

ABORDAREA DIAGNOSTIC-TERAPEUTICĂ A PERITONITELOR POSTOPERATORII

Vladimir Hotineanu¹ – dr. hab. șt. med., prof. univ., m.c. AȘM,

Alexandru Iliadi¹ – dr. șt. med., conf. univ.,

Zinaida Caragaț¹ – dr. șt. med., conf. univ.,

Valeriu Bogdan² – dr. șt. med., șef secție viscerală și endocrină,

¹Catedra nr. 2 Chirurgie, USMF „Nicolae Testemițanu”

²IMSP Spitalul Clinic Republican

Rezumat

Scopul acestui studiu este de a stabili structura și criteriile de corectare a sindromului de intoxicație în peritonitele postoperatorii folosind metode complexe de terapie intensivă și metode chirurgicale algoritmizate. Studiul cuprinde o serie de 640 pacienți cu peritonite postoperatorii după intervenții programate (45.8%) sau urgente (35.3%), traume abdominale (10.9%) și operații ginecologice (7.8%). Am descris o metodă etapizată de conduită a pacienților cu peritonită postoperatorie în baza a 21 parametri clinico-paraclinici ceea ce ne-a permis să diminuăm mortalitatea până la 22,3% precum și să reducem semnificativ perioada de internare. Clasificarea evoluției postoperatorii folosită de noi ne-a dat posibilitatea să apreciem mai bine prognosticul pacienților incluși în studiu.

Cuvinte-cheie: peritonitele postoperatorii, diagnostic, tratament, algoritm de etapizare

Summary. Diagnostical and therapeutical algorithm in the management of postoperative peritonitis

The aim of the study was to establish the structure and correction criteria of intoxication syndrome from postoperative peritonitis using complex intensive care methods and an surgical algorithymical approach of the patient. The study comprise a 640 cases series of postoperative peritonitis after scheduled (45.8%) or urgent (35.3%) surgical operations, abdominal trauma (10.9%) and gynecological operations (7.8%). In the base of analysis of 21 clinical and paraclinical parameters we described a staging approach of the patient with postoperative peritonitis using a personal therapeutic algorithm that permit us to diminish the mortality till 22.3%, and to reduce essentially the hospitalisation terms. Our postoperative evolutive classification enabled us to better appreciate the prognosis of the patient included in our study.

Key words: postoperative peritonitis, treatment, diagnosis, staging approach

Резюме. Лечебно-диагностический алгоритм в лечении послеоперационного перитонита

Цель нашей работы состояла в определении современных клинко-диагностических критериев степени эндотоксикоза у больных с послеоперационными перитонитами и определить методы комплексной интенсивной терапии и хирургических методов лечения. Обследованы 640 больных с послеоперационными перитонитами после плановых оперативных вмешательств 45,8%, срочных 35,4%, травм живота 10,9% и гинекологических операций 78%. Представленный диагностический алгоритм на основании клинко-инструментальных исследований позволил полноценно распределить больных и уменьшить послеоперационную летальность до 22,4%, а так же сократить пребывание больного в стационаре. Предложенная нами классификация эволюции послеоперационного перитонита позволила нам индивидуально оценить прогноз пациентов включенных в группу исследования.

Ключевые слова: лечебно-диагностический алгоритм в лечении послеоперационного перитонита

Interesul pentru problematica peritonitelor postoperatorii este în ascensiune continuă, atât pentru incidența lor considerabilă de 10-15%, cât și pentru progresele minore în asistența lor medicală cu letalitate până la 60-90% [Angelescu N. 1995, Maloman E. 1998, Criston N. 1990, Кузин М. 1994, Цыбырнэ К. 1995, Hotineanu V. 1989, Савельев В.С. 2006, 2012].

Studiul a fost realizat în Clinica 2 Chirurgie, USMF „Nicolae Testemițanu”, secția septico-abdominală, Spitalul Clinic Republican. Peritonita postoperatorie difuză s-a produs la 380 (59,3%) pacienți și generalizată – la 260 (39.7%) pacienți din lotul studiat. În dependență de posibilitatea de eradicare a sursei de peritonită, toți bolnavii incluși în studiu au fost divizați în 3 loturi:

- cu focarul situat în etajul supramezocolic – 286 (44.68%) de cazuri;
- cu focarul localizat în etajul mediu abdominal – 274 (42,81%) de cazuri;
- cu localizare pelvină a focarului peritonitic – 80 (12.51%) de cazuri.

Timpul între debutul afecțiunii primare și intervenția chirurgicală inițială deține un rol important în instalarea peritonitelor postoperatorii. Astfel, doar 76 (11.87%) din totalul de peritonite supravegheate aveau o vechime sub 24 ore. În marea majoritate s-au înregistrat intervale mari de timp – de la 2 până la 10 zile (356-55.62%), iar la 206 (32.18%) procesul evoluează de peste 10 zile.

