

УДК: 617-089.844

## **ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ МНОГОКОМПОНЕНТНЫХ ОЧАГАХ ИНФЕКЦИИ И ИХ РОЛИ В РАЗВИТИИ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА И СЕПТИЧЕСКОГО ШОКА**

**Гарифуллина А.Р.<sup>1</sup>, Волков В.Е.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Россия, Чебоксары, e-mail:

[alinagarifyll@mail.ru](mailto:alinagarifyll@mail.ru)

В работе обобщены результаты интенсивной терапии и хирургической санации многокомпонентных синхронных очагов инфекции, повлекших у 65 пациентов рецидив абдоминального септического шока. Причинами развития септического шока являлись гнойный перитонит, гнойный плеврит, интраабдоминальные абсцессы различной локализации и забрюшинная флегмона. Указанное количество случаев сепсиса наблюдалось у 846 пациентов после расширенных и комбинированных гастрэктомий по поводу рака желудка и других заболеваний этого органа. Частота развития сепсиса в анализируемой группе больных составила 7%. Наиболее частой причиной развития абдоминального септического шока явился послеоперационный гнойный перитонит требующий своевременной хирургической санации очагов инфекции и декомпрессии кишечника, с целью устранения транслокации бактериальной флоры и внутрибрюшного давления с развитием абдоминального компартмен-синдрома. У большинства пациентов септический шок отличался рефрактерностью к применяемой терапии, что потребовало использования кортикостероидных гормонов в виде кратковременного курса. Положительный лечебный эффект кортикостероидных гормонов при абдоминальном септическом шоке обусловлен не только устранением острой корковонадпочечниковой недостаточности, но и присущим этим гормонам фармакодинамическим действием на сердечнососудистую систему, обменные процессы в органах и тканях. Из 65 пациентов с абдоминальным септическим шоком умерли 38 (58,5%) человек. Ключевые слова: септический шок, факторы риска, многокомпонентность очагов инфекции, рефрактерность шока, хирургическая тактика.

## **SURGICAL TACTICS FOR MULTICOMPONENT FOCI OF INFECTION AND THEIR ROLE IN THE DEVELOPMENT OF ABDOMINAL SEPSIS AND SEPTIC SHOCK**

**Garifullina A. R.<sup>1</sup>, Volkov V. E.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Chuvash state University. I. N. Ulyanova, Russia, Cheboksary, e-mail: [alinagarifyll@mail.ru](mailto:alinagarifyll@mail.ru)

The paper summarizes the results of intensive therapy and surgical rehabilitation of multicomponent synchronous foci of infection that caused a recurrence of abdominal septic shock in 65 patients. The causes of septic shock were purulent peritonitis, purulent pleurisy, intraabdominal abscesses of various localization and retroperitoneal phlegmon. The specified number of cases of sepsis was observed in 846 patients after extended

and combined gastrectomies for stomach cancer and other diseases of this organ. The incidence of sepsis in the analyzed group of patients was 7%. The most common cause of abdominal septic shock was postoperative purulent peritonitis requiring timely surgical rehabilitation of foci of infection and intestinal decompression, in order to eliminate translocation of bacterial flora and intra-abdominal pressure with the development of abdominal compartment syndrome. In most patients, septic shock was characterized by refractory to the applied therapy, which required the use of corticosteroid hormones in the form of a short-term course. The positive therapeutic effect of corticosteroid hormones in abdominal septic shock is due not only to the elimination of acute cortical-adrenal insufficiency, but also to the pharmacodynamic effect inherent in these hormones on the cardiovascular system, metabolic processes in organs and tissues. Of the 65 patients with abdominal septic shock, 38 (58.5%) died.

Keywords: septic shock, risk factors, multicomponent foci of infection, refractory shock, surgical tactics.

Введение. Септический шок является одним из наиболее тяжелых системных заболеваний с высокой летальностью, достигающей 60-80% , что обусловлено развитием у ряда больных септического шока и полиорганной недостаточности.

Несмотря на прилагаемые усилия по изучению проблемы абдоминального септического шока, показатели летальности за последние годы практически не имеют тенденции к снижению, оставаясь на высоком уровне. С учетом этих данных следует признать неэффективными или малоэффективными методы лечения абдоминального септического шока. В этой связи представляется целесообразным использование у больных абдоминальным септическим шоком кортикостероидных гормонов. По данному вопросу в современной литературе имеются немногочисленные и к тому же противоречивые сведения.

Материалы и методы. Нами были обобщены результаты клинических исследований у 65 пациентов с абдоминальным септическим шоком II-III степени тяжести, развившимся после тотальной гастрэктомии по поводу рака и других заболеваний желудка. Мужчин было 46, женщин-19. Пациенты были в возрасте от 36 до 84 лет.

