the background of pancreonecrosis - 42,8%. The majority of patients (44,6%) at the moment of laparostomy application were in grave condition (20-30 points on MPI scale). All patients with GPP were forcedly treated with long-term programmed sanations of abdominal cavity with number of sanations which is more than 4. At the occurrence of polyorganic dysfunction with the part of patients, the conduction of extracorporeal methods of detoxication even after the first session considerably reduced the signs of RDSA, renal and hepatic insufficiency. At the background of multiple sanations, the current of pyoinflammatory process in abdominal cavity acquired positive dynamics at stable hemodynamic indicators. In the course of treatment 11 patients died (19,6%), 45 patients were discharged from hospital (80,4%). The main reasons of lethal outcome were sepsis (46%), polyorganic insufficiency (27,3%), cardiovascular insufficiency (18%) and RDSA (9%).

Key words: peritonitis, planned rehabilitation of the abdominal cavity, laparosoma

Несмотря на большой коллективный опыт хирургов, начиная с 80-х годов прошлого столетия, по применению открытых методов лечения распространенного гнойного перитонита (РГП), остаются недостаточно изученными морфологические изменения брюшины под воздействием длительных плановых санаций [2, 4, 6], недостаточно описаны особенности клинического течения абдоминальной инфекции под действием длительных санаций брюшной полости [1, 3]. Разработанные и внедренные современные методы борьбы с этой патологией не оказали существенного влияния на патологический процесс [7, 9, 10]. Летальность по-прежнему остается на высоком уровне, составляя 28–83,7%, что диктует поиск новых рациональных подходов в комплексном лечении РГП [1, 2, 5, 8].

Цель исследования: изучить особенности клинического течения РГП и морфологические изменения брюшины при длительных программированных санациях брюшной полости.

Материалы и методы

Клинические данные основаны на материале, полученном при обследовании 56 больных с РГП, находившихся на стационарном лечении в хирургической клинике на базе отделения гнойной хирургии ГБУЗ «Ставропольского краевого клинического центра специализированных видов медицинской помощи» с 2007 по 2010 гг.

Основными причинами РГП были: панкреонекроз – 42,8%, послеоперационные осложнения – 25%,

деструктивные формы острого аппендицита – 12,6%, острая кишечная непроходимость – 8,9%, перфорация полых органов – 7,2% и акушерско-гинекологическая патология – 3,5%. При анализе патологии, вызвавшей развитие РГП, отмечено преобладание перитонита на фоне панкреонекроза. У 42,8% больных панкреонекроз осложнился развитием распространенного гнойного перитонита. У 38,4% пациентов этой группы причиной развития перитонита был прорыв общирной забрюшинной флегмоны в брюшную полость, у 26,6% прорыв абсцесса сальниковой сумки в свободную брюшную полость, у 24,3% больных причиной РГП послужил некроз и перфорация поперечно-ободочной кишки, и 10,7% случаев пришлось на послеоперационный панкреонекроз, связанный с техническими ошибками на этапе хирургического лечения (неадекватное дренирование очагов некроза).

На трудоспособный возраст (26-65 лет) пришлось 89,2% больных. Так как большинство пациентов были ранее оперированы по поводу РГП в районных и городских больницах, то объем хирургической помощи в клинике включал в себя: релапаротомию, ревизию брюшной полости. Дальнейшая тактика определялась характером найденной патологии. При выявлении несостоятельности анастомозов, образовании кишечных свищей выполнялось их ушивание и последующая изоляция от свободной брюшной полости путем налаживания активной аспирации этой зоны, что позволяло ограничить поступление кишечного содержимого в свободную брюшную полость. С целью декомпрессии кишечника применялась назоинтестинальная интубация тонкой кишки, ретроградная интубация по И.Д.Житнюку или через цекостому. Операцию заканчивали санированием и дренированием брюшной полости и формированием плоскостной лапаростомы. При этом поверх петель кишечника и большого сальника укладывались марлевые салфетки, пропитанные водорастворимыми мазями (левосин, левомеколь), которые на 1,5-2,0 см заводились за края раны. Накладывали 3-4 шва Гассе на рану брюшной стенки и сближали ее края до 1,5-2,0 см, рыхло тампонируя рану салфетками с мазью. Первую программированную санацию брюшной полости производили через 18-24 часа, последующие с интервалом в 24-48 часов.