Din totalul de 640 bolnavi transferați în Clinica

2 Chirurgie, 564 (88.12%) au suportat de la 1 până la 4 relaparatomii ineficiente în secțiile chirurgicale de proveniență. Menționăm că, insuficiența funcțională a unui organ s-a diagnosticat la 560 bolnavi, prevalent fiind insuficiența respiratorie, prezentă la 279 (43.59%), insuficiența enterală la 564 (88.12%). Insuficiența funcțională a două organe a fost prezentă la 157 (24.59%) pacienți, iar a 3 organe la 84 (13.12%) pacienți din lotul studiat. Afecțiuni asociate, cardio-vasculare, respiratorii, hepatice și renale au prezentat 358 (56.9%) din bolnavii cercetați. Un număr de 93.12% bolnavi s-au prezentat inițial în stare gravă sau foarte gravă, definite de disfuncții metabolice trenante în contextul peritonitei postoperatorii tardiv sancționate.

Factorul cel mai vulnerabil, dar implicat major în prognosticul acestor afecțiuni, este intoxicația endogenă prin transbordul substanțelor cu potențial toxic din intestin și cavitatea abdominală spre circuitul intern al organismului a produselor de metabolism vicios: exo- și endotoxine, metaboliți bacterieni, enzime, substanțe biologice active [Bounus G. 1990, Гельфанд Б. 1998, Савельев В.С. 2012]. Agresiunea acestor substanțe produce grave tulburări microcirculatorii, hipoxie tisulară, acidoză metabolică, care în ultimă instanță, cauzează insuficiența organelor și a sisteme-

lor de detoxicare și imunoprotecție. Se formează așa numitele "cercuri vicioase" ale endotoxicozei, care generează sindromul intoxicației endogene, implicat cauzal în 90-95% din evoluțiile letale ale acestor pacienți [Mollit D. 1991, Белокуров Ю. 1991, Чаленко В. 1990, Савельев В.С. 2012].

Simptomele clinice cele mai relevante ale sindromului de intoxicație (SI) prezente la pacienții din lotul studiat se regăsesc în ordinea frecvenței după cum urmează: tahicardie >100 b/min la 579 (90.46%) pacienți, dispnee la 566 (88.4%) pacienți, febră la 550 (85.9%) pacienți, dureri abdominale difuze la 566 (88.43%) pacienți, paloare tegumentală la 516 (80.6%) pacienți, encefalopatie toxică la 446 (69.68%) pacienți, oligurie la 286 (44.68%) pacienți și labilitatea tensiunii arteriale la 236 (36.8%) pacienți.

Analiza a 98 de parametri clinico-paraclinici ne-a permis selectarea celor mai relevanți în cuantificare conform a 3 grade de intoxicație, cu repartizarea respectivă a lotului pacienților (*tab. 1*).

Modificările sistemice din SI se pot rezuma astfel:

- afectarea sistemului cardio-vascular este evidentă clinic prin apariția de modificări distrofice miocardice, hipertrofia ventriculului stâng și aritmii car-

Tabelul 1

Indici evaluați		Gradul I (20/6,5%)	Gradul II (156/51,1%)	Gradul III (105/34,4%)
Pulsul		92.4+/-3.2	112.5+/-2.4	130.2+/-1.24
Respirația		20	24	28-30
Tulburări SNC		-	Exc.psihomotorii	Sopor
PVC		54.4+/-4.3	32.1+/-0.7	10.4+/-4.52
Diureza 24h ml/h		126.0+/-216.5	1134.0+/-98.3	872.5+/-43.2
Peristaltism		+	-	-
Indexul leucocitar de intoxicație, norm. 1		3.75+/-0.48	6.62+/-0.28	9.6+/-1.18
Molecule medii, 0.240+/-0.03 un.conv.		0.350+/-0.02	0.49+/-0.04	0.682+/-0.06
Proteine totale 63-83g/l		68.5+/-6.32	62.3+/-4.55	58.7+/-3.41
Albumina plasmatică 39-49g/l		48.14+/-4.72	32.24+/-2.89	24.46+/-2.16
Bilirubina mmol/l	Indirectă 3.3-18.3	14.57+/-1.81	39.4+/-5.31	32.8+/-4.76
	Directă 3.3	2.98+/-0.71	14.03+/-3.15	15.81+/-2.42
Uree 5.6-8.3 mmol/l		6.36+/-1.14	12.5+/-0.56	17.4+/-1.8 •
Creatinina 47.2-88.4 mcmmol/l		68.28+/-21.35	146.8+/-13.48	210.6+/-26.36
Concentrația fenoli 0.04+/-0.002 mmol/l		0.072+/-0.002	0.232+/-0.008	0.412+/-0.017
Arilsulfatazele A,B 6.78+/-0.3 mcmmol/s*I		9.14+/-0.64	21.98+/-1.96	20.54+/-2.14
Activitatea catepsinei D 367.15+/-11.20Inmmol/s/gHb		477.26+/-4.21	1864.34+/-18.25	1684.21+/-24.8
Testul de supraviețuire a Parameciilor 20.1 +/-2.2 min		16.2+/-0.44	12.2+/-0.82	9.68+/-0.64
Dialdehida malonică serică 3.28+/-0.1 1 mmol/l		4.33+/-0.65	9.84+/-0.83	14.02+/-0.84
Dialdehida malonică eritrocitară 7.54+/-0.22 mmol/l		9.02+/-0.023	12.82+/-0.033	15.82+/-0.037
Ceruloplasmina 357.8+/-11.916 mg/dl		386.4+/-6.4	237.1+/-19.78	188.63+/-17.6
Azot rezidual 14.3-28.6 mmol/l		24.4+/-1.24	36.9+/-1.70	68.1+/-2.46

