

Маловисківська центральна районна лікарня, Кіровоградська область  
**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ**

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРИТОНІТУ** – В статті наведено результати комплексного лікування розлитого гнійного перитоніту у 87 хворих із застосуванням внутрішньовенного введення цефтріаксону з метронідазолом, реамберином і актовегіном, що дало можливість зменшити розвиток післяопераційних ускладнень і більш швидко нормалізацію гемодинамічних показників.

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИТОНИТА** – В статье наведены результаты комплексного лечения разлитого гнойного перитонита у 87 больных с применением внутривенного введения цефтриаксона с метронидазолом, реамберином и актовегином, что дало возможность уменьшить развитие послеоперационных осложнений и более быструю нормализацию гемодинамических показателей.

**OPTIMIZATION OF TREATMENT OF PERITONITIS** – This article presents the results of a complex treatment of diffuse purulent peritonitis in 87 patients using intravenous ceftriaxone with Metronidazole, Reamberin, Actovegin, gave an opportunity to reduce the development of postoperative complications and faster normalization of hemodynamic parameters.

**Ключові слова:** перитоніт, поліорганна недостатність, антибіотикотерапія.

**Ключевые слова:** перитонит, полиорганная недостаточность, антибиотикотерапия.

**Key words:** peritonitis, multiorgan insufficiency, antibiotic treatment.

**ВСТУП** Однією з невирішених проблем хірургії залишається лікування гнійного перитоніту. Результати хірургічного лікування хворих на перитоніт не завжди задовільні через високу післяопераційну летальність та значну частоту ускладнень. Летальність при перитоніті за оптимального поєднання хірургічної тактики, адекватної антибактеріальної та інтенсивної терапії становить 32–45 %, а при розвитку абдомінального сепсису і поліорганної недостатності досягає 80–90 % [1, 5, 7, 10, 11].

Особливо значна частота ускладнень і летальності у пацієнтів похилого і старечого віку, операційні втручання у яких виконуються на тлі тяжких супутніх захворювань [6].

Основною причиною смерті цих хворих є поліорганна недостатність, яку спричиняє прогресуючий ендотоксикоз [3, 8], тяжкість якого зростає разом з накопиченням аеробно-анаеробної маси – ендотоксинів та продуктів розладу білків, що сприяють виділенню клітинних медіаторів запалення та біологічно активних речовин. Останні пригнічують окисно-відновні реакції та систему антиоксидантного захисту, підвищуючи пероксидне окиснення ліпідів. Все це призводить до гіповолемії, гіпотензії, гемоконцентрації, сладж-синдрому в мікроциркуляторному руслі та гіпоксії життєво важливих органів і розвитку поліорганної недостатності.

Метою роботи стало покращити результати лікування гнійного поширеного перитоніту в умовах хірургічного відділення ЦРЛ із застосуванням антибактеріальних

препаратів цефтріаксону та метронідазолу в поєднанні з актовегіном, реамберином і реосорбілактом.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Ми провели комплексне обстеження і хірургічне лікування 87 хворих з гострим розповсюдженим перитонітом, які знаходилися на лікуванні в хірургічному відділенні Маловисківської ЦРЛ в період з 2008 до 2012 року. Серед них було чоловіків 53 і жінок – 34 віком від 22 до 78 років. У 44 хворих (50,5 %) відмічали супутню патологію серцево-судинної та дихальної систем, наслідки перенесеного порушення мозкового кровообігу, цукровий діабет, ожиріння тощо, що вимагало відповідної корекції стану хворих перед та під час операції і в післяопераційному періоді, обтяжувало перебіг перитоніту. Причиною виникнення перитоніту в 43 (49,5 %) хворих була перфорація виразки шлунку та дванадцятипалої кишки, в 24 (27,6 %) гострий деструктивний апендицит, в 11 (12,6 %) – деструктивний холецистит, в 6 (6,9 %) – гостра кишкова непрохідність, у 3 (3,4 %) – травми порожнистих органів черевної порожнини. В доопераційному періоді усім хворим проводили загальноприйнятні клініко-лабораторні обстеження: визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації, активність АсТ, АлТ, вміст глюкози в плазмі, білки крові та електроліти, за показаннями виконували оглядову рентгенографію органів черевної порожнини, ФГДС та УЗД органів черевної порожнини.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Серед 87 хворих із розповсюдженим перитонітом, 63 (72,4 %) було прооперовано в реактивній фазі, 21 (24,2 %) – в токсичній та 3 (3,4 %) – в термінальній фазі.

