

УДК 617.55-002-022

Абдомінальний сепсис: класифікація

R.I. СИДОРЧУК

Буковинська державна медична академія, Чернівці

ABDOMINAL SEPSIS: CLASSIFICATION

R.I. SYDORCHUK

Bucovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Розглянуто ключові питання класифікації абдомінального сепсису (АС) з позицій сучасних уявлень про патогенез системної запальної (SIRS) реакції і септичного процесу. Наведено класифікацію АС з виділенням у його нозологічній структурі окремих клінічних форм, що обґрунтовано особливостями патогенезу, вибору тактики хірургічного лікування, антибактеріальної та інтенсивної терапії.

Key issues of the abdominal sepsis (AS) classification in the context of contemporary views of the pathogenesis of a systemic inflammatory reaction (SIRS) and a septic process are considered. The classification of AS is presented with selection of particular clinical forms in its nosological structure justified by peculiarities of surgical treatment tactics choice, antibiotic therapy and intensive care.

Абдомінальний сепсис (АС), що ускладнює перебіг багатьох внутрішньоочеревинних запальних і деструктивних процесів, є найбільш складною проблемою, як у діагностичному й лікувальному плані, так і з точки зору соціоекономічних параметрів, і є однією з основних причин летальності у хірургічних хворих [3-4, 6]. У структурі АС пріоритетне місце посідають розповсюджені форми перитоніту різної етіології, а також септичні ускладнення деструктивного панкреатиту [1, 5, 8].

Відповідно до сучасних уявлень, абдомінальний сепсис є системною реакцією організму у відповідь на розвиток інфекційного (запального) процесу в органах з різною локалізацією в черевній порожнині. Можливим наслідком такої універсальної реакції на пошкодження будь якого генезу (як на внутрішньоочеревне інфікування, так і “стерильний” некроз, наприклад, панкреонекроз) є формування метаболічних та регуляторних порушень, розвиток поліорганної недостатності різного ступеня вираженості і септичного (інфекційно-токсичного) шоку [1, 8, 9]. Але характеристика АС у такій інтерпретації була б далеко не повною й у більшій мірі відповідала б, наприклад, діагнозу “перитоніт”, якщо не враховувати третій тяжливий критерій визначення АС – джерело інфекції не завжди може

бути усунуте чи відмежоване в один етап, під час однієї операції [1, 5, 10]. Саме в зв'язку з труднощами ефективної й остаточної санації вогнища деструкції й інфекції АС у хірургічній практиці займає особливе місце (рис. 1).

Серед збудників АС (рис. 2) найбільше значення [11], безумовно, мають Грам – негативні мікроорганізми сімейства *Enterobacteriaceae*, особливо ентеротоксигенні та ентеропатогенні штами *E.coli* (100% випадків АС). Анаеробні мікроорганізми зустрічаються у перетяжній більшості випадків АС, зумовлюючи особливості його перебігу та прогнозу. Значення мікроорганізмів типу *H.pylori*, *S.jejuni*, сальмонел та деяких інших збудників в патогенезі абдомінального сепсису значною мірою обмежується випадками інфекційної патології. Очевидно також, що у перетяжній більшості випадків причиною сепсису є асоціація різних збудників, яка є динамічним чинником в його патогенезі.

На сучасному етапі доцільно виділяти (рис. 3) перитонеальну, біліарну, панкреатогенну і кишкову (інтестинальну) форми абдомінального сепсису, що зумовлено відмінними рисами їхнього розвитку, діагностики і лікування [5, 7, 12]. Особливості, що визначають діагностичну і лікувальну тактику при АС, можуть бути сформульовані у наступний спосіб:

