

ДК 616.381-002-036

Ловоручко І.А.¹, Бойко В.В.², Іванова Ю.В.², Повеліченко М.С.¹

РЕЛАПАРОТОМІЯ ПРИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АБДОМІНАЛЬНИЙ СЕПСИС

Харківський національний медичний університет МОЗ України¹,

У «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМНУ»²

Визначаються результати хірургічного лікування 189 хворих на абдомінальний сепсис після операцій на органах черевної порожнини. Авторами обґрунтована доцільність використання сучасної класифікації септичних синдромів, оскільки критерії, які лежать в основі їх визначення, дозволяють оцінити важкість стану пацієнтів, прогностичні орієнтири й динаміку патологічного процесу. Комплексне хірургічне лікування, яке включає адекватну санацію патологічного осередку, раціональну антимікробну терапію, респіраторну, циркуляторну й метаболічну підтримку, дозволяє суттєво поліпшити результати лікування тяжкої категорії хворих.

Ключові слова: абдомінальний сепсис, релапаротомія, лікування.

Наукова тема: «Розробка сучасних методів хірургічного лікування і профілактики ускладнень захворювань і травм органів грудної клітини і черевної порожнини» № держреєстрації 0110U000649.

Вступ

Абдомінальний сепсис (АС), що виникає після хірургічних втручань на органах черевної порожнини, є актуальною проблемою, яка пов'язана, насамперед, з високою летальністю, яка досягає 50-80% [1, 4]. Актуальність проблеми, що розглядається, зумовлена значним підвищенням загальної кількості хворих на АС (тенденція спостерігається в усіх розвинутих країнах), підвищенням кількості хворих з фатальними ускладненнями, наявністю множинних чи резидуальних осередків інфекції, полімікробним інфікуванням та іншими факторами [1, 4]. АС розглядається в даний час як неспецифічна реакція організму у відповідь на генералізовану інфекцію, що виникає в умовах постійного або періодичного надходження з гнійно-септичного вогнища черевної порожнини або заочеревинного простору в системний лімфо- і кровотік мікроорганізмів і їх токсинів при нездатності протипатогенної (імунної) системи до їх локалізації і придушення за межами інфекційного вогнища [1]. Враховуючи універсальний характер перебігу та загальні закономірності розвитку системної запальної реакції (SIRS), до цієї категорії патологічних процесів відносимо наступні типи інфекцій, об'єднаних загальним терміном «абдомінальний сепсис» (АС): розповсюджений гнійний перитоніт, що виникає у післяопераційному періоді внаслідок деструкції органа і/або його перфорації, а також запущеної гострої непрохідності кишечника; післяопераційний перитоніт внаслідок формування та прориву гнійника в вільну черевну порожнину, а також неспроможність зони раніше накладених швів анастомозів; гнійно-некротичний панкреатит внаслідок інфікування некрозів підшлункової залози і/або розвитку заочеревинної септичної флегмони, що потребує виконання реексплорації черевної порожнини [1, 4].

Застосування існуючих тактик хірургічного контролю внутрішньочеревної інфекції – релапаротомії «на вимогу» і «за програмою» має свої переваги і недоліки. Залишається неясним наскільки значимий вплив самої операційної травми на прогресування системного запалення і органних порушень у пацієнтів на АС, чи можливо вивчити механізми розвитку цих порушень у залежності від кількості оперативних втручань, і тим самим оптимізувати лікування хворих. Відповіді на названі питання існують лише в поодиноких дослідженнях, найчастіше носять експериментальний характер, що не дозволяє їх повністю екстраполувати на клінічну практику.

Аналіз багаторічних лабораторних досліджень показав наявність достовірних відмінностей деяких показників померлих і хворих на абдомінальний сепсис,

що вижили. Ще в 90-х роках ХХ ст. нами була висунута гіпотеза: плановані релапаротомії справляють несприятливу дію на системну активацію медіаторів запалення, тим самим підвищуючи ризик розвитку органної дисфункції при АС [6], яка одержала підтвердження у наступних дослідженнях [1, 7, 8].