diace, iar paraclinic prin creșterea cu gravitate a valorilor alurii ventriculare și debitului cardiac (3210.9 ± 322.3 ml/min - gradul I, 3866.2 ± 169.6 - gradul II, 4699 ± 176.91 - gradul III), scăderea cu gravitate a tensiunii arteriale, presiunii venoase centrale (54.4 ± 4.3 mmH₂O - gradul I, 32.1 ± 5.9 - gradul II, 10.4 ± 4.52 - gradul III) și rezistenței vasculare periferice cu creșterea inițială (2827.5 ± 319.5 dyn*sec*cm⁻⁵ - gradul I, 2425.0 ± 152.5 - gradul II), urmată de scăderea (914.8 ± 106.4 - gradul III) cu gravitate a debitului cardiac, determinând inițial un sindrom hiperkinetic cu hipovolemie relativă prin maldistribuția tisulară a fluxului sangvin și în final un sindrom hipokinetic cu insuficiență cardiovasculară și afectare hipoxică multitorganică;

- disfuncția hepatică este prezentă la 16.6% din cazurile cu SI de gradul I, 59.25% din cazurile cu SI de gradul II și 81.8% din cazurile cu SI de gradul III, fiind reprezentată de creșterea de 3-4 ori a bilirubinei totale la mai mult de 76% din cazuri și hipo- sau disproteinemie prin exacerbarea răspunsului inflamator sistemic și a proteolizei plasmatice (prin creșterea semnificativă plasmatică a arilsulfatazelor A și B și catepsinelor D de 3-4 ori în SI de gradul III, ultima crescând pe seama reacției intense de peroxidare lipidică $5-9.84 \pm 0.83$);

- valorile inițiale ale metaboliților microbieni reflectă concentrații maxime de produse metabolice (acizi grași volatili, fenoli, cetone, indoli) - creșteri de 9.5-166 ori în raport cu valorile de referință, inclusiv pentru lipozaharide - de 5.2-12 ori și pentru metaboliții tisulari secundari microbieni (acizi grași aromatici, acizi oxigenilearbonilici) - de 6.8-44 ori; aceste valori corelează statistic semnificativ cu gravitatea SI, în sângele periferic regăsindu-se un nivel convențional al metaboliților toxici microbieni de 0.015-0.09 mmol/l în SI de gradul I, 0.152-0.316 mmol/l în SI de gradul II și 0.384-0.664 mmol/l în SI de gradul III;

- sistemul imun prezintă o afectare mixtă atât umorală cu scăderea sincronă cu gravitate a concentrațiilor de IgA (16%, 36% și 50% în SI de gradele I-III), IgM, IgG și a complexelor imune circulante, cât și celulare cu afectări calitative și cantitative ale populațiilor limfocitare cu progresia SI pe fondalul unei limfocitoze inițiale - scădere a valorii absolute a limfocitelor B, creșterea valorilor absolute ale limfocitelor T-supresor și dinamica ondulantă a valorilor absolute ale limfocitelor T-helper cu scădere moderată în SI de gradul I, scădere mai accentuată în SI de gradul II și scădere moderată în SI de gradul III datorată depășirii sistemelor redox metabolice și exacerbării consecutive a răspunsului inflamator sistemic.

Pregătirea preoperatorie a pacienților cu peritonită postoperatorie a avut ca scop stabilirea indicilor

minimi de operabilitate prin terapia de repleție volemică, de corecție a dezechilibrului hidro-electrolitic și acido-bazic, a dereglărilor proteice, anemiei, ameliorarea funcției organelor vitale importante. Durata de pregătire preoperatorie a durat până la 6 ore în peritonitele de tip "perforativ" și până la 12 ore în cazul peritonitelor persistente cu tulburări profunde și severe volemice, ale constantelor homeostaziei și a funcției organelor și sistemelor de importanță vitală.