В соответствии с результатами посевов проводили антибактериальную терапию, которую начинали с комбинации следующих антибактериальных препаратов: цефотаксим (ципрофлоксацин) + амикацин + метронидазол. У больных с крайне тяжелым течением РГП применяли тиенам, максипим, таваник, цефоперазон. Все препараты назначались после обязательной консультации клинического фармаколога. Производилась смена антибиотика каждые 7-10 дней. При присоединении кандидоза использовался дифлюкан, флуконазол.

Статистический анализ проводили с помощью пакета статистических компьютерных программ

«Biostat» (1998) и Excel XP. С целью множественного сравнения полученных средних величин использовали однофакторный дисперсионный анализ и дисперсионный анализ повторных измерений. Множественные попарные сравнения производились с помощью критерия Ньюмена-Кейлса. Сравнение распределений качественных признаков проводилось с использованием критерия Z оценки разности долей, точного критерия Фишера.

Результаты и их обсуждение

Большинство больных (44,6%) на момент наложения лапаростомы находились в тяжелом состоянии (20-30 баллов по шкале МИП). Крайне тяжелое состояние (более 30 баллов по шкале МИП) диагностировано у 23,2% пациентов. Всем больным с РГП вынужденно проводились длительные программированные санации брюшной полости. Число программированных санаций брюшной полости зависело от особенностей течения послеоперационного периода, тяжести состояния больного и возникших осложнений. По 1-2 санации выполнено 4 (7,1%) больным, 3-4 санации - 20 (35,7%), 5-6 санаций – 18 (32,2%), более 6 – 14 (25%) больным. На сегодняшний день данная методика является безальтернативным методом лечения наиболее тяжелых форм РГП.

При возникновении полиорганной дисфункции у больных в комплексном лечении использовались экстракорпоральные методы детоксикации, 2-3 сеанса плазмафереза (ПФ) по методике, разработанной В.М. Городецким, В.В. Рыжко, А.И. Воробьевым. У 46,6% пациентов, с учетом иммунограмм, использовалась иммунофармакотерапия ронколейкином, что уже после первого сеанса значительно уменьшало признаки РДСВ, почечной и печеночной недостаточности.

Показанием к прекращению санации брюшной полости и закрытию лапаростомы служили следующие критерии: стихание воспалительных явлений в брюшной полости, подтвержденное морфологическим исследованием брюшины; восстановление кишечной перистальтики; исчезновение клинических признаков эндогенной интоксикации, тенденция к нормализации показателей интоксикации; полная компенсация показателей гомеостаза и улучшение общего состояния больных, снижение степени обсемененности брюшной полости до $10^5 - 10^4$ мкт/л.

Клиническое течение РГП в условиях длительных программированных санаций брюшной полости характеризуется вялотекущим, торпидным характером гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости. На 1-3-е сутки после первой санации состояние больных остается тяжелым, сохраняется гипертермия до 38-39°C, гиперемия кожных покровов, тахикардия до 100-120 уд. в мин., часть пациентов находится на ИВЛ. По дренажам выделяется до 100-150 мл жидкого гноя, фибрина. По назоинтестинальному зонду поступало застойное кишечное содержимое объемом 500-1500 мл.

Больные на 7-12-е сутки после многократных (5-7 санаций) программированных санаций брюшной полости адинамичные, вялые, в контакт вступают неохотно. В брюшной полости, несмотря на ежедневные или через день санации, определяется до 200-300 мл жидкого гноя, налет фибрина, что связано с распространенным характером поражения брюшной полости и возможным появлением новых источников поддержания гнойного процесса. У части больных с крайне-тяжелым течением РГП нередко наблюдаются множественные перфорации противобрыжечного края тонкой кишки ишемического характера, ушивание которых дает лишь кратковременный эффект. Петли кишок спаиваются между собой, покрываются бледными грануляциями с налетом фибрина, образуя «малый живот». Раневая поверхность лапаротомы местами с участками некрозов, ткани отечные, вяло гранулирующие с налетом фибрина.

На 16-20-е сутки (после 10-12 программированных санаций) состояние больных, как правило, стабилизируется, кишечная перистальтика восстанавливается, по дренажам скудное серозно-гнойное отделяемое, назоинтестинальный зонд к этому сроку уже удален, края лапаротомной раны вяло гранулируют, дном лапаротомной раны являются спаянные между собой и покрытые грануляциями петли кишок.