Мета дослідження

Проведення аналізу використання релапаротомії при лікуванні хворих на абдомінальний сепсис та узагальнення деяких отриманих даних щодо патофізіології розвитку системних ускладнень та оцінки прогностичної значимості деяких клініко-лабораторних і сучасних інтегральних шкал тяжкості стану хворих.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження проведені у 189 хворих віком від 26 до 83 років на АС, у яких відзначені наступні особливості перебігу основного захворювання: наявність не менше 2 клініко-лабораторних ознак SIRS по класифікації R. Bone та співавт. [11], наявність осередку інфекції і ентеральної недостатності. Хворі, що були оперовані з приводу раку травного тракту і розвитку ускладнень, що потребували виконання релапаротомії, із дослідження були виключені.

У більшості хворих була отримана оцінка фізичного стану і стану хронічного здоров'я за допомогою інтегральної системи APACHE II [12], визначено індекс перитоніту Mannheim (MPI), оцінювались Sepsis-Related Organ Failure Assessment (SOFA) scores та MODS scores [1, 13].

Лабораторні дослідження включали оцінку загальноклінічних і біохімічних аналізів крові, системи гемостазу за уніфікованими методиками, а також показників специфічної і неспецифічної резистентності організму. Гострофазову відповідь у хворих оцінювали шляхом визначення С-реактивного білку (СРБ) сироватки крові за допомогою тест-системи фірми CARMAY (Швейцарія), для напівкількісного аналізу. Рівень IL-2, IL-6, IL-8 в сироватці крові визначали за допомогою ІФА (розробник ТОО «Протеїновий контур», Росія.), а динаміку змін анти-LPS-IgA, IgM, IgG за допомогою імуноферментного аналізу. Програма досліджень передбачала визначення рівня молекул середньої маси (МСМ) в сироватці крові скринінговим методом [1, 10] з наступним вимірюванням на спектрофотометрі в ультрафіолетовому світлі при довжині хвилі 254 нм. Інтенсивність спонтанної біохемілюмінесценції, H₂O₂ і люмінозалежної індукованої сироватки крові реєстрували на медичному біохемілюмінометрі (ХЛМЦ-1) в діапазоні рахунку квантів світла за допомогою фотоелектронного помножувача (ФЕУ-130) і виражали в імпульсах за одиницю часу [6]. Малоновий діальдегід

(МДА) в сироватці крові визначали тіобарбітуровим, а дренові кон'югати ізопропанол гелтановим методом [2]. Рівень окислювальної модифікації білків оцінювали по концентрації карбонільних груп, що реагують з 2,4-динітрофенілгідрозоном. По вмісту продуктів реакції 2,4-ДНФАГ і 2,4-ДНФКГ судили про стан перекисного окислювання білків [5]. Оцінку структурно-функціонального стану білків виконували шляхом дослідження інтенсивності флуоресценції сироватки крові.

За показаннями проводили моніторинг внутрішньочеревного тиску непрямим методом за допомогою сечового катетеру за I.L. Kron та співавт. (1984) [1].

Бактеріологічні дослідження проводили за уніфікованими методиками.

Виконувався статистичний аналіз за допомогою статичних комп'ютерних програм «Біостатистика, Росія».

Всім хворим перед оперативним втручанням проводилась «стартова» інфузійна терапія гіпертонічним (7,5% або 10%) розчином натрію хлориду із розрахунку 3,5 мл/кг/30 хв в співвідношенні 1:1 з колоїдними розчинами (розчини гідроксиетилкрахмалу, желатини тощо), а подальша інфузійна терапія включала кристалоїдні розчини. При необхідності корекції розладів гемостазу використовувалась заморожена плазма; альбумін не застосовувався через підвищення проникності мембран клітини при шоку. У 31 хворого використовувалась інотропна підтримка допаміном (5 - 15 мкг/кг/ хв), у 12 – застосовувалась внутрішньовенне введення нітрогліцерину (5 - 15 мкг/кг/ хв.). Корекція киснево-транспортної функції крові проводилась еритромасою, відмитими еритроцитами при зниженні гемоглобіну (нижче 70 г/л) і показника доставки кисню. Антибактеріальна терапія у всіх хворих проводилась в 2 етапи: 1-й етап – емпіричне введення антибіотиків широкого спектру дії в комбінації з антианаеробом, 2-й етап – продовження або зміна режиму антибіотикотерапії з урахуванням чутливості мікрофлори. Як правило, призначались фторхінолони в сполученні з мератіном, цефалоспорином II- III-IV покоління в сполученні з аміноглікозидами і мератіном, або карбапенемом при край важкому стану хворих.