Диагностика абдоминального септического шока основывалась на клинических данных (лихорадка, тахикардия, снижение уровня систолического АД до 65 мм. рт. ст. и ниже), установленного первичного гнойного очага, бактериологического исследования крови, наличия выраженных признаков моноорганной или полиорганной недостаточности. Для постановки диагноза использовались критерии диагностики, приведенные в таблице.

### **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ СЕПСИСА**

(Surviving Sepsis Campaign. Crit Care Med 2013; 41:580-637)

<b>Инфекция предполагаемая или подтвержденная, в сочетании с несколькими из следующих критериев:</b>
--

<i>Общие критерии</i>
-----------------------

<p>Гипертермия, температура &gt; 38,3°C</p> <p>Гипотермия, температура &lt; 36,3°C</p> <p>Частота сердечных сокращений &gt; 90/мин(&gt; 2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)</p> <p>Тахипноэ</p> <p>Нарушение сознания</p> <p>Необходимость инфузионной поддержки(&gt;20 мл/кг за 24 часа)</p> <p>Гипергликемия(&gt;7,7 ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета</p>
<b><i>Критерии воспаления</i></b>
<p>Лейкоцитоз &gt; 12x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Лейкопения &lt; 4x10<sup>9</sup>/л</p> <p>Сдвиг в сторону незрелых форм(&gt;10%) при нормальном содержании лейкоцитов</p> <p>Содержание С-реактивного белка в крови &gt; 2 стандартных отклонений от нормы</p> <p>Содержание прокальцитонина в крови &gt; 2 стандартных отклонений от нормы</p>
<b><i>Гемодинамические критерии</i></b>
<p>Артериальная гипотензия АДсис<sup>а</sup> &lt; 90 мм. рт. ст., АДср<sup>а</sup> &lt; 70 мм. рт. ст., или снижение АДсис<sup>а</sup> более чем на 40 мм.рт.ст.(у взрослых), или снижение АДсис<sup>а</sup> как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы</p> <p>Сатурация SvO<sub>2</sub> &gt; 70%</p> <p>Сердечный индекс &gt; 3,5 л/мин/м<sup>2</sup></p>
<b><i>Критерии органной дисфункции</i></b>
<p>Артериальная гипоксемия PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> &lt; 300</p> <p>Острая олигурия &lt; 0,5 мл/кг х ч</p> <p>Повышение креатинина более чем на 44 мкмоль/л(0,5 мг%)</p> <p>Нарушения коагуляции АЧТВ<sup>б</sup> &gt; 60 с или МНО<sup>с</sup> &gt; 1,5</p> <p>Тромбоцитопения &lt; 100 x 10<sup>9</sup>/л</p> <p>Гипербилирубинемия &gt; 70 ммоль/л</p> <p>Парез кишечника(отсутствие кишечных шумов)</p>
<b><i>Показатели тканевой гипоперфузии</i></b>
<p>Гиперлактатемия &gt; 1 ммоль/л</p> <p>Симптом замедленного заполнения капилляров, мраморность кожи конечностей</p>

У всех пациентов абдоминальный септический шок диагностирован во II-III степени тяжести. Наиболее частой причиной развития абдоминального септического шока являлся

послеоперационный гнойный перитонит(63, 1%,  $p < 0, 001$ ), развившийся на почве несостоятельности швов пищеводно-кишечного анастомоза, несостоятельности колоколоанастомоза, несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки, острого послеоперационного панкреонекроза, перфорации стресс-язв тонкой кишки, перитонита при состоятельности швов кишечных анастомозов. В 36,9% случаев, клиническое течение абдоминального септического шока усугубляли такие послеоперационные осложнения, как гнойный плеврит, интраабдоминальные абсцессы различной локализации (поддиафрагмальный, подпеченочный, межкишечный) и флегмона забрюшинной клетчатки вследствие панкреонекроза.

Если после восстановления жидкостного дефицита у пациента сохранилась гипотония (систолическое АД  $\leq 65$  мм рт. ст.), то назначали внутривенно норадреналин в дозе 0,2-1,5 мкг/кг/мин в виде непрерывной капельной инфузии. В критической ситуации, вызванной абдоминальным септическим шоком, при отсутствии стойкого гемодинамического эффекта после введения норадреналина или допамина в дозе 3-5 мкг/кг/мин больным срочно вводили внутривенно гидрокортизон в дозе 150-300 мг или дексаметазон в дозе 4-8 мг. Курс гормонотерапии продолжали в течение 2-3 дней, реже - 5 дней. Суточная доза гидрокортизона составляла 250-500 мг.

