

© О.Б. Матвійчук, 2012

УДК 616.147.23 – 005.6 – 02:616.381 – 002

О.Б. МАТВІЙЧУК

*Національний медичний університет імені Данила Галицького, факультет післядипломної освіти, кафедра хірургії, Львів*

### ТРОМБОЗ ГЛИБОКИХ ВЕН ЯК УСКЛАДНЕННЯ ТРЕТИННОГО ПЕРИТОНІТУ

Обстежено 163 пацієнти з перитонітом, з них первинним – 17, вторинним – 125, третинним – 21, оперованих в клініці у 2007-2011 роках. Скринінг тромбозу глибоких вен здійснювали клінічно та триплексним компресійним ультразвуковим скенуванням вен нижніх кінцівок. Тромбоз глибоких вен виник у 5,9% хворих із первинним, 31,2% – вторинним і 85,7% – третинним перитонітом. Найвища частота тромботичних ускладнень при третинному перитоніті пов'язана із труднощами застосування адекватної фармакопрофілактики, передовсім обумовлених виконанням програмованих санацій черевної порожнини.

**Ключові слова:** перитоніт, третинний перитоніт, ускладнення, тромбоз глибоких вен

**Вступ.** Перитоніт – одна з найбільш гострих і дотепер нерозв'язаних проблем ургентної абдомінальної хірургії [1, 4, 6]. Будучи класичним прикладом абдомінального сепсису, гостре запалення очеревини залишається основною причиною смерті пацієнтів із захворюваннями та травмами органів черевної порожнини [5, 10, 12, 13]. Сучасні особливості клінічного перебігу хірургічної інфекції обумовили необхідність виокремлення третинного перитоніту поряд із первинним та вторинним запаленням очеревини [3, 7, 9]. Підвищений коагуляційний потенціал крові в поєднанні зі сповільненням кровоплину, інтоксикаційним та механічним ушкодженням ендотелію, які в сукупності формують класичну триаду Вірхова, при відсутності своєчасної та фахової профілактики спроможні призвести до тромбозу глибоких вен (ТГВ) і фатальної тромбоемболії легеневої артерії [11]. Рутинна коагулограма та моніторинг скарг і загального стану пацієнтів із перитонітом мають недостатню інформаційність у ранньому виявленні ТГВ, що, зокрема, створює значні труднощі у своєчасній діагностиці тяжкого сепсису. Флеботромбоз виникає у кожного третього пацієнта, оперованого з причини гострого вторинного перитоніту [8]. Становить певний науковий інтерес з'ясування частоти і особливостей ТГВ у хворих на третинний перитоніт та їх порівняння з випадками первинного та вторинного перитоніту.

**Мета дослідження.** Дослідити частоту ТГВ у хворих на третинний перитоніт, визначити особливості його профілактики.

**Матеріали та методи.** Когорту дослідження склали 163 пацієнти з перитонітом, які знаходились на лікуванні в клініці з 2007 до 2011 року включно. Переважали чоловіки (67,1%). Вік обстежених коливався в межах 18-91 років (середній –  $49,2 \pm 18,6$ ). Пацієнтів із первинним перитонітом було 17 (асцит-перитонітом – 15, туберкульозним – 2). Поява асциту у всіх випадках була обумовлена прогресуванням портального цирозу печінки. У 13 хворих у терміни 2-3 тижнів перед госпіталізацією було виконано парацентез у зв'язку з напру-

женим асцитом і неефективністю консервативного лікування (3 – в домашніх умовах). Решта хворих пов'язали появу болю в животі та лихоманки з щойно перенесеною вірусною респіраторною інфекцією. Злоякісний перебіг туберкульозу на фоні хронічного алкоголізму призвів до виникнення перитоніту у двох пацієнтів всупереч специфічній хіміотерапії.

Причинами розвитку гострого вторинного перитоніту у 125 пацієнтів були: гангренозний, перфораційний апендицит – 57 (45,6%), гангренозний холецистит – 21 (16,8%), проривна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки – 17 (13,6%), некроз і перфорація защемленої петлі тонкої кишки – 11 (8,8%), перфорація раку товстої кишки – 8 (6,4%), діастатичний супрастенотичний розрив ободової кишки – 5 (4%), перфорація раку шлунка – 3 (2,4%), гангрена і перфорація сегмента тонкої кишки внаслідок порушення мезентерійного кровообігу – 3 (2,4%).