Філософія хірургічного втручання у всіх хворих включала дві основні складові: контроль джерела інфекції (його усунення чи екстеріоризацію, дренажування) та контроль функції ураженого органу й системних захисних механізмів. Інтубацію тонкої кишки здійснювали анте- або ретроградно (в залежності від конкретної клінічної ситуації) з використанням зонду, що має дві щілини, для здійснення раннього ентерального зондового харчування.

Результати й обговорення

Релaparотомію «за вимогою» проводили в екстреному (перфорація порожнистого органу чи кровотеча в черевну порожнину) та терміновому порядку (післяопераційна непрохідність кишечника, гостра кровотеча в просвіт травного тракту, множинні внутрішньочеревні абсцеси тощо) у 131 хворого.

Основними аргументами щодо лікування хворих з використанням санаційних релaparотомій «за програмою» були: інфікований панкреонекроз; перфорація товстої кишки, яку неможливо надійно ушити чи вивести за межі черевної порожнини; нестійка гемодинаміка, що вимагала мінімізації первинних втручань; тампонада черевної порожнини у зв'язку із кро-

вотечею; великий натяг черевної стінки внаслідок набряку чи ушкодження фасцій, який міг призвести до розвитку abdominal compartment syndrome (ACS); тяжка травма із великою втратою тканин черевної порожнини; ретроперитонеальна перфорація порожнистого органу; поганий стан фасцій після множинних лапаротомій тощо. Напіввідкриту методуку використали у 32, відкриту – у 26 хворих. При лапаростомії для термінового закриття черевної порожнини використовували техніку «сандвіча» (20 хворих) та модифіковану методуку (6 хворих) з використанням вакуумного пристрою власної модифікації. Незважаючи на те, що чітких рекомендацій до використання лапаростомії при лікуванні ранніх післяопераційних гнійно-септичних ускладнень в теперішній час немає, ряд авторів за останні 25 років запропонували цілий ряд методик з використанням різних пристроїв для тимчасового закриття черевної порожнини в цілях забезпечення простого й менш травматичного утримання внутрішніх органів, забезпечення умов для зменшення втрат рідини та білку в умовах наявності «катаболічного дренажу» [1].

Основні ускладнення, що виникли при реопераціях, були наступними: післяопераційна поліорганна недостатність (18%), кишечні нориці (5,8%), кровотеча (9,5%), бокова ретракція лапаротомної рани із утворенням великого дефекту (5,8%). Загальна летальність складала 23,3% (44 хворих).

Слід відзначити, що перебіг АС у хворих, що аналізуються, характеризувався порушеннями у системі газотранспортної функції крові, вираженість яких залежала від важкості перебігу захворювання [1]. Подібні порушення передбачають порочну активацію імунної системи і продукцію медіаторів, що характеризують гостру фазу запалення (виникнення імунотоксичних реакцій, підвищення цитокінів, білків гострої фази, кисневих радикалів тощо). У хворих на АС найбільш часто спостерігалось зниження рівня ІЛ-2 (біля 90% хворих), гіперсекреція СРБ (біля 97% хворих), ІЛ-6 та ІЛ-8 у всіх обстежених хворих. Найбільш тяжкий стан хворих був у пацієнтів зі ІІІ ступенем вираженості внутрішньочеревного тиску (>2,45 кПА), розвитком АС. При цьому спостерігали зниження анти-LPS-Ig всіх класів у цієї категорії хворих свідчило о масивному надходженні LPS комплексів в системний кровообіг у зв'язку з найбільш вираженими процесами у черевній порожнині, втратою бар'єрної функції кишечника та іншими причинами. Підтвердженням цього було пропорційна залежність зниження рівня анти-LPS-Ig у крові та рівня транслокації бактерій й їх токсинів, що свідчило про зв'язування його специфічними імунoglobулінами [1]. Різні механізми ініціації імунної відповіді при АС здійснюються шляхом «вступу в дію» різних компонентів грамозитивних і грамнегативних бактерій. Грамнегативна мікрофлора, окрім ліпідного біослоя, має у складі своєї капсули ліпополісахаридної комплекси, що є активними імунотоксичними факторами з широким спектром активності та взаємодіючі практично з усіма типами клітин, що представляють антигенні моноцити/макрофагами, В-лімфоцитами, нейтрофілами, ендотеліальними і дендритними клітинами, що беруть участь в активації синдрому системної запальної відповіді [1]. Під впливом ендотоксинів відбувається індукція синтезу макрофагами цитокінів, посилюється адгезія мікробів на ендотеліальних клітинах і лімфоцитах, зростає експресія ко-рецепторів лімфоцитів (CD 80; CD 86), підвищується ефективність