În toate cazurile s-a îndeplinit abordul chirurgical prin laparotomie mediană largă, care ne-a permis, întotdeauna, efectuarea unei inspecții corecte și complete cu lavajul adecvat al tuturor spațiilor cavității peritoneale.

Obiectivele tratamentului chirurgical au fost:

1. Relaparotomie mediană largă, care ne-a permis efectuarea unei inspecții corecte și complete cu lavajul adecvat al tuturor spațiilor cavității abdominale (10-15l ser fiziologic, soluție furacilină).

2. Lavaj entero-peritoneal.

3. Rezolvarea focarului septic prin evacuarea colecțiilor de puroi și a membranelor de fibrină. Criteriul pozitiv de eficacitate a calității lavajului peritoneal este testul cu catalaza.

4. Eradicarea sau delimitarea sursei de peritonită postoperatorie.

5. Drenajul circular al cavității abdominale.

În etajul supramezocolic, în dependență de angajarea focarului de peritonită, bolnavii au fost divizați în următoarele loturi:

- Cu focarul de peritonită localizat pe segmentul esofago-gastroduodenal – 280 (43.75%) cazuri;
- Cu focarul localizat pe căile biliare extrahepatice – 112 (17.51%) cazuri;
- Cu focarul de peritonită de origine pancreatică – 140 (21.87%) cazuri;
- Cu focarul de peritonită după intervenții pe ficat și splină – 108 (16.80%) cazuri.

Peritonita postoperatorie cu focarul localizat pe segmentul esofago-gastroduodenal cel mai frecvent a fost cauzată de dehiscența anastomozelor și a suturilor ($n=216$; 77,14 %), urmată de ulcerul acut perforat al bontului gastric ($n=14$; 5,00%), iatrogenia duodenului ($n=14$; 5,00%), fistulele gastrice ($n=5$; 1,78%) și duodenale ($n=28$; 10,00%) în pancreatita acută necrotică supurată. În structura dehiscențelor de sutură au predominat dehiscențele de bont duodenal dehiscențele anastomotice ale suturilor aplicate pe leziunile traumatiche ale duodenului și stomacului, dehiscența suturilor ulcerului perforat și ale piloroplastiei. Modalitățile de rezolvare a sursei pe acest segment au depins de localizarea și dimensiunile fistulei, de volumul pierderilor sucurilor digestive și alimentare

prin fistulă, de posibilitățile de nutriție, de condițiile locale și generale. Pe acest segment sunt posibile numai tehnici chirurgicale de delimitare și de excludere a focarului. În dehiscentele bontului duodenal cu defecte mari este delimitarea fistulei prin aplicarea duodenostomei dirijate. În cazul fistulelor de dimensiuni mari, cauzate de dehiscenta gastro-duodenoanastomozei, de dehiscenta suturilor ulcerului perforat și a piloroplastiei, cu transformarea inflamatorie a peretelui gastroduodenal de procesul septic și de lichidele digestive am utilizat gastroduodenostomia dirijată, rar după indicații rezecție gastrică în "Y" a la Roux sau în "Omega" cu montarea duodenostomei dirijate după metoda clinicii. În cazul dehiscentelor anastomotice ale esofagului cu stomacul și jejunul, fistulelor de dimensiuni mici, cauzate de dehiscenta bontului duodenal, dehiscenta gastrojejunoanastomozei, suturilor aplicate pe leziunea duodenului și în fistulele duodenale, apărute în pancreatita acută necrotică supurată, considerăm soluția optimă plasarea la locul dehiscentei a un sistem de drenuri pentru aspirație și lavaj continuu, în speranța constituirii unei fistule externe dirijate și introducerea unei sonde nazo-jejunale cu țel inițial de decompresie, ulterior, după restabilirea tranzitului intestinal, pentru nutriție enterală. Peritonita postoperatorie, după intervenții chirurgicale pe căile biliare extrahepatice, a fost cauzată de bilioragie din ductele accesorii din patul colecistului și din canalul cistic, de iatrogenia căilor biliare extrahepatice, de dehiscenta suturilor coledocului și a anastomozelor biliodigestive. Sursa de biliragie din ducturile accesorii ale patului colecistului a fost rezolvată prin sutura patului, iar din bontul cisticului prin redrenarea repetată a căii biliare principale cu tub Kehr. În peritonitele postoperatorii, cauzate de secțiunea căii biliare extrahepatice Bismuth tip 3 unicul gest posibil asanarea peritonitei cu drenarea externă a arborelui biliar, efectuarea unei micro-jejunostomii tip Dellany. Metodele tratamentului chirurgical în pancreatita necrotică supurată au variat în dependență de dinamica și extinderea procesului necrotico-purulent în pancreas, spațiile retroperitoneale și cavitatea peritoneală.