На 30-35-е сутки с момента формирования лапаротомы подавляющее большинство пациентов выписывались из клиники в удовлетворительном состоянии на долечивание в ЦРБ по месту жительства.

У всех больных проведено морфологические исследования биоптатов париетальной брюшины.

При 1-й программированной санации обнаружены признаки разлитого фибринозно-гнойного перитонита с вовлечением глубоких слоев брюшины и подлежащей жировой и мышечной ткани. Брюшина отечная, инфильтрована полиморфноядерными лейкоцитами. Коллагеновые волокна набухшие, гомогенизированы с участками распада. При гистохимическом исследовании выявлены признаки дезорганизации соединительной ткани и очаговые скопления гликозамингликанов. В подлежащей мышечной и жировой ткани определяются дистрофически-деструктивные изменения, отек, нарушения кровообращения и признаки острого эксудативного воспаления.

Через 3-е суток после начала программированных санаций отмечается истончение фибринозной пленки и частичная фрагментация ее. В остальном гистологическая картина похожа на изменения в брюшине во время 1-ой санации. В целом можно отметить начало положительной динамики, но острая фаза перитонита сохраняется.

Через 5 суток от начала программированных санаций отмечено значительное истончение фибринозной пленки, фрагментация ее с частичным отслоением. В грануляционной ткани под пленкой отмечается уменьшение отека и интенсивности сосудистых нару-

шений. Однако диффузная воспалительная инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами сохраняется.

В инфильтрате в основном преобладают нейтрофилы с примесью эозинофилов, лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов. По сравнению с 3-ми сутками в воспалительном инфильтрате произошло увеличение числа лимфоцитов.

Межмышечные соединительнотканые волокна отечные, инфильтрированы полиморфноядерными лейкоцитами с примесью плазматических клеток и макрофагов. В жировой ткани отмечается отек, полнокровие сосудов, кровоизлияния и воспалительная инфильтрация.

Таким образом, на 5-е сутки программированных санаций отмечается положительная динамика по сравнению с 3-ми сутками. Однако воспалительный процесс в брюшине сохраняется.

Через 7 суток от начала программированных санаций наблюдаются частичное очищение брюшины. Местами фибринозная пленка сохранена, а местами поверхность брюшины очищена от фибрина и некротических масс. Сохранившаяся фибринозная пленка тонкая, под ней определяется слой юной грануляционной ткани с множеством расширенных сосудов. Отек и воспалительная реакция уменьшились. В глубине грануляционной ткани, особенно на границе с соединительнотканной основой брюшины наблюдается усиленная пролиферация фибробластов, особенно вокруг сосудов. В глубоких слоях брюшины сохраняются дистрофические изменения коллагеновых волокон, гомогенизация и набухание их. Очаги деструкции коллагена встречаются реже. Отек уменьшился, воспалительная инфильтрация сохранена, но менее интенсивная по сравнению с контролем. В подлежащей мышечной и жировой ткани уменьшился отек, купированы сосудистые нарушения, уменьшились очаги деструкции, но сохраняются дистрофические изменения с явлениями миоцитолита и умеренная воспалительная инфильтрация.

Таким образом, на 7-е сутки программированных санаций отмечается частичное очищение брюшины от фибрина, некротических масс и лейкоцитов, уменьшаются отек и сосудистые нарушения. Деструктивные изменения встречаются реже.

Через 10 суток от начала программированных санаций отмечается значительное очищение поверхности брюшины. Остатки фибринозной пленки встречаются в местах углублений между грануляциями. Отек и сосудистые нарушения почти исчезли, уменьшилась интенсивность воспалительной реакции. В поверхностных слоях грануляционной ткани определяются многочисленные капилляры и клеточные элементы. Между капиллярами умеренно выраженная диффузная воспалительная инфильтрация лимфоцитами с примесью нейтрофилов. Отмечается усиленная пролиферация фибробластов, появляются молодые коллагеновые фибриллы. Описанные изменения свидетельствуют о начале процессов организации грануляционной ткани.