У хворих з реактивною стадією перитоніту відмічались зміни в формулі крові: зсув ліворуч, лейкоцитарний індекс інтоксикації за Кальф-Каліфом збільшувався порівняно з нормою в 3–4 рази і становив  $4,8 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ), кількість лімфоцитів збільшувалася до 25–30 %, що вказувало на підвищену імунологічну активність організму. Відмічено зростання активності трансаміназ: АлТ до  $0,9 \pm 0,1$  та АсТ до  $0,8 \pm 0,1$ , коефіцієнт де Рітиса при цьому становив 1, що вказувало на незначні токсичні зміни в печінці, збереження у цій фазі її бар'єрної функції. Загальний білок крові був у межах норми без порушення відношень фракцій білка.

У хворих з токсичною стадією перитоніту зсув формули вліво був більш вираженим. В деяких хворих з'являлись юні форми лейкоцитів, значно зростала кількість паличкоядерних, кількість лімфоцитів зменшувалась до 10–15 %, коефіцієнт Кальф-Каліфа становив  $8,2 \pm 1,1$ . Відмічалось підвищення активності трансаміназ і особливо АлТ до  $1,8 \pm 0,2$  та АсТ до  $1,2 \pm 0,3$  з коефіцієнтом де Рітиса 0,7, що вказувало на виражені токсичні зміни гепатоцитів та зниження бар'єрної функції печінки. Загальна кількість білка зменшувалась до нижніх норм –  $49 \text{ г/л} \pm 1,3$ , однак відмічалася диспротеїнемія за рахунок зниження альбумінів до  $36 \% \pm 4,2$ .

У хворих з поліорганною недостатністю з'являлась токсична зернистість лейкоцитів, промієлоцити. Коефіцієнт інтоксикації зростав до  $12 \pm 1,5$ , значно збільшилась кількість АлТ до  $2,5 \pm 0,3$  та АсТ до  $1,9 \pm 0,4$ , при значному зменшенні коефіцієнту де Рітса. Кількість загального білка знижувалася до 40–42 г/л при різкому зниженні фракції альбумінів – до 30–35 %.

Наявність поліорганної недостатності підтверджувалася клінічними проявами, вираженою гіпотонією, задихою, різким зниженням насичення артеріальної крові киснем – до 72 %, тахікардією, олігурією, появою в сечі великої кількості білка, токсичних циліндрів та циліндроїдів.

Операційне втручання проводилося після передопераційної підготовки хворих з токсичною стадією перитоніту і з явищами поліорганної недостатності. Всіх хворих було прооперовано під ендотрахеальним знеболюванням. Після ліквідації причин перитоніту проводили санацію черевної порожнини із застосуванням розчинів декасану. Операцію закінчували класичним дренажуванням черевної порожнини з чотирьох точок.

В післяопераційному періоді у 51 хворого (контрольна група) проводили інфузійну, антибактеріальну, симптоматичну терапію за загальноприйнятими методиками. У 36 хворих (основна група) на тлі інфузійної терапії, починаючи з перших годин після операції, внутрішньовенно вводили розчин цефтріаксону 1,0 через 12 год впродовж 5–6 післяопераційних діб та метрогіл 100 мл (500 мг).

Цефтріаксон – цефалоспориновий антибіотик третього покоління з пролонгованою дією, який активний відносно більшості грампозитивних і грамнегативних мікроорганізмів та характеризується дуже великою стійкістю до  $\beta$ -лактамаз.

Введення цефтріаксону та метронідазолу в післяопераційному періоді, поєднували з синтетичними пеніцилінами, які вводили внутрішньом'язово. Враховуючи механізми розвитку ендотоксикозу, цій групі хворих внутрішньовенно вводили розчин актовегіну 80 мг (2 мл) двічі на добу впродовж 6–7 днів.

Актовегін є активним дезагрегантом, підсилює центральний, церебральний і печінковий кровотік, покращує аеробний обмін, стимулює надходження і утилізацію кисню клітинами. Він володіє інсуліноподібною дією, і тим самим покращує транспорт і утилізацію глюкози в клітинах, прискорює метаболізм АТФ, покращує пероксидно-окиснювальні процеси, активує антиоксидантний захист [2].