Peritonita postoperatorie, cu focarul localizat în etajul mediu abdominal (n= 274; 42.81%) a complicat cele mai diverse patologii și intervenții chirurgicale efectuate pe organele cavității peritoneale și a fost cauzată de fistulele intestinale, ca urmare a traumatismului intraoperator al seroasei intestinale și al iatrogeniilor, legate de greșeli tactice și de tehnică chirurgicală (n=116; 42,34%), a dehiscentei suturilor anastomotice (n=84; 30,65%), a dehiscentei suturilor, aplicate pe intestinul subțire și colon (n=49; 17,88%), a dehiscentei bontului apendicular (n=11; 4,01%), a dehiscentei bontului intestinal (n=4; 1,45%) și a

perforației ulcerelor colonice în colita ulcerosă nespecifică (n=18; 6.56%). În toate cazurile de fistule intestinale neformate generatoare a peritonitei postoperatorii am fost adepții tratamentului chirurgical radical în faza acută a bolii. Suntem convinși că în condițiile unei peritonite progresive, cu dereglări metabolice severe cu posibilitatea dezvoltării insuficienței multiple de organe, tratamentul conservator nu are șanse de reușită. O deosebită importanță pentru prognostic și pentru determinarea tacticii curative a avut-o localizarea fistulei, numărul lor și caracterul peritonitei. Cele mai mari dificultăți de tactică și de tratament au prezentat bolnavii cu fistule neformate ale jejunului și ale ileonului (n=112; 40,87%). Gravitatea acestei patologii este determinată de procesul septic peritoneal cu un sindrom grav de intoxicație endogenă, dereglările de nutriție, pierderile considerabile a conținutului intestinal prin fistule, ce duc rapid la dereglări severe a homeostaziei. Principiul de bază al tratamentului chirurgical al fistulelor intestinului subțire, și în special al celor înalte (până la 200 cm de la flexura duodenojejunală), este evitarea aplicării unei jejunostomii, care neapărat va duce, în perioada postoperatorie, la dereglări severe și ireversibile hidroelectrolitice și proteico-energetice.

Peritonita postoperatorie, cu focarul localizat pelvin (n=80; 12.51%), a fost cauzată de dehiscenta suturilor bontului vaginal sau uterin (n=28; 35.00%), de dehiscenta bontului rectal (n=19; 23,75%), de dehiscenta anastomozei colorectale (n=17; 21.25%) și de necroza ansei coborâte transanal (n=4; 5.00%). În peritonitele postoperatorii cu sursa localizată în etajul pelvin am efectuat tehnici chirurgicale de exteriorizare, de excludere și de delimitare a focarului.

Toți bolnavii din studiu au fost incluși în programul de tratament chirurgical prelungit prin relaparatomii programate. Experiența clinicii în tratamentul acestei complicații grave ne-a permis să formulăm următoarele indicații pentru aplicarea metodei de relaparatomii programate:

- Imposibilitatea eradicării sursei de peritonită în relaparotomia primară;
- Peritonita generalizată fibrinoasă- purulentă și stercorală;
- Peritonita anaerobă;
- Peritonita postoperatorie progresivă cu flegmonul extins al plăgii operatorii și al peretelui abdominal;
- Peritonita în eviscerație;
- Indicii clinici și de laborator progresivi ai endotoxicozei, insuficiența multiplă de organe vital importante;
- Peritonita cauzată de fistule intestinale neformate;

- Pancreatita acută necrotică cu peritonită generalizată;

- Infarctul entero-mezenteric acut.

Tratamentul chirurgical aplicat are la baza următoarele principii:

- Relaparatomie cu delimitarea sau eradicarea sursei peritonice în funcție de sediul ei în etajul superior, mijlociu sau inferior al abdomenului, lavaj peritoneal, drenare adecvată, ocluzia temporară a plăgii de laparatomie cu un pansament aseptice multistratificat;

- Revizii repetate cu lavaj abdominal la intervale de 48-72 ore;

- Rezolvarea precoce a plăgii chirurgicale imediat ce este permisă de condițiile locale prin suturi secundare sau plastii cutanate.

Terapia intensiva a peritonitei postoperatorii a prevăzut:

- Terapie parenterală îndelungată pentru reechilibrarea homeostatică și suportul organelor și sistemelor vitale;

- Terapie detoxifiantă;

- Suport energetic prin nutriție enterală și parenterală;

- Remedierea funcțională a echilibrului sistemelor coagulării și anticoagulării;

- Redresarea dereglărilor imunității umorale și celulare;

- Antibiot terapie generală și locală corelată cu antibiogramă repetate;

- Terapie enterală (tab. 2).

Terapia enterală în corecția sindromului de intoxicație la pacienții cu peritonite postoperatorii a indus următoarele etape (tab. 2).

În concordanță cu principiile generale de tratament complex al sindromului de intoxicație endogenă

din peritonitele postoperatorii noi am elaborat următorul algoritm terapeutic ce a fost aplicat pacienților din lotul studiat (tab. 3).