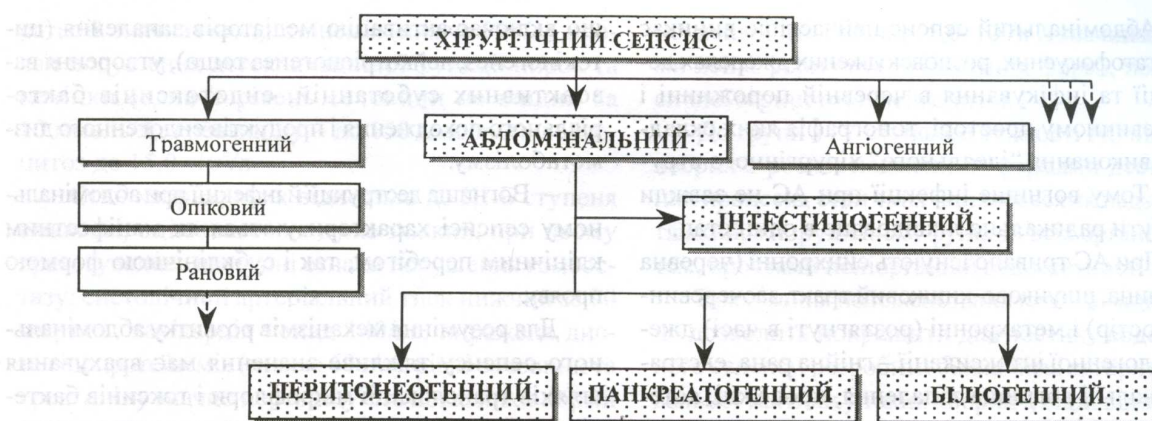


Рис. 1. Класифікація хірургічного сепсису.

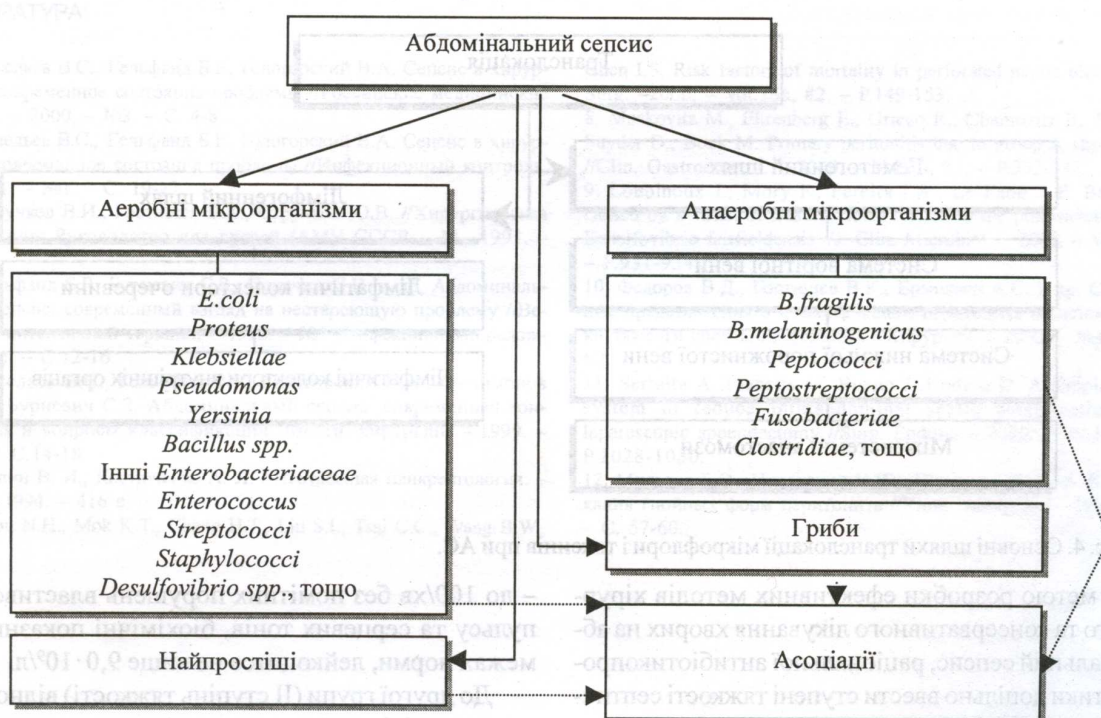


Рис. 2. Класифікація абдомінального сепсису (етіологічна)

