

# Абдоминальный сепсис

*Заведующий кафедрой  
госпитальной хирургии СОГМА,  
доктор медицинских наук, профессор:*  
**Тотиков Валерий Зелимханович**  
**г. Владикавказ.**

# Актуальность проблемы:

Согласно современным представлениям, абдоминальный сепсис (АС) является системной воспалительной реакцией организма в ответ на развитие первоначально деструктивного процесса в органах брюшной полости и/или забрюшинного пространства; АС характеризуется совокупностью процессов эндотоксикоза и полиорганной недостаточностью.

Такая системная воспалительная реакция определяется составом и вирулентностью наиболее часто идентифицируемых микроорганизмов.

## Актуальность проблемы:

Характер ее основных клинических и лабораторных проявлений делает эту реакцию **универсальной** при определенных нозологических формах неотложной абдоминальной патологии.

В большинстве наблюдений практически все реакции опосредованы действием токсинов и медиаторов различной природы.

## **Актуальность проблемы:**

**Данные мировой литературы позволяют выделить группу urgentных хирургических заболеваний, при которых наиболее часто доминируют в разнообразных сочетаниях синдромы полиорганной недостаточности и септического шока, определяющие диагностику, лечение и исход АС.**

**В эту группу, по нашему мнению, целесообразно объединить следующие заболевания:**

- **Вторичный распространенный гнойный перитонит**, развивающийся вследствие деструкции полого органа и запущенных форм кишечной непроходимости;
- **Послеоперационный распространенный перитонит**, обусловленный, как правило, несостоятельностью зоны швов и анастомозов;
- **Гнойно-некротические формы деструктивного панкреатита** — инфицированный некроз поджелудочной железы, септическую флегмону забрюшинной клетчатки, вторичный гнойный панкреатогенный перитонит, абсцессы различной локализации.

## **Клиникопатогенетическая характеристика абдоминального сепсиса.**

- Наличие множественных или резидуальных очагов инфекции;**
- Основные источники: брюшная полость, забрюшинное пространство, ЖКТ;**
- Дополнительные источники: пневмонические очаги, мочевыделительный тракт;**
- Полимикробное инфицирование;**

# **Клиникопатогенетическая характеристика абдоминального сепсиса.**

- Резистентность к традиционным методам хирургического лечения;**
- Быстрое развитие ИТШ и ПОН в разные сроки до- и послеоперационного периода;**
- Быстрое включение энтерогенного источника интоксикации (транслокация бактерий и токсинов);**
- Большая частота фатальных септических осложнений;**
- Высокая летальность.**

# Бактериология абдоминального сепсиса

Возбудитель	Встречаемость %
Эшерихии	30
Клебсиеллы	14
Псевдомонады	13
Протей	10
Стрептококки	8
Стафилококки	7
Энтеробактерии	7
Бактероиды	17

Однако, при последующем микробиологическом исследовании экссудата брюшной полости в ходе программируемого хирургического лечения АС практически у всех больных было отмечено *увеличение удельного веса условно-патогенной госпитальной микрофлоры, преимущественно энтерогенного происхождения.*

У наиболее тяжелых больных с АС на фоне длительного пареза кишечника при проведении системной антибактериальной терапии наряду с патологической колонизацией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и развитием тяжелых форм дисбактериоза кишечника происходят контаминация ротоглотки, инфицирование трахеи и бронхов, мочевого пузыря условно-патогенной микрофлорой из двух основных источников. Первый представлен патогенной микрофлорой верхних отделов кишечной трубки больного, второй – госпитальными микроорганизмами окружения палат интенсивной терапии.

## Соотношение удельного веса госпитальной и внегоспитальной микрофлоры в анатомических зонах при АС

Локализация	Соотношение
Тонкая кишка	1,3
Брюшная полость	1,2
Рана	2,7
Мочевыводящие пути	3,2
Трахеобронхиальное дерево	3,1
Ротоглотка	3,1
Периферическое венозное русло	0,95

Определение уровня порталъной и системной бактериотоксинемии четко показало, что интоксикация бактериального происхождения у больных АС в значительной мере является *эндогенной* и обусловлена механизмами транслокации бактерий и их токсинов в сосудистое русло как из брюшной полости, так и из просвета ЖКТ в условиях нарушенной барьерной функции кишечной стенки и брюшины.