Prezența decalajului temporal dintre sancțiunea chirurgicală și răspunsul la tratament ne-a determinat să diferențiem trei variante evolutive ale SI – regresivă (VRSI) în care indicii homeostazici (în principal disfuncțiile hepato-renale) revin la normal în 8-10 zile; intermetentă (VISI) în 14-16 zile; persistentă (VPSI) în 26-30 zile.

Corectivele complexe de orientare patogenică și combinate cu eradicarea chirurgicală a sursei peritonice s-au practicat la 59 (19,27%) bolnavi în VRSI, la 97 (31,77%) bolnavi în VISI și 150 (48,96%) în VPSI.

Indicii biochimici, determinați în grupul cu variantă regresivă a SI, denotă normalizarea rapidă a proteinogramei la a 8-10-a zi, reducerea completă a stocului de metaboliți toxici în circuitul sanguin, scăderea fermentemiei și bilirubinei la 10-14 zile de tratament, fapt ce vorbește despre caracterul tranzitoriu al leziunilor morfofuncționale hepatocelulare.

Procesul de restabilire a indicilor funcționali și metabolici, care sunt plauzibili în evoluarea SI la pacienții cu variante de sindrom de intoxicație intermitent și persistent (VISI și VPSI), a decurs mai lent și mai anevoios. Așadar, în contextul evolutiv al acestor variante de sindrom de intoxicație, dereglarea sintezei proteice a fost afectată mult mai profund decât în VRSI. Concentrația totală de globuline a rămas neschimbată, pe când albuminele se constată reduse cu 28% și respectiv 31% față de limita fiziologică minimă. Proteinele totale sunt reduse cu 17% și respectiv 26%. Coeficientul A/G constituia 0.9. De notat dubla creștere a α 1-globulinelor și ușoara reducere a

Tabelul 2

Terapia enterală în corecția sindromului de intoxicație la bolnavii cu peritonite postoperatorii

Etape	Scopul	Termenul	Metoda	Soluții
I	Decompresie și lavaj gastrointestinal	Intraoperator (primar) și repetat în laparostomii	Lavaj prin sondă cu aspirație imediată activă	Ser fiziologic 0.9%, Sol. Ringer 2-4 l
II	Corecția insuficienței enterale prin detoxicație continuă	Primele 4-6 zile postoperator	Perfuzii fracționate enterale prin sonda biluminară cu aspirația activă permanentă 3-4 ore /24 ore (test D-xiloză <0.7)	Glucosa 5-10 % + H ₂ O ₂ 4-6 l/24 ore. POSM380-450 MOSM pH4.5-5.4
III	Asigurarea necesităților hidrosaline și parțial nutritive	Postoperator începând cu a 5-7 zi	Perfuzii enterale prin sondă cu aspirații la necesitate 40-60 pic/min (test D-xiloză 0.7<1 gr.)	Monomeri electrolitici, hidrolizați proteici, aminoacizi + substituirea pierderilor din fistule (bilă, suc gastric, pancreatic) 3-4 l
IV	Corecția complexă a insuficienței proteico-energetice	Postoperator începând cu a 6-7zi	Nutriția mixtă diurnă (enterală prin sondă + parenterală) (testul-D-xiloză >1 gr.)	Amestecuri nutritive (Inpitan, Ovolact, Anpitan, Beby-Semp) 1ml.=1.5-2 kkal 2-3 l /24 ore.

Tabelul 3

Gradul endoroxicozei	Tactica chirurgicală și restabilirea homeostaziei	Formula de detoxifiere complexă extra- și intracorporeală
Sindrom toxic de gradul I	1. Relaparotomie drenarea spațiului intraperitoneal 2. Terapia antibacterială și antiseptică adecvată 3. Recuperarea dezechilibrelor hemodinamice (perfu- zii în regim de hemodiluție moderată - 35-37%) 4. Restabilirea metabolismului și a echilibrului acido-bazic (oxigenoterapie, ventilația pulmonară artificială, inhibitori proteolitici, preparate din grupul citocromilor, soluții polielectrolitice) 5. Profilaxia insuficienței hepatice (cu hepatoprotectoare)	1. Relaparotomie programată (1-2); 2. Detoxifiere intracorporeală: a) Preparate cu polivinil-pirolidon; diureză di- rijată; b) Lavajul gastro-intestinal: Tubajul gastric, clisme-sifon, stimularea motilității intestinale
Sindrom toxic de gradul II	Aceleași manevre + antibioterapie i/v și intraarterială Infuzii intraportale prin vena ombilicală	- Relaparatomie programate <1 (2-3) - Detoxifiere intracorporeală, terapie enterală - Detoxicarea extracorporeală de necesitate prin hemosorbție sau plasmafereză - Baroterapie - Iradierea cu ultraviolete a sângelui
Sindrom toxic de gradul III	1. Drenarea activă a spațiilor intraabdominale, asanări programate prin laparotomie cu necrectomia focarului primar. 2. Aceleași manevre curative + terapie protectivă și de corecție majoră a insuficiențelor mono- sau poliorga- nice, supravegherea atentă cu redresarea progresivă constantelor homeostatice. 3. Antibioterapie adecvată și în volum rațional (i/v, intraarterial).	- Relaparatomie programată (3-4). - Detoxicare intracorporeală, terapie enterală. - Detoxicarea extracorporeală programată prin hemosorbție și plasmafereză - Baroterapie - Iradierea cu ultraviolete a sângelui.