кробного антигену Т-лімфоцитам, активуються альтернативний і класичний шляхи активації комплементу. У свою чергу, гіалуронова кислота, що входить до складу ліпополісахаридного комплексу ряду грамнегативних мікроорганізмів, а також поверхнево розташовані фімбрії, здатні зробити вплив на фагоцитуючі клітини, блокуючи процес злиття фагосом з лізосомами або зменшуючи інтенсивність хемотаксису і адгезії фагоцитів. Екзотоксини, які продукують грампозитивними мікроорганізмами, мають властивості суперантігенів допомогою гіперактивації Т-лімфоцитів (до 20-30% від загальної кількості) з подальшою надлишковою індукцією цитокінів. Крім цього, пептоглікани (мураміддипептидази) клітинних мембран більшості бактерій володіють спорідненістю до специфічних високоафінних рецепторів макрофагів, що сприяє виробленню цитокінів, посилюючи бактерицидну активність Т-, В- і NK-клітин. Тейхоєві і ліпотейхоєві кислоти, що входять до складу грампозитивних бактерій, поряд з пептогліканами, відіграють провідну роль в ініціації розвитку цитокін-індукованого шоку при грампозитивному сепсисі [1].

Аналіз динаміки МДА у хворих АС виявив підвищення цього показника при сепсисі в середньому на 184 %, при тяжкому сепсисі – на 238% і при септичному шоку на 318% у порівнянні з групою умовно-здорових пацієнтів. Подібна динаміка в сироватці крові відмічалась і для дієнових кон'югатів. Продукти окислювальної модифікації білків 2,4-ДФАГ підвищились на відповідно на 112% , 143% і 172%, а 2,4-ДФКГ на 134%, 179% і 199% відповідно при сепсисі, тяжкому сепсисі та септичному шоку. Середньомоле-

кулярні пептиди зростали в сироватці крові на 180%, 211 та 236% відповідно тяжкості стану хворих. Ці дані показують, що розвиток ендогенної інтоксикації при АС супроводжується суттєвим зростанням МСМ, альдо- і кетогідрозонів та дієнових кон'югатів, які, як відомо, здатні змінювати внутрішньоклітинний метаболізм і функцію клітин.

Визначення інтенсивності індукованої біохемілюмінесценції сироватки крові хворих на АС виявило зворотню залежність цього показника від тяжкості стану хворих: при сепсисі, тяжкому сепсисі та септичному шоку рівні інтенсивності надслабкого світіння знижувались відповідно на 63%, 89% та 107% у порівнянні з контрольними показниками (752,6±149,7 імр/сек). На думку багатьох авторів (24, 25, 27) така динаміка інтенсивності біохемілюмінесценції може віддзеркалювати пригнічення процесів біоенергетики, які найбільш виразні у найбільш тяжкої категорії хворих незалежно від виду основної патології [5, 6].