Перитоніт у 21 хворого мав ознаки третинного: загострення запального процесу в черевній порожнині (зокрема збільшення об'єму ексудату) після торпідного перебігу вторинного перитоніту, потенційований ендотоксикоз, поліорганна недостатність. Причинами виникнення запалення очеревини у 18 (85,7%) пацієнтів була ускладнена онкологічна патологія (перфорації раку шлунка, товстої кишки), у 2 – розлеглий некроз тонкої кишки внаслідок гострого порушення мезентерійного кровообігу, в 1 – гангренозний холецистит з флегмоновою гепато-дуоденальною зв'язкою. Шість пацієнтів цієї групи хворіли на цукровий діабет 2 типу.

Об'єктивний огляд пацієнтів доповнювали протокольними інструментальними, променевими (ультрасонографія, рентгенографія, комп'ютерна томографія живота) та лабораторними дослідженнями. У кожному випадку звертали увагу на наявність симптомів та ознак тромбозу глибоких вен: спонтанного болю в нозі, пастозності та набряку, застійної гіперемії шкіри кінцівок, збільшення периметру гомілки та стегна, позитивних симптомів Хоманса та Мозеса. Компресійне триплексне

скенування вен нижніх кінцівок виконували апаратами "Ultima Pro" (Україна) і "Siemens Acuson Cypress" (Німеччина).

З 17 пацієнтів із первинним перитонітом оперовано 3 (17,6%). У двох хворих з туберкульозним перитонітом виявлено дифузне продуктивне (просоподібні висипання) ураження парієтальної та вісцеральної очеревини з формуванням міжпетлевих нориць. Посів серозного ексудату на поживні середовища росту не дав. Одному пацієнту з асцит-перитонітом виконано відеолапароскопію для виключення гострого запалення органів черевної порожнини. Після заперечення останнього виконано аспірацію асцитичної рідини та ексудату, лаваж і дренажування черевної порожнини. У всіх хворих з асцит-перитонітом посів мазка/пунктату з черевної порожнини виявив кокову флору, передовсім золотистий стафілокок та епідермальний стрептокок. Померли троє пацієнтів (17,6%): двоє з туберкульозним перитонітом від прогресування основного захворювання і один – з асцит-перитонітом від печінково-ниркової недостатності. Необхідність у короткочасному (20 год.) перебуванні у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії виникла в одного хворого (5,9%) з асцит-перитонітом. Комплексне лікування, зокрема протимікробна терапія антибіотиками групи пеніцилінів, призвела до поступового покращання стану хворих, що дало можливість їх виписати на амбулаторне лікування.

Усіх пацієнтів із вторинним перитонітом оперовано впродовж 6 годин від госпіталізації після відповідної підготовки, спрямованої на максимально можливе відновлення гомеостазу. Втручання полягало в усуненні причини виникнення перитоніту, лаважі черевної порожнини та її дренажуванні. Серозно-фібринозний характер перитоніту констатовано у 14 (11,2%) пацієнтів, фібринозно-гнійний – у 51 (40,8%), гнійний – у 18 (14,4%), жовчевий – у 23 (18,4%), каловий – у 19 (15,2%). За розповсюдженістю місцевий відмежований перитоніт був наявний у 21 (16,8%) пацієнтів, місцевий не відмежований – у 31 (24,8%), дифузний – у 73 (58,4%) хворих. Посів ексудату з черевної порожнини виявив наявність ентеробактерій (кишкова паличка, протей). Антибіотикотерапія (як правило, деескалаційна в подальшому – ступінчаста) полягала у призначенні цефалоспоринів 3 покоління або фторхінолонів у поєднанні з препаратами групи нітроїмідазолів. Необхідність у програмованій релапаротомії виникла у 15 (12%) пацієнтів. Тяжкість стану 67 (53,6%) пацієнтів визначила необхідність їх поміщення після хірургічного втручання у відділення анестезіології та інтенсивної терапії на термін від 24 до 72 годин (в середньому  $37,1 \pm 4,3$ ). Померли 18 (14,4%) хворих, основною причиною смерті визнано поліорганну недостатність. Тромбоз/емболію гілок легеневої артерії виявлено під час автопсії у 6 (33,3%) випадках.