Tabelul 4

Variantele clinico-evolutive ale sindromului de intoxicație

Variante evolu- tutive	Gravitatea sindromului toxic						Total	
	Gradul I		Gradul II		Gradul III			
	nr.	%	nr.	%	nr.	%	nr.	%
Regresivă	10	5,21	21	10,94	6	3,12	37	19,27
Intermitentă	2	1,04	42	21,88	17	8,85	61	31,77
Persistentă	-	-	45	23,44	49	25,52	94	48,96
Total	12	6,25	108	56,25	72	37,5	192	100

β -fracțiunilor ($P>0,05$). Paralel cu beneficiul hepatic a fost marcată și reabilitarea funcțională a rinichilor, exprimată prin normalizarea ureei și creatininei către ziua a 14-16-a în VISI ($P>0,05$) și, după 26-30 zile la pacienții cu VPSI ($P>0,05$). Testul de supraviețuire a parametrelor este un indiciu sugestiv pentru biotoxici-
tatea sângelui în primele 2-3 zile postoperatorii, dar el s-a manifestat de valoare reprezentativă minimă în contextul VISI și cel al VPSI (61.8% și, respectiv, 52.4% sub valorile de referință). Concentrația de toxine cu masă mediomoleculară se înscrie de aseme-
nea la cote maxime la interval de 2-3 zile postopera-
torii, când ajunge la valori de 0.568 ± 0.05 (în VISI) și respectiv 0.694 ± 0.04 (în VPSI, $P>0,05$). Aceste
nivele reflectă gravele dismetabolii, survenite în eta-
pa postoperatorie, între acestea prevalând acțiunea
substanțelor toxice neidentificate. După 5-6 zile de
tratament postoperator complex nivelul lor consti-
tuie 0.511 ± 0.06 ($P<0,05$) pentru VISI și 0.603 ± 0.04

pentru VPSI ($P<0,05$). Deși, fiind masivă lansarea
de toxine mediomoleculare, este foarte probabil că
sub acțiunile de tratament complex s-au anihilat, de-
oarece la 8-10 zile nivelele endotoxice coboară la
gradul II de intensitate a SI. După acest interval de
timp conținutul de toxine mediomoleculare este în
diminuare continuă – 0.248 ± 0.02 ($P<0,05$) la 14 zile
postoperatorii și 0.226 ± 0.03 la 26-30 zile de evolu-
ție a VISI.

Este important și merită de subliniat faptul, că
aplicarea strategiei terapeutice respective în perioada
postoperatorie diminuează acțiunea agresivă a stresu-
lui oxidativ și a excesului de hidrolaze lizozomale prin
restabilirea la valori normale a dialdehidei malonice,
ceruloplasminei, arilfatazelor A și B și catepsinelor eri-
trocitare. În acest studiu am constatat că există o core-
lație fidelă între gradul de expresie a stresului oxidativ,
labilizarea lizozomică și starea funcțională renal-hepa-
tică, ameliorarea celeia din urmă condiționând reve-

nirea la valori normale a corpurilor cetonici după 14-16 zile în VISI și după 26-30 zile în VPSI ($P < 0,05$).