Результаты и их обсуждение. Проведенные нами исследования позволили обобщить факторы риска, способствующие развитию у пациентов септического шока:

- Возраст пациента более 70 лет;
- Тяжелые первичные заболевания(рак желудочно-кишечного тракта и других локализаций, цирроз печени, сахарный диабет и др);
- Иммуносупрессия(применение наркотических средств, кортикостероидных гормонов;
- Обширные хирургические вмешательства, травма, массивное кровотечение;
- Повторные оперативные вмешательства вследствие тяжелых послеоперационных осложнений(несостоятельность швов, анастомозов и др.)
- Инвазивные вмешательства( установка сосудистых катетеров, эндоваскулярных устройств и др);
- Длительная госпитализация;
- Тяжелые сопутствующие заболевания( ИБС, перенесенный инфаркт миокарда, бронхиальная астма).

В основе развития сепсиса и септического шока лежит комплексное взаимодействие системы организма. При наличии локализованной инфекции в норме возможна защитная

реакция в организме, сопровождаемая поступлением нейтрофилов и моноцитов, высвобождением медиаторов воспаления, локальной вазодилатацией, повышением проницаемости эпителия, активацией процесса коагуляции.

При развитии септического шока в патологический процесс вовлекаются те же механизмы, но уже на системном уровне, приводя к диффузному повреждению эпителия, повышенной сосудистой проницаемости, вазодилатациям и тромбозам на уровне капилляров внутренних органов. В этих условиях инфекционный агент является лишь пусковым механизмом в начальной стадии процесса. Важная роль в септической реакции принадлежат медиаторам воспаления.

Согласно современным данным, развитие дисфункции органов являются основным фактором, определяющим прогноз в условиях сепсиса. Наличие органной дисфункции является более значимым фактором прогноза чем критерии синдрома системной воспалительной реакции(ССВР), взятые отдельно. В период развития септического шока среди ряда возникающих дисфункций органов особое место отводится функциональному состоянию коры надпочечников.

Наши исследования показали, что абдоминальный септический шок должен являться абсолютным показанием к назначению кортикостероидных гормонов. Согласно нашим наблюдениям, для получения должного гемодинамического эффекта после введения этих гормонов достаточно 1/2 или 1/3 разовой дозы норадреналина. При этом тяжелом и опасном осложнении не должно быть каких-либо противопоказаний к применению кортикостероидов. Успех в лечении этого опасного осложнения в значительной степени зависит от своевременно начатой интенсивной терапии в сочетании с внутривенным введением кортикостероидов, что дает реальную возможность купировать у больных абдоминальным септическим шоком стойкие(рефрактерные) гемодинамические расстройства и одновременно устранить воспалительный процесс в органах и тканях.

Необходимость в исследовании глюкокортикоидов при септическом шоке диктуется, прежде всего, возможностью развития при шоке острой корковонадпочечниковой недостаточности. Дифференциальная диагностика данного осложнения с другими осложнениями, в период септического шока, у оперированных пациентов весьма затруднительна. Следует учитывать, что методы определения кортикостероидных гормонов довольно трудоемки, занимают много времени, и результат их анализа можно получить не ранее, чем через 1-2 суток. Это подтверждает тот факт, что экспресс-метода для распознавания острой надпочечниковой недостаточности при любой критической ситуации, в том числе при абдоминальном септическом шоке, пока не существует. В связи с этим отличить синдром острой

надпочечниковой недостаточности от других синдромов у больных септическим шоком, находящихся в критическом состоянии, чрезвычайно трудно.

Диагноз острой надпочечниковой недостаточности может быть подтвержден в том случае, если у пациента удастся быстро купировать возникшие тяжелые гемодинамические нарушения внутривенным введением одного из наиболее активных кортикостероидных гормонов коры надпочечников с выраженным эффектом на сердечно-сосудистую систему – гидрокортизона. Положительный гидрокортизоновый тест при стойкой острой артериальной гипотонии должен являться одним из важных критериев своевременного распознавания недостаточности функции коры надпочечников. По нашим наблюдениям, однократное введение этого гормона не создает какой-либо опасности для пациента, наоборот, своевременное применение его в случаях, при которых не исключается возникновение острой надпочечниковой недостаточности, может иметь решающее положительное значение. В этих случаях введение гидрокортизона следует рассматривать не только как лечебный фактор, но и как диагностический тест, указывающий на наличие острой недостаточности коры надпочечников. Устраняя возникшую глюкокортикоидную недостаточность, гидрокортизон в то же время способствует нормализации гемодинамических показателей. Получение анализов с показателями уровней кортизола в крови, как правило, с запозданием лишь ретроспективно подтверждает диагноз этой эндокринной патологии.

С целью коррекции острой надпочечниковой недостаточности следует использовать только тот гормональный препарат, который оказывает быстрый лечебный эффект и к тому же обладает выраженным действием на сердечнососудистую систему. Для этих целей препаратом выбора является гидрокортизон, предназначенный для внутривенного введения, растворенный в 250 мл 5%-ного раствора глюкозы. Дексаметазон, обладая сильным противовоспалительным действием, способен, по-видимому, купировать при абдоминальном септическом шоке внутрисосудистое воспаление, улучшать микрогемодициркуляцию и лимфоциркуляцию, а также нередко возникающий при этом осложнении острый респираторный дистресс-синдром.