# Стратегия и тактика хирургического лечения

**По многочисленным причинам, представленным выше, достаточно трудным и неоднозначным остается вопрос выбора оптимальной лечебной, и в первую очередь хирургической тактики при АС.**

**В современных условиях лечение резидуального и профилактика повторного внутрибрюшного инфицирования при АС достигается обоснованным выбором оперативных методов лечения.**

# Характеристика методов хирургического лечения абдоминального сепсиса

## Закрытый

1. *Пассивное и активное дренирование;*
2. *Перитонеальный диализ;*
3. *Релапаротомия "по требованию".*

## Полуоткрытый

1. *Этапные ревизии и санации «по программе»;*
2. *Санация в межоперативный период;*
3. *Временное закрытие лапаротомной раны.*

## Открытый

1. *Лапаростомия;*
2. *Оментобурсо- и люмбостомия;*
3. *Этапное хирургическое лечение.*

# Закрытый метод:

**К традиционно закрытому методу относятся перитонеальный или ретроперитонеальный лаваж физиологическим раствором и антисептиками через дренажные системы, функционирующие в проточном или фракционном режиме.**

# Полуоткрытый метод:

**Полуоткрытый метод позволяет проводить этапные ревизии и санации брюшной полости и забрюшинного пространства в программируемом режиме с интервалом 12 – 48 ч. В межоперационный период некоторые авторы проводят перитонеальный диализ, установленный во время операции в латеральные каналы и полость малого таза.**

# Открытый метод:

**К открытому методу дренирования брюшной полости (лапаротомии) при распространенном перитоните подавляющее большинство хирургов в настоящее время прибегают только тогда, когда имеется обширный дефект передней брюшной стенки при значительном нагноении лапаротомной раны.**

В современных условиях режим санационных программируемых оперативных вмешательств является достаточно эффективным средством ликвидации основных и дополнительных источников АС только при правильном определении показаний. Так, даже при все возрастающих возможностях современной анестезиологии и интенсивной терапии расширение показаний к таким методам лечения сопровождается увеличением числа фатальных осложнений, что дискредитирует эффективность открытого и полуоткрытого методов оперативного лечения. С другой стороны при АС у больных с выраженной полиорганной недостаточностью, т.е. с поражением более трех систем и органов, режим программируемых вмешательств при АС утрачивает свои преимущества, в то время как его существенные недостатки полностью сохраняются.

# Открытые и полукрытые методы хирургического лечения абдоминального сепсиса

## Преимущества

## Недостатки

*Эффективная хирургическая санация*

*Повторная травма органов*

*Своевременная диагностика и коррекция осложнений*

*Потенцирование нозокомиальных осложнений*

*Активная санация и дренирование в межоперационный период*

*Вентральные грыжи*

*Решение психологических проблем стоящих перед хирургом*

*Кровотечения и свищи*

*Спасение инкурабельных больных*

*Высокая стоимость лечения*

Среди очевидных преимуществ многоэтапных оперативных вмешательств (адекватная санация брюшной полости и забрюшинного пространства, своевременная диагностика и коррекция внутрибрюшинных осложнений, активное дренирование – в межоперационный период) особое значение мы придаем возможности спасения тех больных с АС, у которых развитие заболевания носит потенциально фатальный характер в условиях традиционного хирургического лечения.

Недостатки этих методов лечения – повторная операционная травма, длительность интубации полых органов и катетеризация магистральных сосудов, что сопровождается высоким риском развития нозокомиальных осложнений (рецидивирующих внутрибрюшинных и желудочно-кишечных кровотечений), формирование кишечных свищей, заживление ран вторичным натяжением с формированием в последующем вентральных грыж.

Недостатком этих методов также является длительное пребывание больного в отделении интенсивной терапии, что удорожает лечение.