Для групи третинного перитоніту були характерними етапні санації черевної порожнини (від 2

до 5, в середньому  $2,7 \pm 1,1$ ), збільшення кількості ексудату та поява у ньому синьогнійної палички та грибків *Candida*, ескалаційна протимікробна терапія зі зміною антибіотиків кожні 7-10 днів, тривале (від 3 до 18 діб, в середньому  $6,9 \pm 2,6$ ) перебування у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії. Померли 16 (76,2%) пацієнтів, причинами смерті визнано сепсис, раневе і пухлинне виснаження та поліорганну недостатність. Тромбоемболію гілок легеневої артерії виявлено під час автопсії у 12 (75 %) випадках.

#### Результати досліджень та їх обговорення.

Тромбоз глибоких вен кінцівок та тромбоемболія легеневої артерії – життєвоzagрозливі ускладнення низки захворювань, включно із гострою абдомінальною патологією, причини виникнення яких є багаточисельні, деякі з них надзвичайно тяжко верифікувати у клінічних умовах [2, 11]. У противагу нирковій, печінковій, легеневій та церебральній недостатностям, порушення системи гемостазу, в особливості у бік гіперкоагуляції, є значно менш очевидними, нерідко – цілком непомітними. Причинами цього вважають субклінічний перебіг неоклюзійного тромбозу глибоких вен, низьку чутливість і специфічність стандартної коагулограми й недосяжність у широкій мережі лікувальних установ ультразвукового дослідження вен – «золотого» стандарту сучасної діагностики флеботромбозів. Перелічені фактори зумовлюють недостатній рівень профілактики цих ускладнень [11]. Потенційована інтоксикація, неодноразова операційна травма та наркоз із застосуванням міорелаксантів, пролонгований ліжковий режим, тривале використання центральних венозних катетерів з вимушеною зміною їх розміщення створюють підвищений ризик виникнення ТГВ у хворих на перитоніт.

Отож, у групі 17 хворих із первинним перитонітом виявлено тільки один випадок (5,9%) субклінічного ТГВ. Серед 125 пацієнтів із вторинним запаленням очеревини ТГВ виник у 39 (31,2%), з них клінічно маніфестований – в 11 (28,2%) оперованих, безсимптомний, шляхом компресійного тріплексного ангіоскенування, – у 28 (71,8%) хворих. Серед пацієнтів з третинним перитонітом ТГВ виник у 18 (85,7%), з них у 2 (11,1%) мав очевидні симптоми, натомість латентний – у 16 (88,9%) хворих.

Найнижчу частоту ТГВ у групі первинного перитоніту можна пояснити найвищою мобільністю хворих, за винятком пацієнтів із туберкульозом. Цілком ймовірно, що хронічна печінкова недостатність у хворих на цироз призводить до зниження синтезу низки факторів зсідання крові, що сприяє гіпокоагуляції. Специфічну профілактику нефракціонованим гепарином (НФГ) отримали лише 2 (9,5%) хворі тривалістю 7 днів.

Фармакопрофілактику ТГВ протягом 7-10 днів застосовано у 88 (70,4%) хворих з вторинним перитонітом згідно найновіших рекомендацій [2],

зокрема НФГ у 16 (18,2%) та низькомолекулярними гепаринами (НМГ) – у 72 (81,8%) пацієнтів. Значну увагу було приділено лікуючими лікарями механічним засобам запобігання ТГВ: биндуванню ніг перед операцією, ранній активізації пацієнта після хірургічного втручання.

Профілактику ТГВ прямими антикоагулянтами перед першим операційним втручанням застосовано у 13 (61,9%) хворих на третинний перитоніт: НФГ – у 4 (30,8%), НМГ – у 9 (69,2%). Однак, у зв'язку з етапними санаціями черевної порожнини, вона була призупинена на 3 добу після операції у 10 пацієнтів, на 4 – у 3. Подальше введення антикоагулянтів було не систематизоване, в 2 випадках

один НМГ був замінений на інший НМГ, в 1 – на НФГ.

