

УДК 616.381-003.217-002-071

СПОНТАННЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ АСЦИТ-ПЕРИТОНИТ С ПНЕВМОПЕРИТОНЕУМОМ

В.Д. Шейко, А.В. Лигоненко*, С.В. Малик, В.В. Чекини, Д.А. Лавренко, С.П. Кравченко

Кафедра хирургических болезней, травматологии и ортопедии (зав. - д.м.н.

*В.Д.Шейко,*Кафедра общей хирургии (зав. – проф. А.В.Лигоненко)*

Украинская медицинская стоматологическая академия, г. Полтава

Реферат. Продемонстрирован случай развития крайне редкого осложнения прогрессирующего активного гепатита с гепаторенальным синдромом и энцефалопатией – спонтанного бактериального асцит-перитонита с пневмоперитонеумом. Констатирована необходимость всестороннего обследования больного с желтухой неясного генеза и возможность газообразования при прогрессирующем бактериальном асцит-перитоните.

Ключевые слова: спонтанный бактериальный перитонит, спонтанный пневмоперитонеум, гепатит, печеночная недостаточность.

Проблема спонтанного бактериального асцит-перитонита (СБАП) у пациентов с декомпенсированным циррозом печени либо при прогрессирующем гепатите с полиорганной дисфункцией в последние годы становится все более актуальной. СБАП определяется как инфицированный асцит при отсутствии повреждения желудочно-кишечного тракта. Это тяжелое осложнение у пациентов с патологией печени и асцитом развивается с частотой 4-30%, плохо поддается лечению, сопровождается высоким риском развития острой почечной недостаточности и высокой летальностью - 30-80% [1-3].

СБАП является результатом инфицирования асцитической жидкости при транслокации кишечной микрофлоры в лимфатическую систему и системный кровоток. Инфицированию брюшины способствуют отек слизистой кишечника и повышение ее проницаемости на фоне иммуносупрессии и портальной

гипертензии. Наиболее часто СБАП вызывается каким-либо одним из возбудителей, наиболее часто это грамотрицательные бактерии, в структуре посевов асцитической жидкости преобладают *Escherichia coli*, *B. fragilis*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*; реже – стафилококки.

Клинически СБАП проявляется типичными перитонеальными признаками, однако у 10-33% больных он бывает абсолютно бессимптомным. Поэтому в сомнительных ситуациях хирурги вынуждены прибегать к лапароцентезу. Выявление же при лапароцентезе у этой категории пациентов пневмоперитонеума, заставляет думать о ятрогенной травме или недиагностированной перфорации полого органа.

Сообщения о СБАП, который сопровождался пневмоперитонеумом встречаются в литературе крайне редко. По данным Интернет-портала «MEDLINE» в англоязычной литературе имеются ссылки на пять таких сообщений [3]. Поэтому проблема СБАП, сопровождающегося пневмоперитонеумом является актуальной для хирургов.

Приводим наблюдение.

Больной К., 58 лет, И.Б. № 8635, переведен в реанимационное отделение клиники из областной инфекционной больницы 29.12.06 после исключения инфекционной патологии, где находился на обследовании и лечении с 25.12.06 по поводу желтухи неясного генеза. Перевод аргументирован невозможностью исключить обструктивную этиологию желтухи. Диагноз при поступлении: Хронический гепатит в стадии обострения, хронический панкреатит, острый холангит (?), механическая желтуха (?). Токсическая энцефалопатия. Сахарный диабет, II тип, инсулинозависимый, тяжелая форма в стадии компенсации углеводного обмена.

Состояние больного при поступлении крайне тяжелое. Больной дезориентирован, неадекватен, заторможен. Кожа, видимые слизистые насыщенно желтушны с сероватым оттенком. Пациент повышенного питания, гиперстеник. ЧСС до 110 в мин., АД 180/100 mm Hg, тоны сердца звучные. Дыхание свободное, ЧД 18-20 в мин, аускультативно – везикулярное, ослаблено в

нижних отделах. Живот несколько вздут, мягкий, безболезненный, перистальтика регулярная, перитонеальных знаков нет. Определяется увеличенная безболезненная печень (+ 7 см), асцит. Периферических отеков нет, однако голени пастозны. Из анамнеза: около недели назад отметил появление иктеричности склер, желтушность кожи нарастала без болей, появились тёмная окраска мочи, обесцвеченный кал, резкая слабость, лихорадка до 38,5-39,5°C. Около 10 лет назад, работал в одной из стран юго-восточной Азии. Страдает сахарным диабетом более 10 лет, получает 72 ед. простого инсулина в сутки.