## Абсолютными показаниями к этапным программированным релапаротомиям при АС являются:

1. распространенный гнойный или каловый перитонит различной этиологии;
2. инфицированная флегмона забрюшинного пространства;
3. распространенные формы инфицированного панкреонекроза;
4. сомнительная жизнеспособность части органа;
5. послеоперационный перитонит, гнойные осложнения панкреонекроза, диагностируемые после запоздалой релапаротомии;
6. индекс поражения брюшной полости и забрюшинного пространства более 13 баллов.

# Относительные показания:

- **тотальное нагноение лапаротомной раны, флегмона передней брюшной стенки;**
- **неустраненный и неадекватно отграниченный на первой операции источник деструкции или инфицирования;**
- **признаки анаэробного инфицирования;**
- **абсцессы поджелудочной железы и забрюшинного пространства.**

Предложенные системы оценки тяжести состояния больных АС наряду с прогнозированием лечебной тактики позволили наиболее полно и объективно оценить эффективность методов активного хирургического лечения в однородных группах больных. Вместе с тем представляется, что результаты программируемых вмешательств при АС могут быть улучшены при строгом соблюдении следующих принципов:

- *оптимизация показаний на основании систем балльной оценки состояния органов брюшной полости и тяжести физиологического состояния;*
- *оптимальные режим оперативного лечения, количество, объем операций и интервалы между ними в зависимости от тяжести состояния больного;*
- *достижение адекватной санации брюшной полости в межоперационном периоде с применением элементов перитонеального диализа;*
- *в обязательном порядке необходимо сочетать различные способы декомпрессии, детоксикации и деконтаминации ЖКТ при АС .*

## **Профилактика и лечение синдрома кишечной недостаточности**

**Синдром кишечной недостаточности при АС является не только важным компонентом, но и основным фактором патогенеза полиорганной недостаточности. Более того, нарушение барьерной функции ЖКТ при синдроме кишечной недостаточности создает условия для неконтролируемой транслокации условно-патогенных микроорганизмов и поддержания септического процесса даже при достаточно эффективной санации других очагов инфекции. Кишечная недостаточность действительно становится "мотором" танатогенеза при АС, поскольку повреждение анатомо-физиологической целостности ЖКТ включается в порочный круг метаболического дистресс-синдрома и глубокого угнетения интестинальных механизмов противоинфекционной защиты.**

**Именно поэтому профилактика и коррекция синдрома кишечной недостаточности представляют важнейшее направление в терапии АС.**

Наиболее перспективными направлениями в лечении синдрома кишечной недостаточности являются:

**Поддержание нормальной микроэкологии ЖКТ:**

- *Селективная деконтаминация;*
- *Оптимальная системная антибиотикотерапия.*

**Коррекция нарушений функций ЖКТ:**

- *Дренаживание ЖКТ;*
- *Энтеросорбция;*
- *Раннее энтеральной питание;*
- *Восстановление моторики ЖКТ;*
- *Применение энтеропротекторов.*

Показанием к дренированию ЖКТ при перитоните, непроходимости кишечника, остром нарушении мезентериального кровообращения, панкреонекрозе является развитие динамической непроходимости кишечника, характеризующейся расстройством его моторно-эвакуаторной, переваривающей, всасывательной, барьерной и секреторной функций.

В настоящее время предпочтение отдается закрытым методам дренирования, когда многоканальный зонд проводится в кишечник антеградно (назоинтестинальная интубация). Открытые методы дренирования (через гастроэнтероаппендикоцекостомы) не утратили своего практического значения, однако их применение ограничено из-за большого числа осложнений (развитие тяжелых водно-электролитных и метаболических нарушений). Надо отметить, что длительное назоинтестинальное или назогастральное дренирование приводит к инфицированию вышележащих отделов ЖКТ и трахеобронхиального дерева, что в сочетании с длительным вынужденным горизонтальным положением больного и продолженной искусственной вентиляцией легких является причиной прогрессивного увеличения числа экстраабдоминальных гнойно-септических осложнений при АС.

