

ОЦЕНКА ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ НЕСФОРМИРОВАННОМ ТОНКОКИШЕЧНОМ СВИЩЕ

*Ларичев А.Б., Ефремов К.Н., Габибов И.К.
Ярославский государственный медицинский университет, Россия*

Актуальность. В хирургической практике нередко возникают ситуации, когда операция сопровождается грозным осложнением – несостоятельностью кишечного шва или нарушением целостности стенки желудочно-кишечного тракта, которые венчаются формированием свища [1]. Он, в свою очередь, способен быстро вывести пациента на тонкую грань между жизнью и смертью [2]. Одной из веских причин тому служит существенное нарушение функционального статуса желудочно-кишечного тракта и резорбтивной способности брюшины, трактуемое как биорганная недостаточность. Как правило, подобное обусловлено заболеваниями, которые служили показанием к первичной операции. При этом имеющиеся патологические изменения в абдоминальной сфере всегда имеют системный (со стороны других витальных органов и систем) отклик. Совокупность таких обстоятельств позволяет констатировать, что на момент появления тонкокишечного свища у больного всегда имеется мультисистемная дисфункция разной степени выраженности [4]. Глубину проблемы легко осознать, если принять во внимание, что при подобном состоянии вероятность летального исхода возрастает на 30-40%, а при проблемах со стороны 4 и более систем она достигает 90-100% [5].

Цель – оценить динамику полиорганной дисфункции при традиционном лечении тонкокишечного свища.

Материалы и методы. Анализированы результаты лечения 41 больного, оперированного по поводу абдоминальной патологии в хирургическом отделении ГБКУЗ ЯО «Городская больница им. Н.А. Семашко» в период с 1988 по 2018 г., и имевших тонкокишечный свищ. Причиной возникновения фистулы чаще была несостоятельность кишечного шва после вмешательства при спаечной непроходимости (n=13), открытой и закрытой травмы живота (n=17) и ущемленной грыжи (n=7). Во всех случаях свищ характеризовался как трубчатый, неполный, осложненный. Среди пациентов преобладали мужчины (61%), по большей части – 65,8%, они относились к средней и зрелой возрастным категориям (средний возраст – 48,6±5,4 г.). Основу лечения составляла традиционная тактика, которая предполагала обезболивание, инфузионную терапию (3096±254 мл в сутки), включая коррекцию водно-электролитного баланса и восполнение питательных веществ, а также антибиотики и местные протективные мероприятия по поводу дерматита. В ряде случаев проводили резекцию свищесущей петли кишки, наложение обходного анастомоза и зашивание дефекта кишки.

При оценке полиорганной дисфункции при абдоминальной патологии исходили из стадийного её развития на фоне упомянутой биорганной

недостаточности. Начальная стадия – компенсации, отражает влияние дисфункции кишечника и брюшины на другие витальные системы, клинико-лабораторный статус которых фиксирует его напряжение, но не выходит за рамки нормальных показателей. Для стадии субкомпенсации свойственны клинические и биохимические девиации функционала органов систем, которые имеют выраженный, но не критический характер. В третью стадию ресурсы витальных систем истощены, и это оценивается как декомпенсация полиорганной дисфункции [3].

Результаты. Для исходного состояния больных тонкокишечным свищом в каждом третьем наблюдении были свойственны мультисистемные нарушения в стадии компенсации. У 46,3% пациентов имела место субкомпенсация полиорганной дисфункции, которая проявлялась повышением систолического давления до $145,4 \pm 6,3$ мм Hg, тахикардией – $108,7 \pm 6,7$ в минуту, высокими значениями билирубина ($29,4 \pm 2,1$ ммоль/л), аланинаминотрансферазы ($70,7 \pm 4,8$ ед./л), щелочной фосфатазы ($220,9 \pm 12,4$ ед./л) и мочевины ($14,4 \pm 2,3$ ммоль/л) на фоне умеренной олигурии в пределах $521,8 \pm 34,6$ мл/сутки. При этом у каждого пятого имелась полиорганная недостаточность в стадии декомпенсации, которая характеризовалась нарушением центральной гемодинамики в виде гипотонии с систолической компонентой $110,4 \pm 5,4$ мм Hg, тахикардией $122,7 \pm 6,8$ в минуту, одышкой до $29,3 \pm 1,7$ в минуту, высоким уровнем билирубина ($35,4 \pm 2,3$ ммоль/л), мочевины ($22,7 \pm 1,3$ ммоль/л), гипопроотеинемией ($41,6 \pm 2,4$ г/л) и олигурией ($290,4 \pm 18,1$ мл в сутки).