Слід зазначити, що вивчення фосфоресценції виявило її зростання у хворих на сепсис в середньому на 256%, при тяжкому сепсисі – на 309% і септичному шоку – на 348%. Ці дані свідчать, що в умовах розвитку тяжкої абдомінальної інфекції в сироватці крові підвищується кількість молекул, які є реакційно-здатними і можуть ушкоджувати макромолекули (білки, нуклеїнові кислоти та ін.), мембрани клітин і внутрішньоклітинних органел.

Доопераційні значення APACHE II, MPI, MODS та SOFA scores при релапаротомії «за вимогою» (РЛВ) та планованою релапаротомією (РЛП) наведено у таблиці 1.

Таблиця 1
Доопераційні значення APACHE II, MPI, MODS та SOFA scores

Шкали	РЛП (n=15)	РЛВ (n=15)	U _{емпіричне}
APACHE II	15,0 (9-22)	14,0 (6-24)	93,5 (в «зоні незначущості»)
MPI	31,5 (22-38)	28,5 (16-36)	72,5 (в «зоні незначущості»)
MODS	5,2 (1-10)	4,0 (1-8)	71,5 (в «зоні невизначеності»)
SOFA	5,2 (3-12)	3,1 (1-7)	17 (в «зоні значущості»)

Примітка: U_{емпіричне} – критерій Манна-Уїтні (при U_{критичне}: p<0,01-p<0,05).

Як свідчать наведені у таблиці 1 дані, шкали APACHE II, MPI та MODS не відповідали критеріям, які б сприяли б термінам і методам вибору лікувальної тактики. При цьому тільки шкала SOFA знаходилась в «зоні значущості», але й її використання не завжди відповідає на питання, в які строки виконувати релапаротомію. Так, кореляція (AUC) показань та строків виконання релапаротомії з бальною оцінкою виконаної за шкалою APACHE II склала 0,49 (0,42-0,56, p=0,860), за MPI – 0,51 (0,42-0,59, p=0,145), за MODS – 0,52 (0,42-0,60, p=0,469) та за SOFA – 0,57 (0,48-0,65, p=0,088), але при наявності вірогідності відмінностей даної оцінки у хворих, що вижили і померли: за шкалою APACHE II – 0,74 (0,67-0,84, p<0,001), за MPI – 0,61 (0,53-0,61, p<0,03), за MODS – 0,75 (0,64-0,81, p<0,001) та за SOFA – 0,73 (0,63-0,86, p<0,001). Таким чином, ретроспективний аналіз тяжкості стану хворих на АС, проведений на підставі аналізованих прогностичних шкал, показав недостатню ефективність їх клінічного застосування щодо строків виконання релапаротомії, але необхідність їх застосування для прогнозування летальності.

Основними складовими, які суттєво впливають на результат лікування хворих на АС при виконанні релапаротомії з (без) застосування програмованих са-

націй черевної порожнини, є наступні: 1) вихідна тяжкість хворого («the first hit»); 2) біологічна конституція пацієнта (вік, маса тіла, супутні захворювання); 3) число необхідних реоперацій, їх тривалість та травматичність («the second hit»); 4) характер інтраабдомінальної інфекції. Серед переваг програмованих релапаротомій при лікуванні хворих на тяжкий АС (повноцінна санація та можливість адекватного дренивання черевної порожнини, своєчасна діагностика та корекція інтраабдомінальних ускладнень, є і інші суттєві недоліки такого лікувального підходу: ці операції є так званим другим «ударом» («the second hit») для хворого, що часто призводить до прогресування MODS (рис. 1); при цьому завжди є повторна травма черевної стінки та внутрішніх органів, тривала катетеризація судин, травного та сечового трактів з великою імовірністю приєднання нозокоміальної інфекції, високий ризик виникнення арозивної кровотечі, кишкових норниць та дефекту черевної стінки тощо [1, 6].

Як свідчать проведені дослідження, між кількістю реексплорацій черевної порожнини, з одного боку, та частотою розвитку ускладнень і рівнем летальності, з іншого, є велика позитивна залежність: r₁=0,86 та r₂=0,88 відповідно, p=0,000 (рис. 2).