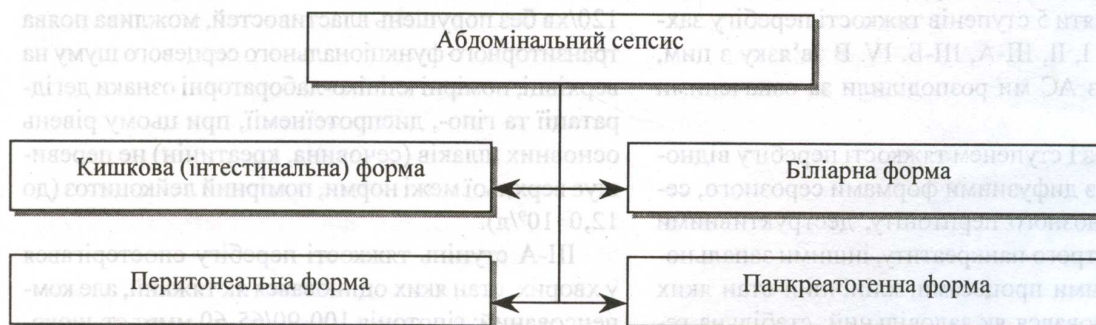


Рис. 3. Класифікація абдомінального сепсису (клініко-анатомічна).

– Абдомінальний сепсис найчастіше виникає при багатофокусних, розповсюджених джерелах деструкції та інфікування в черевній порожнині і заочеревинному просторі, топографія яких складна для виконання “ідеального” хірургічного втручання. Тому вогнище інфекції при АС не завжди може бути радикально ліквідоване в один етап.

– При АС тривало існують синхронні (черевна порожнина, шлунково-кишковий тракт, заочеревинний простір) і метахронні (розтягнуті в часі) джерела ендогенної інтоксикації – гнійна рана, екстраабдомінальні вогнища запалення, пролежні, катетери, дренажі, тампони тощо.

– Множинні джерела інфікування при всіх формах АС мають могутній інтоксикаційний потенціал,

що включає активацію медіаторів запалення (цитокіногенез, лейкотрієногенез тощо), утворення вазоактивних субстанцій, ендотоксинів бактеріального походження і продуктів ендогенного дизметаболізму.

– Вогнища деструкції й інфекції при абдомінальному сепсисі характеризуються як маніфестним клінічним перебігом, так і субклінічною формою прояву.

Для розуміння механізмів розвитку абдомінального сепсису важливе значення має врахування шляхів транслокації мікрофлори і токсинів бактеріального походження, які в подальшому запускають комплекс патологічних механізмів ендотоксикозу (рис. 4).



Рис. 4. Основні шляхи транслокації мікрофлори і токсинів при АС.

З метою розробки ефективних методів хірургічного та консервативного лікування хворих на абдомінальний сепсис, раціональної антибіотикопрофілактики доцільно ввести ступені тяжкості септичного процесу. За основу взято загальновідому класифікацію ступенів тяжкості перебігу гострого перитоніту [2]. Втяжаємо обґрунтованою пропозицією авторів виділяти 5 ступенів тяжкості перебігу захворювання – I, II, III-A, III-B, IV. В зв'язку з цим, усіх хворих з АС ми розподілили за означеними ступенями.

До групи з I ступенем тяжкості перебігу відносили хворих з дифузними формами серозного, серозно-фібринозного перитоніту, деструктивними формами гострого панкреатиту, іншими запально-деструктивними процесами, клінічний стан яких умовно оцінювався як задовільний: стабільна гемодинаміка – артеріальний тиск в межах вікової норми (з врахуванням супровідної патології), ЧСС

– до 100/хв без помітних порушень властивостей пульсу та серцевих тонів, біохімічні показники в межах норми, лейкоцитоз не вище $9,0 \cdot 10^9/\text{л}$.

До другої групи (II ступінь тяжкості) відносили хворих, клінічний стан яких оцінювався як стан середньої тяжкості: гемодинаміка стабільна, артеріальний тиск близько нижньої межі норми, пульс до 120/хв без порушень властивостей, можлива поява транзиторного функціонального серцевого шуму на верхівці, помірні клініко-лабораторні ознаки дегідратації та гіпо-, диспротеїнемії, при цьому рівень основних шлаків (сечовина, креатинін) не перевищує верхньої межі норми, помірний лейкоцитоз (до $12,0 \cdot 10^9/\text{л}$).