**Особое значение в профилактике и лечении синдрома кишечной недостаточности при АС имеет своевременное назначение синтетического аналога соматостатина. Исследования, проведенные в различных центрах, а также в нашей клинике, позволяют считать этот препарат не только эффективным средством лечения панкреатита, желудочно-кишечных кровотечений, панкреатических и кишечных свищей, но и системным энтеропротектором и адаптогеном пищеварительной системы.**

## **Место соматостатина в лечении АС определяется его фармакодинамическими свойствами:**

- ингибированием секреции в желудке и двенадцатиперстной кишке (профилактика стресс-язв);*
- подавлением экскреторной функции поджелудочной железы;*
- подавлением выброса гастроинтестинальных тканевых гормонов;*
- способностью нормализовать параметры нутритивного и спланхического кровотока;*
- способностью блокировать цитокиногенез.*

# Антибактериальная терапия:

Антибактериальные средства обеспечивают этиотропное лечение, блокирующее системный воспалительный каскад на уровне его экзогенных микробных медиаторов.

Как показывают исследования, проведенные в некоторых ведущих клиниках, неадекватная антибактериальная терапия имеет и большое фармакоэкономическое значение – стоимость медикаментозного лечения увеличивается на 89%, а общая стоимость стационарного лечения – более чем на 30%.

Антибактериальная терапия может быть неэффективной вследствие различных обстоятельств.

## Причины неудач антибактериальной терапии:

- антибиотики не действуют на возбудителей;*
- недостаточные концентрации препаратов в очаге инфекции и местах диссеминации микроорганизмов;*
- развитие побочных и токсических реакций при применении антимикробных средств.*

Среди причин, отнесенных к первой группе, особое значение имеет то обстоятельство, что антибиотики нередко назначают без учета непременно полимикробной этиологии АС с участием как аэробов, так и анаэробов. Большую роль играют смена возбудителей и развитие антибиотикорезистентности в процессе лечения АС. Уместно подчеркнуть клиническую значимость энтерококковой суперинфекции на фоне первоначально эффективной терапии АС аминогликозидами, цефалоспоридами, фторхинолонами.

Что касается развития резистентности, то частота этого феномена на фоне применения пенициллинов, цефалоспоринов, имипенема, фторхинолонов и аминогликозидов различна: для полусинтетических пенициллинов она составляет 9,2%, цефалоспоринов II – III поколения – 8,6%, имипенема – 4,7%, ципрофлоксацина – 11,8%, аминогликозидов III поколения – 13,4%.

Неудача терапии может быть связана также с включением эндогенного механизма транслокации бактерий и с развитием альтернативных очагов инфекции, например, нозокомиальной пневмонии у больных перитонитом. Это, *во-первых, приводит к расширению и изменению спектра приоритетных возбудителей септического процесса, а во-вторых, влияет на доставку антибиотиков в очаги инфекции.*

Установлено, что проникновение антибактериальных препаратов в те или иные анатомические зоны существенно различается, и это ведет к значительному снижению бактерицидной концентрации в очаге инфекции.

- Недостаточная концентрация препаратов в очаге инфекции может быть обусловлена: неправильным режимом введения препаратов без учета их фармакокинетических свойств; изменением фармакокинетики под влиянием инфузионной терапии, форсированного диуреза, синдрома "капиллярной утечки", применения экстракорпоральной детоксикации; дефицитом транспортных белков (альбумина); нарушением системного и регионарного кровотока, особенно в очаге инфекции; формированием защитных "ловушек" для микробов (микротромбы, белковые отложения, микроагрегаты клеток).
- Последнее обстоятельство играет ведущую роль в появлении на фоне АС ангиогенных очагов инфекции, резистентных к проводимой антибактериальной терапии.
- Наконец, что касается токсического действия антибиотиков, усугубляющего полиорганную недостаточность, характерную для АС, то, к сожалению, все антибактериальные препараты в той или иной степени обладают органотоксичностью и дают побочные эффекты.
- Ни одна клиническая ситуация не создает большей проблемы при выборе максимально эффективной и минимально токсичной антибактериальной терапии, чем хирургический, в частности, абдоминальный сепсис.