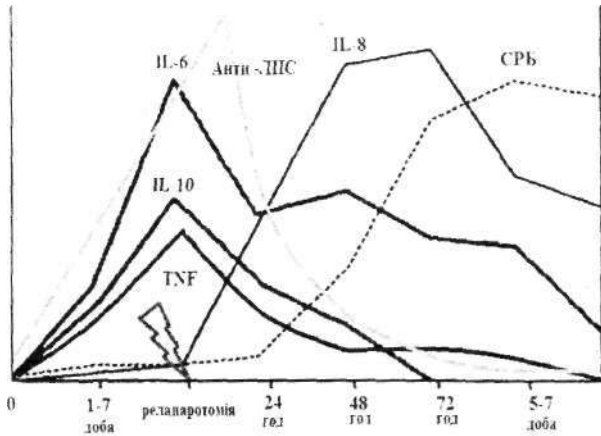


Рисунок 1. Схема ефекту «second hit» при релaparотомії.

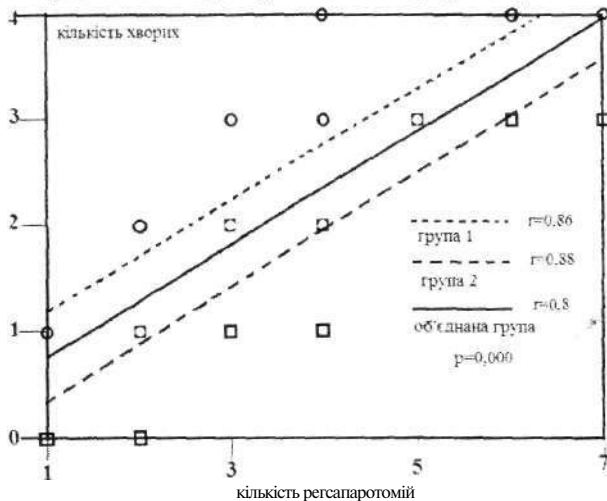


Рисунок 2. Порівняння двох ліній регресії: залежність кількості релaparотомій від виникнення ускладнень (група 1) та рівня летальності (група 2).

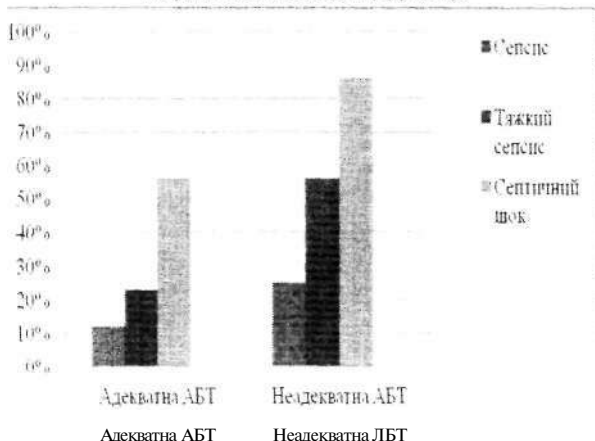


Рисунок 3. Вплив стартової АБТ на летальність при АС [1].

Принциповий вплив на етіологічну структуру абдомінальних інфекцій справляє характер цієї інфекції: позалікарняний або нозокоміальний. Етіологічна структура позалікарняних інфекцій добре вивчена, глобально не відрізняється для більшості стаціонарів і визначається областю порушення цілісності травного тракту або мікробами при розвитку вторинної панкреатичної інфекції. Збудником післяопераційних (нозокоміальних) інфекцій виявляється більш резистентна флора, що включає *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter species*, *Proteus species*, резистентні до

метициліну *Staphylococcus aureus*, ентерококи і *Candida species*.

Ще не так давно наші уявлення ґрунтувалися на постулаті, що адекватна стартова антибактеріальна терапія (АБТ) - провідний фактор прогнозу важких абдомінальних інфекцій за умови, що джерело інфекції надійно усунуто або екстеріорізовано (рис. 3). З 2001 року, після отримання рекомендацій експертів на Всесвітньому конгресі з хіміотерапії в Амстердамі, нами використовувався де-ескалаційний підхід до принципів АБТ тяжких абдомінальних інфекцій. У підсумку, до чого ми прийшли: з'явилися проблемні патогенні мікроби, а саме - так звана група мікроорганізмів «ESKAPE»: *Enterococcus facium*, *St. aureus*, *Kl. pneumoniae*, *Ac. baumannii*, *Ps. aeruginosae*, *Enterobacter spp.* Розвиток резистентності до антимікробних препаратів у багатьох бактеріальних патогенів зробило традиційну терапію неефективною, а це, в свою чергу, призвело до того, що лікування інфекцій стає більш складним і часто більш дорогим.