Evaluarea parametrilor imunologici pe variante evolutive aduce informații suplimentare despre statutul imunitar al pacienților din aceste grupe. Astfel, limfocitele T totale în grupul VRSI cresc la 2-3 zile postoperator (1696.6 ± 40.8) scăzând la valori normale la 8-10 zile postoperator păstrând aceste valori și la 25-30 de zile; aceeași tendință o au limfocitele T-active: la 2-3 zile postoperator – 1193.4 ± 28.9 , la 26-30 de zile – 743.46 ± 36.68 . Subpopulațiile T-h și T-s prezintă o ușoară creștere la 2-3 zile postoperator persistând la valorile preoperatorii. Indicele imunoregulator scade după 8-10 zile la 1.82 pe seama unei reduceri mai pregnante a subpopulației T-h (871.9 ± 18.0). După 14-16 zile aceste populații descresc din nou, în special limfocitele T-s (apropiindu-se de normal: 402.58 ± 11.24); limfocitele T-h ating normalul (850.15 ± 18.21) cu un raport T-h/T-s de 2.11. La 26-30 zile nu există modificări semnificative exceptând creșterea ușoară absolută a limfocitelor T-h. Imunitatea umorală în VRSI are același tip de dinamică temporală: IgA și IgG scăzute preoperator ating titruri maxime în zilele 8-10 (IgA- 286.8 ± 6.8 ; IgG- 1827 ± 29.2), scăzând către zilele 14-16. IgG ating în final normalul dar IgA rămân la valori similare celor din zilele 2-3 postoperator. IgM au un maxim la 2-3 zile postoperator (183.4 ± 4.4), atingând normalul la 26-30 de zile. Din acestea deducem că grupul 1 a prezentat reactivitate imună adecvată dovedită de stimularea proliferării limfocitelor T totale, T-active, T-h, T-s și B în primele 2-3 zile postoperatorii. Redresarea majoritară a parametrilor imuni s-a produs între zilele 8-16. În VISI indicii imunologici s-au caracterizat prin aceeași periodicitate evolutivă, dar la valori inferioare cu 20-30% față de grupul 1 și revenind la normal la 26-30 de zile postoperator (limfocite T totale, T-active, T-h, T-s, B). Reveniri mai prompte au avut limfocitele T-active ($P \leq 0.001$) și limfocitele B ($P \leq 0.001$). Titrurile serice de imunoglobuline au fost cu 20-25% mai reduse față de grupul 1 (în special titrul IgM), la 26-30 de zile nici o categorie de imunoglobuline neatingând normalul. Așadar, VISI este caracterizat de o depresie moderată a imunității celulare și mai marcată a celei umorale. În VPSI limfocitele T totale au avut o dinamică similară VISI, limfocitele T-activate au valori ușor diminuate la 2-3 și 8-10 zile față de grupul 2 iar la 26-30 de zile limfocitele T totale ajung la 785.0 ± 38.1 (de 1.67 ori mai puțin decât în grupul 1 și cu 61% sub normal) respectiv T-active la 386 ± 19.1 (de 2 ori mai puțin decât în grupul 1 și cu 60% sub normal). Aceeași tendință se observă și pentru limfocitele T-h și T-s, mai puțin pentru ultime-

le cu variații consecutive ale indicelui imunoregulator (1.68 la 2-3 zile postoperator, 1.54 la 8-10 zile și 1.78 la 14-16 zile, fără a atinge normalul nici la 26-30 de zile). Dinamică similară au avut și imunoglobulinele serice, dar titrurile IgG și în special IgA au rămas sub normal și la 26-30 de zile (la 26-30 de zile IgA au fost de 1.96 ori mai mici decât în VRSI și de 2.34 ori mai mici decât normalul, IgG fiind reduse cu 37% față de VRSI și cu 53% față de normal). IgM au la 2-3 zile postoperator o creștere moderată atingând valorile normale, apoi o scădere până la 26-30 de zile postoperator (de 1.43 ori mai puțin decât pacienții VRSI-valori sub normal). Concluzionând, putem spune că pacienții grupului 3 au o depresie imunitară severă mixtă.

Atitudinea curativă asupra focarului de peritonită postoperatorie cu aplicarea unei tactici corect diferențiate și a tehnicii operatorii optime a permis ameliorarea rezultatelor curative și reducerea letalității postoperatorii până la 21,8%.

Concluzii

1. Peritonita postoperatorie este însoțită de un complex sindromologic de intoxicație endogenă, care definește prognosticul maladiei. Deși fiind eradicată sursa de infecție peritonitică, toxemia persistă și în perioada postoperatorie precoce ce justifică necesitatea relaparatomiei programate.

2. Gravitatea sindromului de intoxicație din contextul peritonitelor postoperatorii evaluează în 3 stări de gravitate (I, II, III) și 3 variante clinico-evolutive (regresivă, intermitentă, persistentă). Evaluarea acestor variante clinice permit eșalonarea măsurilor terapeutice

3. Tratamentul bolnavilor cu peritonite postoperatorii trebuie să fie complex, individual și să includă: gest chirurgical de urgență majoră, terapie intensivă pre-, intra și postoperatorii în serviciile specializate de chirurgie abdominală și terapie intensivă.

Bibliografie

1. Bogdan V. Atitudinea chirurgicală asupra focarului de peritonită postoperatorie în dependență de localizarea lui în cavitatea abdominală. 2007.
2. Hotineanu V., Iliadi A., Diagnosticul și corecția sindromului de intoxicație în peritonitele postoperatorii, 2007.
3. Савельев В.С., Б.Р. Гельфанд. Абдоминальная хирургическая инфекция клиника и диагностика анти-микробная терапия, 2006.
4. Савельев В.С. Перитонит и эндотоксическая агрессия Москва 2012
5. Хотинян В.Ф., Борщ Ю.Д., Андреев Ю.А., Калинина Л.А. et al. // Динамика иммунного статуса больных с послеоперационным перитонитом при лечении открытым способом. Хирургия, 1991 №4.