Таким образом, на 10-е сутки программированных санаций происходит очищение поверхности брюшины на значительном протяжении, исчезают отек и сосудистые нарушения, уменьшается интенсивность воспалительной реакции, начинаются процессы организации грануляционной ткани. Через 14 суток от начала программированных санаций происходит полное очищение поверхности брюшины, стихание воспалительной реакции, организация грануляционной ткани в глубоких слоях. Отмечаются нормализация кровообращения и полное исчезновение отека. В поверхностных слоях грануляционной ткани наблюдается умеренно выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация. В глубоких слоях грануляционной ткани встречаются единичные капилляры, уменьшилось количество клеточных элементов, много фибрилл. Среди клеток преобладают зрелые фибробласты. Через 21 сутки от начала санаций происходит полное купирование воспалительного процесса, поверхность брюшины покрыта созревающей грануляционной тканью, в которой мало кровеносных сосудов и клеточных элементов, но много волокнистых структур. Вновь образованные коллагеновые волокна расположены беспорядочно, переплетаются между собой. В созревающей грану-

ляционной ткани воспалительная реакция в основном купирована, определяются лишь небольшие очаговые лимфоцитарные инфильтраты вокруг сосудов. На поверхности брюшины местами встречаются группы мезотелиальных клеток, что указывает на частичную эпителизацию. Клинически к этому сроку отмечалось полное регрессирование признаков эндогенной интоксикации, пациенты становились активными, отсутствовала тахикардия, гипертермия, восстанавливалась функция ЖКТ, что позволяло применять полноценное энтеральное питание.

Выводы

1. Комплексный подход, включающий в себя длительные программированные санации брюшной полости, экстракорпоральные методы детоксикации, адекватную антибактериальную терапию в лечении больных с тяжелыми формами РГП позволил достоверно снизить осложнения в 1,7 раза и летальность с 49,1 до 19,6%.

2. Основными причинами летального исхода были сепсис (46%), ПОН (27,3%), сердечно-сосудистая недостаточность 18%, РДСВ (9%).

Список литературы

1. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит. М.: «ГЭОТАР-Мед» 2002; 236.
2. Ерюхин И.А., Гельфанд Б.Р., Шляпников С.А. Хирургические инфекции Литтерра. Москва 2006.
3. Рыбачков В.В., Костюченко К.В., Маевский С.В. Перитонит. Изд-во «ЯрМедиаГруп», Ярославль 2010, 623.
4. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. III издание М. 2003; 345.
5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит. Практическое руководство Литтерра. Москва, 2006; 136.
6. Чернов В.Н. Неотложная хирургия. Ростов-на-Дону, 2002.
7. Шуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А., Чугунов А.О., Ржебеков К.Э., Череватенко А.М. Способы завершения операций при перитоните. Хирургия 2000; 2. 17-23.
8. Draganic B., James A., Booth M., Gani J.S. Comparative experience of a simple technique for laparoscopic chronic ambulatory peritoneal dialysis catheter placement. Aust N Z J Surg 1998 Oct;68(10):735-739.
9. Walsh R.M., Popovich M.J., Hoadley J. Bedside diagnostic laparoscopy and peritoneal lavage in the intensive care unit. Surg Endosc 1998;12(12):1405-9.
10. Farthmann E.H. Principles and liminations of operative management of intra-abdominal infections. World J.Surg. 2000; 14: 210-240.

Поступила 10.11.2011 г.

Информация об авторах

1. Макушкин Рафаэль Захарович – к.м.н., асс. кафедры хирургии и эндохирургии с курсом сосудистой хирургии и ангиологии Ставропольской государственной медицинской академии; e-mail: rasul30@yandex.ru
2. Муравьев Константин Александрович – к.м.н., главный врач Городской клинической больницы №2 г. Ставрополя; e-mail: rasul30@yandex.ru
3. Байрамуков Расул Рамазанович – к.м.н., асс. кафедры хирургии и эндохирургии с курсом сосудистой хирургии и ангиологии Ставропольской государственной медицинской академии; e-mail: rasul30@yandex.ru
4. Хадиев Бекхан Боялович – к.м.н., доц. кафедры хирургии и эндохирургии с курсом сосудистой хирургии и ангиологии Ставропольской государственной медицинской академии; e-mail: rasul30@yandex.ru
5. Петижев Эдуард Борисович – аспирант кафедры хирургии и эндохирургии с курсом сосудистой хирургии и ангиологии Ставропольской государственной медицинской академии; e-mail: rasul30@yandex.ru
6. Оганесян Арман Владимирович – аспирант кафедры хирургии и эндохирургии с курсом сосудистой хирургии и ангиологии Ставропольской государственной медицинской академии; e-mail: rasul30@yandex.ru