Більше 60 років тому Е. Abraham і Е. Chain повідомили про наявність пеніциллази у *Bacterium coli*, мікроорганізму, відомого в даний час як *Escherichia coli*. а W. Kirby - про присутність ферменту подібного типу у *Staphylococcus aureus* [1]. Ці два повідомлення поклали початок вивченню безлічі варіантів прояву резистентності мікроорганізмів до антимікробних препаратів. У 70-х роках з'явилося багато публікацій про мультирезистентні мікроорганізми, як грам-позитивні, так і грам-негативні. Але тільки в 90-х рр. XX ст. з'явилася група мікроорганізмів, резистентних до всіх відомих антимікробних препаратів. Зараз ми зустрічаємося з інфекціями, викликаними деякими штамми ентерококів, акінетобактерією і *Pseudomonas aeruginosa*, які не піддаються лікуванню. Як виникла така ситуація? У розвитку та поширенні резистентності відіграють роль три основні фактори: мутації в звичайних генах, що призводять до розширення спектра резистентності, передача резистентності генів від одних мікроорганізмів до інших і посилення селективного тиску умов середовища в лікарнях і за їх межами, що призводить до активізації процесу розвитку резистентних організмів. Деякі нові механізми резистентності взагалі не піддаються виявленню лабораторними методами. Таким чином, резистентні мікроорганізми можуть залишатися невиявленими до тих пір, поки не поширяться в лікарні вельми широко. Крім того, з останніх десятих років значно зросла поширеність грам-негативних ентеробактерій, що утворюють ензими бета-лактамази розширеного спектру (БЛРС). Ці ензими руйнують навіть ті антибіотики, які успішно використовуються в боротьбі проти мультирезистентних стафілококових бактерій. В даний час найбільш широте поширені рекомендації NCCLS (National Committee for Clinical Laboratory Standards, USA), згідно з яким* штамми *E.coli* і *Klebsiella spp.*, що продукують БЛРС, необхідно розглядати як стійкі до пеніцилінів, цефалоспоринів та азтреонаму. Враховуючи той факт, що на сьогоднішній день цефалоспорино є основою терапії важких і вкрай важких позалікарняних і госпітальних інфекцій, виконання рекомендацій NCCLS різко обмежує можливість антибактеріальної терапії у хворих на АС.

Таким чином, лікування хворих на АС, що виникає внаслідок розвитку ранніх післяопераційних гнійно-септичних ускладнень, представляє серйозну проблему сучасної хірургії. Аналіз тяжкості стану хворих на АС, проведений на підставі аналізованих прогностичних шкал, показав недостатню ефективність їх кін

чного застосування щодо строків виконання релапаротомії, але необхідність їх застосування для прогнозування летальності.

Наш досвід свідчить, що планові релапаротомії з використанням різних підходів потрібні лише частині цієї категорії хворих:

- 1) хворим на сепсис та MODS, коли джерело інфекції в них не було адекватно сановано під час першої релапаротомії;
- 2) хворим, у яких ушивання лапаротомної рани може призвести до розвитку abdominal compartment syndrome;
- 3) хворим, у яких при релапаротомії виявлено масивну внутрішньочеревну кровотечу, для зупинки якої потрібна туга тампонада із використанням хірургічних тампонів.

Література

1. Бойко В.В. Распространенный гнойный перитонит / В.В.Бойко, И.А.Криворучко, С.Н.Тесленко, А.В.Сивожелезов. – Х. : Прапор, 2008. – 280 с.
2. Владимиров Ю.А. Перокисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А.Владимиров, А.И.Арчаков. – М. : Науки, 1972. – 320 с.
3. Габриэлян Н.И. Определение средних молекул скрининг-методом / Н.И.Габриэлян, А.А.Дмитриев // Клиническая медицина. – 1981. – №10. – С.38-42.