Для зменшення інтоксикації застосовували розчин реосорбілакту та реамберину в дозі 400 мл на добу. Реамберин підсилює компенсаторну активацію аеробного гліколізу, знижує ступінь пригнічених окисних процесів у циклі Кребса мітохондрій, збільшує внутрішньоклітинний фонд макроергічних сполук – аденозинтрифосфату та креатинфосфату. Активує антиоксидантну систему ферментів і гальмує процеси пероксидного окиснення ліпідів у ішемізованих органах, справляючи мембраностабілізуючу дію на клітини головного мозку, міокарда, печінки та нирок [9].

Для порівняння отриманих результатів користувалися основними гемодинамічними показниками – систолічний об'єм, хвилинний об'єм кровообігу, коефіцієнт економічності кровообігу, загальний периферичний опір, які визначали розрахунковим методом

[4]. При порівнянні отриманих результатів лікування у хворих другої групи ми відмітили покращення і нормалізацію основних гемодинамічних показників на ( $22,8 \pm 4,1$ ) год швидше, ніж у першій групі хворих. Це не відносилось до активності перистальтики та нормалізації температурної реакції.

У хворих з початковими явищами поліорганної недостатності проведена терапія призвела до регресії основних симптомів. У другій групі швидше стабілізувалися гемодинамічні показники, об'єм добового діурезу, зменшувався індекс інтоксикації та активність трансаміназ. Летальності у пацієнтів основної не спостерігалось, тоді як серед 51 хворого контрольної групи помер один хворий від поліорганної недостатності.

В першій групі хворих у 9 (17,6 %) виникли ускладнення з боку післяопераційних ран (нагноєння, евентерація, лігатурні норичі) та в 3 (5,88 %) – застійні пневмонії. У другій групі хворих нагноєння післяопераційних ран не було. В одного хворого (2,70 %) була застійна пневмонія. Ускладнення в обох групах спостерігались у хворих старшої вікової групи на тлі супутньої серцево-легеневої патології.

**ВИСНОВКИ** 1. Комбінація антибактеріальних препаратів цефтріаксону та метрогілу в післяопераційному періоді є найоптимальнішою в співвідношенні вартість та якість.

2. Для зменшення проявів ендотоксикозу доцільне застосування розчинів реамберину та реосорбілакту в поєднанні з актовегіном в перші 6–7 діб після операції.

3. Використання запропонованої методики дозволило зменшити ендогенну інтоксикацію і кількість післяопераційних ускладнень.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гостищев В. К. Перитонит : монографія / В. К. Гостищев. – М. : Медицина, 2002. – 352 с.
2. Денисов Л. Е. Использование актовегина при химиотерапии злокачественных образований / Л. Е. Денисов, С. В. Одинцов // В кн. Актовегин. Опыт применения в хирургической и онкологической практике. – К., 1999. – С. 21–25.
3. Кирковский В. В. Детоксикационная терапия при перитоните / В. В. Кирковский. – М. : Полифакт - Альфа, 1997. – 26 с.
4. Маліков М. В. Функціональна діагностика у фізичному вихованні і спорті / М. В. Маліков, Н. В. Богдановська, А. В. Сватъев. – Запоріжжя. – 2006. – 93 с.
5. Прогнозирование течения хирургических инфекций у больных пожилого и старческого возраста / Б. С. Брискин, Н. Н. Хачатрян, З. И. Савченко, Г. Э. Петерс // Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. – 2007. – № 6. – С. 40–46.
6. Хрупкин В. И. Оценка иммунологических нарушений у больных распространенным перитонитом / В. И. Хрупкин, С. А. Алексеев // Воен.-мед. журн. – 2003. – Т. 324, № 9. – С. 30–34.
7. Хирургическое лечение тяжелого послеоперационного перитонита / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, И. В. Гусак [и др.] // Клін. хірургія. – 2007. – № 2–3. – С. 35–38.
8. Гнойный перитонит / Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский, В. Г. Владимиров. – М, 1993. – 34 с.
9. Применение реамберина в интенсивной терапии перитонита, осложненного полиорганной недостаточностью : метод. пособ. / [А. Ю. Яковлева, Г. А. Бояринова, Н. В. Зайцева и др.] Нижний Новгород, 2007.
10. Goor H. Interventional management of abdominal sepsis when and how / H. Goor // Langenbeck's Arch. Surg. – 2002. – Bd. 387. – S. 91–200.
11. Schtin M. Surgical management of intra-abdominal infection: is there any evidence? / M. Schtin // Langenbeck's Arch. Surg. – 2002. – Bd. 387 – S. 1–7.

Отримано 11.04.13