Обследован: эр. – $4,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 124 г/л, лейкоц. – $8,1 \cdot 10^9/л$ (п/я 22%), СОЭ – 20 мм/ч. Глюкоза кр. 15,3 ммоль/л. Общ.белок – 64 г/л, билирубин 352(64-288) ммоль/л, мочевины 11,6 ммоль/л, креатинин 240 мкмоль/л, АЛТ 1,8; АСТ 1,0; тимоловая проба 6,0; желчные пигменты в моче – 3+. На УЗИ и КТ: печень увеличена, структура мелкозернистая. Внутривенные протоки не расширены, холедох 0,7см, желчный пузырь спавшийся, конкрементов не содержит; поджелудочная железа с участками повышенной эхогенности, контуры не ровные; селезёнка 16x11 см; в брюшной полости – свободная жидкость.

Проводилась консервативная терапия, на фоне которой желтуха, энцефалопатия регрессируют, билирубин снижается до 97(57-40) ммоль/л, однако прогрессируют: лейкоцитоз до $22,8 \cdot 10^9/л$ (п/я - 27%), гипопротейнемия: общий белок – 44 г/л, азотемия: мочевины – 20,8-35,2 ммоль/л, креатинин – 217-246,5 мкмоль/л. Диурез адекватен инфузии – до 2,5 л/сут. На 8 сутки у больного появляются боли в животе, нарастают асцит и вздутие живота. Симптомы раздражения брюшины – отрицательны. Для устранения напряженного асцита решено произвести лапароцентез, при выполнении которого из брюшной полости под напором выделился газ без запаха. С диагнозом «перфорация полого органа» больной взят в операционную. При лапаротомии по вскрытии брюшины – выделился газ, при ревизии: в брюшной полости до 1 литра мутноватого выпота с хлопьями фибрина, петли тонкого и толстого кишечника умеренно раздуты, гиперемированы, с единичными тонкими, легко снимаемыми фибринозными наложениями; печень умеренно увеличена, полнокровна, поверхность гладкая;

желчный пузырь – спавшийся, внепеченочные желчные протоки не расширены, пальпаторно конкрементов не содержат, в воротах печени опухолевидных образований нет; селезёнка увеличена, полнокровна. Повторной тщательной ревизией ожидаемого перфоративного отверстия не выявлено, забрюшинное пространство интактно. Большой сальник значительно инфильтрирован, однако без апостематозных очагов и некрозов. Операционный диагноз: спонтанный бактериальный асцит-перитонит с пневмоперитонеумом, оментит, динамическая кишечная непроходимость. Произведена назоинтестинальная интубация, лаваж, дренирование брюшной полости, взята биопсия печени. В послеоперационном периоде – прогрессировали явления почечной и легочной недостаточности недостаточности, сепсиса. Больной на пролонгированной ИВЛ, средних дозах дофамина; Энтеральное зондовое питание через зонд со 2 суток. Отделяемое по дренажам серозное не обильное. Посевы из раны и дренажей – *P. aeruginosa*, из крови – *Klebsiella pneumoniae*. Смерть констатирована на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности на 5 сутки после операции.

Заключительный диагноз: Активный гепатит с холестатическим и мезенхимально-воспалительным синдромом, печеночно-клеточная недостаточность, потральная гипертензия, спонтанный бактериальный асцит-перитонит с пневмоперитонеумом, сепсис с бактериемией в фазе продукционной токсемии; состояние после лапаротомии; острая почечная недостаточность, двусторонняя пневмония, острая дыхательная недостаточность паренхиматозного генеза III ст., токсико-метаболическая энцефалопатия, отек головного мозга; острая сердечно-сосудистая недостаточность. Сахарный диабет, II тип, инсулинозависимый, тяжелая форма в стадии декомпенсации углеводного обмена.

Вскрытие не проводилось по заявлению родственников.

Таким образом, мы наблюдали развитие спонтанного бактериального асцит-перитонита с пневмоперитонеумом у больного с активным гепатитом и печеночно-почечной недостаточностью, потребовавшей выполнения

диагностической лапаротомии. Целью демонстрации являются: во-первых, констатация возможности развития пневмоперитонеума при спонтанном бактериальном асцит-перитоните; во-вторых, рассматривать возможность применения миниинвазивных (лапароскопических) вмешательств у этой крайне тяжелой категории пациентов для снижения интенсивности внешней агрессии.

Литература:

1. Силивончик Н.Н. Лечение осложнений цирроза печени: Методические рекомендации. – Минск, 2000. – 44 с.
2. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчновыводящих путей. – К.: Здоров'я, 1993. – 512с.
3. PMID: 7834563 [PubMed - indexed for MEDLINE].

89.	Спонтанний бактеріальний асцит-перитоніт с пневмоперитонеумом	Друк.	Клінічна хірургія. – 2007. – №8. – С.57-58.	2	Лигоненко А.В., Малик С.В., Чекани В.В. и др.. Всего 6 чел
-----	---	-------	---	---	---