Гельфанд Е.Б. Абдоминальный сепсис / Е.Б.Гельфанд, М.И.Филимонов, С.З.Бурневич // Русский медицинский журнал. - 1998. - № 11. - С.697-706.

Дубинина ЕЕ. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, методы ее определения / Е.Е.Дубинина С.О.Бурмирова, Д.А.Ходов, И.Г.Поротов // Вопросы мед.химии. - 1995 - Т.41, №4. - С.24-25.

Жуков В.И. Детергенты-модуляторы радиометрических эффектов / В.И.Жуков, В.В.Мясоедов, Ю.И.Козин. - Белгород, 2000. - 450 с.

Зайцев В.Т.Тактика и техника коррекции энтеральной недостаточности при перитоните и острой кишечной непроходимости. / В.Т.Зайцев, И.А.Криворучко, М.П.Бруснищина [и др.] // Кліні. Хірургія. - 1999. - № 11. - С.36-38.

Криворучко И.А. Роль кишечника в патогенезе острого панкреатита: экстракция кислорода и транслокация бактерий у крыс / И.А.Криворучко, И.В.Гусак, Р.МСмачило [и др.] // Кліні. хірургія -1999. -№12 -С.40-42.

Криворучко И.А. Роль кишечника в патогенезе синдрома полиорганной дисфункции / И.А.Криворучко, В.В.Бойко, Ю.В.Иванова [и др.] // Кліні. Хірургія. - 2000. - № 6. - С.45-47.

10. Николайчук В. В. «Средние молекулы» - образование и способы определения / В.В.Николайчук, В.В.Корковский, Г.А.Лобачева // Лаб. дело. -1989. - №8. - С.31-33.

Bone R.C. Difinitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis / R.C Bone, RA Balk F.B.Cerra // Crit. Care Med. - 1992. - № 20. - P.864-874.

12. Knaus W.A. APACHE II; a severity of disease classification system / W.A.Knaus, E.A.Draper, D.P.Wagner [et al] // Crit. Care Med - 1985. -№13. -P.818-825.

13. Zimmerman J.E. Severity stratification and outcome prediction for multisystem organ failure and dysfunction / J.E.Zimmerman, W.A.Knaus, X.Sun, D.P.Wagner // World J. Surg. -1996. - № 20 (4).-P.401-405.

Реферат

= РЕЛАПАРОТОМИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ СЕПСИСОМ

•Криворучко И.А., Бойко В.В., Иванова Ю.В., Повеличенко М.С.

ключевые слова: абдоминальный сепсис, релапаротомия, лечение.

Анализируются результаты хирургического лечения 189 больных с абдоминальным сепсисом после операций в органах брюшной полости. Авторами обоснована целесообразность использования современной классификации септических синдромов, поскольку критерии, лежащие в основе их определения, позволяют оценить тяжесть состояния пациентов, прогностические ориентиры и динамику патологического процесса. Комплексное хирургическое лечение, которое включает адекватную санацию патологического очага, рациональную антимикробную терапию, циркуляторную и метаболическую поддержку, позволяет существенно улучшить результаты лечения этой тяжелой категории больных.

Summary

RELAPAROTOMY IN PATIENTS WITH ABDOMINAL SEPSIS

Krivoruchko I.A., Boyko V.V., Ivanova Y.V., Povelichenko M.S.

Key words: abdominal sepsis, relaparotomy, treatment.

This paper focuses on the results of repeated surgical treatment in 189 patients who developed abdominal sepsis after abdominal surgery. The authors have grounded the appropriateness in applying the modern classification of septic syndromes as the criteria laying in the base of their determination enable to evaluate the severity of patient's condition, prognostic landmarks and dynamics of pathological process. The complex surgical treatment including adequate sanation of pathological focus, rational antimicrobial therapy, respiratory, circulatory and metabolic support makes possible to improve the results of the treatment of this category of patients.