К промежуточному этапу исследования (7 сутки лечения) оценка полиорганной дисфункции проведена у 35 человек. К этому времени чуть чаще по сравнению с исходным ($p=0,0362$) встречалась субкомпенсированная стадия нарушений витальных систем. В частности, систолическое артериальное давление составило $142,5 \pm 9,4$ мм Hg, отмечалась тахикардия ($105,3 \pm 6,1$ в мин.) и одышка ($23,2 \pm 2,1$ в мин.), повышенный уровень билирубина ($23,7 \pm 1,5$ ммоль/л), аланинаминотрансферазы ($60,1 \pm 3,6$ ед./л) и мочевины ($18,4 \pm 1,2$ ммоль/л) на фоне олигурии со сниженным суточным диурезом в пределах $650,8 \pm 36,2$ мл. Отмечалось незначительное уменьшение числа больных, у которых имелась стадия декомпенсации полиорганной недостаточности в виде гипотонии (систолическое артериальное давление – $90,2 \pm 5,8$ мм Hg), тахикардии ($124,4 \pm 8,8$ в мин.), одышки ($31,6 \pm 2,1$ в мин.), гипопроотеинемии ($44,5 \pm 1,3$ ммоль/л) и повышенным уровнем щелочной фосфомоноэстеразы ($449,7 \pm 24,9$ ммоль/л). В свете этого о позитивных тенденциях говорить сложно, поскольку такие изменения имели место, несмотря на убыль из анализируемой когорты 6 больных, которые умерли, имея совсем неприглядную картину полиорганных нарушений. В целом же анализируемую группу в полной мере можно характеризовать как серьезный контингент, перспективы благополучного исхода тонкокишечного свища остаются предсказуемо довольно грустными.

На финальном этапе исследования (28 сутки лечения) полиорганная дисфункция оценена у 19 больных (46,3% от исходной совокупности), поскольку к этому времени умерло ещё 11 человек, и лишь 5 пациентов были выписаны в связи с выздоровлением. В течение анализируемого времени снизилось на 14,7% ($p=0,0073$) количество пациентов, у которых имели место признаки её субкомпенсации. У четверых больных наблюдались глубокие расстройства сознания в виде оглушения, дезориентации в месте и времени, сниженное систолическое артериальное давление ($105,7\pm 7,4$ мм Нг), пульс до $120,5\pm 9,2$ в мин., одышка – $26,7\pm 2,3$ в мин., гипербилирубинемия ($59,2\pm 5,9$ ммоль/л), гипопроотеинемия ($53,2\pm 3,7$ г/л), а мочевины – $55,1\pm 4,1$ ммоль/л, которые соответствовали стадии декомпенсации ($p=0,0327$).

В конечном счете, успешность традиционного лечения тонкокишечного свища определялась полным выздоровлением 24 пациентов. Особое беспокойство было связано с тем, что 17 больных (41,5%) умерло. В их числе у 8 больных летальный исход наступил на фоне алиментарного истощения, водно-электролитных расстройств и полиорганной недостаточности, у 2 пациентов – в связи с инфарктом миокарда. Среди 18 больных, у которых для лечения тонкокишечного свища проводили оперативное вмешательство, умерло 7 человек. У них выполнялась резекция свищ несущей петли (4), внутрибрюшинное зашивание дефекта кишки (2), а также отключение кишечной фистулы путем наложения обходного межкишечного анастомоза (1). Причиной летального исхода 7 из 18 оперированных была декомпенсация полиорганной дисфункции на фоне метаболических и водно-электролитных нарушений.

Выводы. При наличии тонкокишечного свища у всех больных имеется полиорганная дисфункция в различной стадии выраженности. В процессе лечения у половины пациентов показатели клинико-лабораторного и гемобиохимического профиля свидетельствуют о суб- и декомпенсации мультисистемных нарушений. Представленная характеристика полиорганной дисфункции объективно отражает тяжесть состояния больных, а её динамика на фоне традиционного лечения свища оставляет глубокую неудовлетворенность имеющимися результатами, когда летальность составляет 41,5%.

Литература

1. Горский В.А., Агапов М.А., Климов А.Е., Андреев С.С. Проблема состоятельности кишечного шва. Вестник хирургии им. И.И. Грекова, 2014; 2: 72.
2. Ермолов А.С., Воленко А.В., Благовестнов Д.А. Несформированные тонкокишечные свищи. Московский хирургический журнал, 2018; 3 (61): 87-88.
3. Ларичев А.Б., Волков А.В., Давыдов А.Ю., Абрамов А.Ю. Полиорганная дисфункция и возможности ее коррекции при распространенном перитоните. Методическое пособие для врачей. Ярославль, 1997.

4. Ларичев А.Б., Ефремов К.Н., Габибов И.К. Динамика клинико-лабораторного профиля и полиорганной дисфункции при лечении тонкокишечного свища. Харизма моей хирургии. Ярославль: Цифровая типография, 2018. 154-162.

5. Федосеев А.В., Муравьев С.Ю., Бударев В.Н., и др. К вопросу диагностики ранних признаков полиорганной дисфункции у больных с синдромом энтеральной недостаточности. Вестник экспериментальной и клинической хирургии, 2012; 5 (1): 60-64.