III-A ступінь тяжкості перебігу спостерігався у хворих, стан яких оцінювався як тяжкий, але компенсований: гіпотонія 100-90/65-60 ммрт.ст, шок-овий індекс (Algover) менше одиниці, тахікардія до 140/хв, виражені клініко-лабораторні ознаки дегід-

ратації, значна гіпопротеїнемія (нижче 65 г/л), прояви порушення детоксикаційної функції нирок та печінки (однаке рівень сечовини не вищий за 10 ммоль/л, креатиніну – до 150 ммоль/л), лейкоцитоз до $15,0 \cdot 10^9$ /л.

Стан хворих, яких відносили до III-Б ступеня тяжкості, оцінювався як дуже тяжкий, при цьому враховувались наступні ознаки порушення гомеостазу: систолічний артеріальний тиск нижчий за 90 ммрт.ст., тахікардія понад 140/хв, виражена дис-та гіпопротеїнемія (нижче 60 г/л), рівні сечовини та креатиніну значно перевищують показники норми – понад 10 ммоль/л та понад 150 ммоль/л відповід-

но; лейкоцитоз понад $15,0 \cdot 10^9$ /л із значними змінами лейкоформули (до бластних форм), поява токсичної зернистості лейкоцитів.

До групи з IV ступенем тяжкості АС відносили хворих з розповсюдженими формами деструктивних процесів, стан яких оцінювався як надзвичайно тяжкий, з порушенням функцій всіх органів та систем, проявами поліорганної недостатності та шоку.

Врахування положень даної класифікації ймовірно дозволить покращити діагностику абдомінального сепсису, розробити більш чіткі алгоритми лікувальної тактики у таких хворих і, відповідно, підвищити ефективність лікування даної патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы //Российские медицинские вести. – 2000. – №3. – С. 4-8.
2. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы //Инфекционный контроль. – 2001. – №1. – С. 19-22.
3. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. //Хирургическая инфекция: Руководство для врачей /АМН СССР. – М., 1991. – 560с.
4. Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З., Подачин П.В. и др. Абдоминальный сепсис: современный взгляд на нестареющую проблему //Вестник интенсивной терапии. – 1998. – №1 (Инфекционные осложнения). – С.12-16.
5. Савельев В.С., Гельфанд В.Р., Гологорский В.А., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации //Вестн. хирургии. – 1999. – №3. – С.14-18.
6. Филин В. И., Костюченко А. Л. //Неотложная панкреатология. – СПб., 1994. – 416 с.
7. Chou N.H., Mok K.T., Chang H.T., Liu S.I., Tsai C.C., Wang B.W., Chen I.S. Risk factors of mortality in perforated peptic ulcer //Eur. J. Surg. –2000. – Vol.166, #2. – P.149-153.
8. Moskovitz M., Ehrenberg E., Grieco R., Chamovitz B., Burke M., Snyder D., Book M. Primary peritonitis due to group A streptococcus //Clin. Gastroenterol. – 2000. – Vol.30, #3, – P.332-337.
9. Loubinoux J., Mory F., Pereira I.A., Le Faou A.E. Bacteremia caused by a strain of *Desulfovibrio* related to the provisionally named *Desulfovibrio fairfieldensis* //J. Clin. Microbiol. – 2000. – Vol.38, #2. – P.931-934.
10. Федоров В.Д., Гостищев В.К., Ермолаев А.С. и др. Современные представления о классификации перитонита и системах оценки тяжести состояния больных //Хирургия. – 2000. – №4. – С.58-62.
11. Serralta A, Planells M, Bueno J, Rodero D. A simple scoring system to reduce intraabdominal septic complications after laparoscopic appendectomy //Surg. Endosc. – 2000. – Vol.14, #11. – P.1028-1030.
12. Мильков Б.О., Полянский И.Ю., Шамрей Г.П. и др. Классификация гнойных форм перитонита //Клин. хирургия. – 1991. – №4. – С. 57-60.