Лечебный эффект, внутривенного введения гидрокортизона наступает через 3-5 мин и длится в течение трех часов. Суточная доза этого препарата должна составлять от 250 до 500 мг. При тяжелых циркуляторных расстройствах, вызванных абдоминальным септическим шоком, целесообразно внутривенное введение гидрокортизона сочетать с одновременным введением норадреналина в дозе 0,5-1 мг под контролем уровня кровяного давления. Лечебный эффект был отмечен у 27(41,5%) пациентов, общая летальность больных с абдоминальным септическим шоком составила в среднем 58,5%. Причиной летального

исхода больных явилась острая полиорганная недостаточность. Если после введения гидрокортизона наступает нормализация гемодинамики, то является целесообразным его замена на дексаметазон, обладающего примерно в 30 раз большей противовоспалительной активностью. Целью такой лечебной тактики является купирование воспаления в системе гемоциркуляции, достигающего степени флегмонозных изменений за счет выраженного превалирования провоспалительных факторов. Такой патогенетический подход открывает реальную перспективу улучшения непосредственных результатов лечения абдоминального септического шока. Каких-либо осложнений при назначении кортикостероидов больным абдоминальным септическим шоком нами не было отмечено.

Следует признать, что комплексная интенсивная терапия в сочетании с кортикостероидами и вазопрессорами у пациентов с септическим шоком не снижает значимость при данной патологии срочного хирургического вмешательства. Наличие гнойного перитонита как первичного очага инфекции, в большинстве случаев способствует нарастанию септической реакции. Усиливающийся рост бактерий в брюшной полости может приводить к нарушению барьерной функции кишечника, что приводит к транслокации бактерий и эндотоксина в системную циркуляцию, усиливая тем самым системную ответную реакцию. Гнойный перитонит обычно вызывает паралитическую кишечную непроходимость, которая становится своеобразным «абдоминальным инкубатором» роста кишечной флоры и усилением процесса транслокации бактерий и эндотоксина в системную циркуляцию. Этому способствует длительное отсутствие энтерального питания. Кроме того, илеус способствует повышению внутрибрюшного давления с развитием абдоминального компартмент-синдрома и его осложнений (сердечно-легочная недостаточность, почечная недостаточность и др.). Все эти факторы прямо или косвенно способствуют усилению интоксикации, бактериемии и др. проявлениям септического шока. Одним из важных факторов для устранения абдоминального очага инфекции является декомпрессия кишечника путем выполнения илеостомии с введением в тонкий кишечник специального зонда.

Приведенные выше данные позволяют сформулировать основные принципы лечения сепсиса и септического шока:

- Ранняя диагностика;
- Ранняя адекватная антибиотикотерапия;
- Своевременная хирургическая санация очагов инфекции, учитывая возможность более частого их синхронного образования;

- Коррекция гемодинамики с применением кортикостероидных гормонов и вазопрессоров;
- Комплексная интенсивная терапия с выбором правильного режима вентиляции, с низким дыхательным объемом у пациентов с респираторным дистресс-синдромом.

### Выводы.

1. Наиболее частой причиной развития абдоминального септического шока является послеоперационный гнойный перитонит требующий своевременной хирургической санации очагов инфекции и декомпрессии кишечника, с целью устранения транслокации бактериальной флоры и внутрибрюшного давления с развитием абдоминального компартмен-синдрома.
2. Положительный лечебный эффект кортикостероидных гормонов при абдоминальном септическом шоке обусловлен не только устранением острой корковонадпочечниковой недостаточности, но и присущим этим гормонам фармакодинамическим действием на сердечнососудистую систему, обменные процессы в органах и тканях.

### Список литературы:

1. Волков В.Е. Шок. Сепсис. Полиорганная недостаточность/ В.Е. Волков, С.В. Волков//Чебоксары. Изд-во Чуваш. ун-та, 2009-348 с.
2. Интенсивная терапия / В.Д. Малышев, С.В. Свиридов, И.В. Веденина, Х.Т. Омаров; под ред. В.Д. Малышева, С.В. Свиридова. 2-е изд. М.: МИА, 2009. С.373-376.
3. Марино П. Интенсивная терапия: пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. С. 541-636.
4. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние проблемы и перспективы/ В кн.: 80 лекций по хирургии. Под ред. В. С. Савельева// М.: Изд-во «Литтерра», 2008 – С.696-700.
5. Kalil A., Prinsky M.R. Septic Shock. // Medscape 08.02.2017, 1|35-35|35.