# Пути оптимизации антибактериальной терапии абдоминального сепсиса:

- Целенаправленный выбор препаратов с учетом полимикробной этиологии патологического процесса;
- Динамический микробиологический мониторинг;
- Соблюдение фармакокинетических принципов терапии;
- Сочетание системного введения антибиотиков с селективной деконтаминацией ЖКТ и местным применением бактерицидных средств;
- Коррекция системных нарушений гомеостаза;
- Детоксикация (в том числе энтеральная) и блокада цитокиногенеза

Реализация этих направлений базируется на четком представлении о полимикробной этиологии АС, объективной оценке тяжести состояния больного и глубоком знании антимикробных, фармакокинетических и токсических характеристик назначаемых препаратов. При этом следует учитывать, что АС у хирургических больных в большинстве случаев требует длительной (нередко до 3 – 4 нед) антибактериальной терапии, при которой необходима по меньшей мере 2– 3-кратная смена режима назначения препаратов, т.е. сохранение двух-, трехступенчатого резерва. При этом следует иметь в виду, что отсутствие клинико-лабораторных признаков улучшения состояния больного через 4 – 5 сут адекватной антибактериальной терапии заставляет думать прежде всего не о смене режима антибиотиков, а о неадекватной хирургической санации или формировании альтернативных очагов инфекции (нозокомиальная пневмония, бескаменный холецистит, ангиогенная инфекция, абсцессы внебрюшинной локализации). Этот принцип нашел отражение в разработанном нами алгоритме лечения АС у хирургических больных.

# Антибактериальные препараты, применяемые для лечения АС:

## Монотерапия

## Комбинированная терапия

*Цефалоспорины III поколения*

*Аминогликозиды + антианаэробные препараты*

*Цефалоспорины IV поколения*

*Цефалоспорины III поколения + антианаэробные препараты*

*Пиперациллин/Тазобактам*

*Аминогликозид + цефалоспорин III поколения + антианаэробные препараты*

*Карбапенемы*

*Аминогликозид + ванкомицин + антианаэробные препараты*

*Фторхинолоны*

*Клиндамицин + азтреонам  
Аминогликозид +  
амоксциллин/клавулат +  
антианаэробные препараты*

**"Золотым стандартом"** для антимикробного лечения АС, особенно при средней тяжести состояния больных, является применение аминогликозида с  $\beta$ -лактамным антибиотиком и антианаэробным препаратом. Следует отметить высокую эффективность комбинации аминогликозидного антибиотика с цефалоспоридами III поколения, в частности с цефтриаксоном.

Однако, к сожалению, этот стандарт комбинированной антибиотикотерапии может быть использован не во всех случаях. В частности, у больных с послеоперационным перитонитом, прогрессирующими постнекротическими осложнениями панкреатита, усугубляющимися почечной недостаточностью, такая терапия неприемлема, поскольку состояние больного настолько тяжело, что каждый дополнительный препарат может усугубить полиорганное повреждение. В этой ситуации целесообразно прибегнуть к назначению антибиотиков группы карбапенемов. Новый препарат группы карбапенемов меропенем обладает практически такой же антимикробной, но меньшей просудорожной активностью.

Широкий спектр антимикробного действия, включающий все этиологически значимые аэробные и анаэробные возбудители АС, фармакокинетические характеристики, наличие выраженного постантибиотического эффекта позволяют считать препарат значимым и нередко жизнеспасительным в лечении АС.

При лечении АС меропенем является препаратом первого ряда в особой клинической ситуации (послеоперационный период после серии оперативных вмешательств, полиорганная недостаточность, необходимость сочетания с селективной деконтаминацией кишечника, резистентность к другим препаратам) и препаратом резерва (II – III) при многоступенчатой антимикробной терапии. Необходимо отметить роль нового антибиотика – цефалоспорина IV поколения цефпирома – в лечении АС. Широкий спектр действия цефпирома в отношении грамположительных и грамотрицательных аэробов дает возможность его эффективного первоочередного применения, но лишь в комбинации с антианаэробным препаратом (метронидазолом или клиндамицином).

## Заключение:

- Успех лечения АС зависит от строгого соблюдения трех стратегических принципов терапии: адекватная хирургическая санация, оптимизированная антимикробная терапия и корригирующее интенсивное лечение.