**Висновки.** Таким чином, проведене дослідження виявило найгірший прогноз у хворих з третинним перитонітом, який можна вважати проявом тяжкої госпітальної інфекції. Найвищі відсотки клінічно маніфестованого та латентного ТГВ, а також тромбоемболії гілок легеневої артерії за даними автопсії притаманні третинному перитоніту у порівнянні з первинним й вторинним. Проведення фармакопрофілактики ТГВ у пацієнтів із третинним перитонітом ускладнюють етапні санації черевної порожнини. Заміна одних НМГ на інші є не бажаною.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бондарев Р.В. Морфометрическое обоснование показаний к программированным санациям брюшной полости у больных острым разлитым перитонитом / Р.В. Бондарев, В.И. Бондарев, С.С. Селиванов // Харківська хірургічна школа. — 2010. — №3(41). — С.50—52.
2. Венозний тромбоемболізм: діагностика, лікування, профілактика. Міждисциплінарні клінічні рекомендації. — Київ, 2011 — 63 с.
3. Годлевський А.І. Післяопераційний перитоніт / А.І. Годлевський, В.О. Шапринський. — Вінниця: „Нова книга”, 2001. — 240 с.
4. Гостищев В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко. — М.: „Медицина”, 2002. — 224 с.
5. Діагностика і лікування перитоніту в умовах багатопрофільної лікарні / В.І. Десятерик, С.П. Міхно, С.О. Аксентев та ін. // Харківська хірургічна школа. — 2005. — №1. — С.27—29.
6. Кавин В.О. Лікування хворих з гострим перитонітом та показники тяжкості їх стану / В.О. Кавин // Клінічна хірургія. — 2008. — №4 —5. С. 15—16.
7. Особливості перебігу бактеріального перитоніту при ускладнених перфорацією виразках дванадцятипалої кишки / І.В. Колосович, П.В. Чемоданов, К.М. Запольська, О.Л. Бондарчук // Український журнал хірургії. — 2011. — № 1(10). — С.49—53.
8. Матвійчук Б.О. Флеботромбоз як ускладнення гострого перитоніту / Б.О. Матвійчук, Н.Р. Федчишин, Р.Л. Бохонко // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. — 2012. Том 11, №2(40). — С.61—64.
9. Перитонит: практическое руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда, М.И. Филимонова. — М.: „Литтерра”, 2006. — 208 с.
10. Послеоперационные осложнения у больных с перитонитом / Б.К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский и др. // Хирургия. — 2003. — №4. — С. 32—35.
11. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (ENDORSE study): a multinational cross-sectional study / A.T. Cohen, V.F. Tapson, J.F. Bergman et al. // Lancet. — 2008. — Vol.371. — P.387—394.
12. Coral G.P. Renal impairment after spontaneous bacterial peritonitis: incidence and prognosis / G.P. Coral, A.A. de Mattos // Can. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 3, No.17. — P.187—190.
13. Skipworth R.J.E. Acute abdomen: peritonitis / R.J.E. Skipworth, K.C.H. Fearon // Surgery. — 2007. — Vol.26, No3. — P.98—101

О.В.МАТВИЙЧУК

*Danylo Halytsky National Medical University, Faculty of Postgraduate Education, Surgical Chair, Lviv*  
DEEP VEIN THROMBOSIS AS THE COMPLICATION OF TERTIARY PERITONITIS

The results of surgical treatment of 163 patients with peritonitis performed in our clinic in 2007-2011 were evaluated. There were 17 patients with primary peritonitis, secondary and tertiary, respectively, in 125 and 21 cases. Deep vein thrombosis' screening consisted of clinical signs and symptoms evaluation as well as triplex compressive ultrasound. Deep vein thrombosis was recognized in 5,9% of patients with primary, 31,2% – secondary and 85,7% – tertiary peritonitis. Significant difficulties in sophisticated pharmacoprophylaxis of thrombotic complications first of all due to staged relaparotomies contribute to top frequency of deep vein thrombosis in patients with tertiary peritonitis.

**Key words:** peritonitis, tertiary peritonitis, complications, deep vein thrombosis

**Стаття надійшла до редакції: 3.05.2012 р.**