

УДК 616-381-002.1:616.1/4]-08-084

## Патогенетичні, клінічні і тактичні особливості гострого перитоніту у хворих із супровідною патологією

Ф.В. ГРИНЧУК, І.Ю. ПОЛЯНСЬКИЙ, В.В. МАКСИМ'ЮК

Буковинський державний медичний університет

### PATHOGENETICAL, CLINICAL AND TREATMENT PARTICULARITIES OF ACUTE PERITONITIS AT PATIENTS WITH CONCOMITANT DISEASES

F.V. GRYNCHUK, I.YU. POLIANSKY, V.V. MAXYMYUK

Bucovynian State Medical University

Представлені результати порівняльних експериментальних та клінічних досліджень особливостей перебігу гострого перитоніту на фоні супровідної патології, проведених на 450 білих шухах та у 426 хворих. Показано, що основу патогенетичних та клінічних відмінностей становить синдром взаємного обтяження. Напрацьована лікувальна тактика, яка передбачає використання нових методів діагностики, диференційований вибір об'єму заходів на всіх етапах лікування, з урахуванням виділених класів поєднаної патології, застосування напрацьованих методів операційного та післяопераційного лікування, що дозволило у хворих на поширений перитоніт та поєднану патологію знизити летальність з 54,54 до 30 %.

The article presents the results of comparative experimental and clinical researches of particularities of acute peritonitis which develops in association with concomitant diseases which were performed on 450 white rats and 426 patients. It was revealed that the base of pathogenetical and clinical differences is mutual deterioration syndrome. Treatment tactics, which foresees the using of new diagnostical methods, differential choice of measures scope on all stages of the treatment, regarding concomitant pathology, using developed methods of operative and postoperative treatment was worked up. The lethality of patients with generalized peritonitis and associated pathology was reduced from 54,54 % to 30 %.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** В останні десятиріччя проблеми вибору ефективної лікувальної тактики при гострому перитоніті (ГП) набули нового забарвлення, що пов'язано із тим, що ГП дедалі частіше виникає у хворих із супровідною патологією (СП) [1, 2, 5]. Результатом такого поєднання є зміни механізмів розвитку ГП [2, 4], його клінічних проявів [1, 6], погіршення наслідків лікування [2, 7]. Більшість рекомендацій з оптимізації лікування ГП у таких хворих має переважно емпіричний характер, що знижує ефективність запропонованих заходів, а питання вибору оптимальної тактики залишаються предметом дискусій. Все це зумовлює актуальність досліджень, спрямованих на вивчення особливостей розвитку ГП, який виник на фоні СП, що дозволить розробити нові, патогенетично обґрунтовані методи його лікування.

**Матеріали і методи.** Під спостереженням перебували 426 хворих, віком від 18 до 84 років, з яких у 194 (45,54 %) діагностовано ГП, серед них у 50 (25,77 %) – місцевий, у 53 (27,32 %) – дифузний, у 46 (23,71 %) – розлитий, у 44 (23,20 %) – загаль-

ний за класифікацією Б.О. Мількова [3]. У 48 (11,27 %) пацієнтів діагностовано гостру кишкову непрохідність, у 51 (11,97 %) – защемлені грижі, у 31 (7,28 %) – перфораційні гастродуоденальні виразки, у 33 (7,75 %) – гострий катаральний апендицит, у 128 (30,05 %) – гострий деструктивний апендицит, у 61 (14,32 %) – гострий катаральний холецистит, у 34 (7,98 %) – гострий деструктивний холецистит, у 8 (1,88 %) – кровоточиві гастродуоденальні виразки; у 5 (1,17 %) – перфорації тонкої кишки, у 4 (0,94 %) – мезентеріальний тромбоз, у 7 (1,64 %) – гострий холецистопанкреатит, у 7 (1,64 %) – неспроможність кишкових швів, у 9 (2,11 %) – інші захворювання.

У 287 (67,37 %) пацієнтів діагностовано 326 супровідних захворювань, серед яких: 16 (4,91 %) хворих на субкомпенсований цукровий діабет (ЦД) I типу, 25 (7,67 %) – ЦД II типу; 36 (11,04 %) – ІХС, стабільну стенокардію напруги ФК I–II СН 0–1, 42 (12,88 %) – ФК II–III СН 2–3; 29 (8,9 %) – ІХС, постінфарктний кардіосклероз ФК II–III СН 2–3; 11 (3,37 %) – гіпертонічну хворобу I–III; 14 (4,29 %) – церебральний атеросклероз ХНМК 0–II; 9 (2,76 %) – вегето-судинну дистонію; 20 (6,13 %) –



аліментарне ожиріння I–IV ст.; 10 (3,07 %) – хронічний гепатит; 5 (1,53 %) – цироз печінки; 4 (1,23 %) – хронічний необструктивний бронхіт ДН 0–I; 14 (4,29 %) – обструктивний бронхіт ДН 0–II; 7 (2,15 %) – емфізему легень; 9 (2,76 %) – гостру позагоспітальну пневмонію; 16 (4,91 %) – медикаментозну поліалергію; 6 (1,84 %) – залізодефіцитну анемію; 9 (2,76 %) – хронічний пієлонефрит ХНН 0–II; 5 (1,53 %) – вузлову фіброміому матки; 5 (1,53 %) – ревматичну хворобу серця з мітральною та комбінованою вадами, СН I–II; 34 (10,43 %) хворих на інші захворювання.

Вивчали загальний та біохімічний аналізи крові, коагулограму, загальний аналіз сечі, визначали лейкоцитарний індекс інтоксикації, індекс резистентності організму, індекс імунологічної реактивності, нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт. Для оцінки тяжкості стану хворих використовували шкалу SAPS II та Мангеймський індекс перитоніту (МПП).

Об'єктом експериментальних досліджень стали 450 білих статевозрілих нелінійних шурів. Тварини були поділені на три групи, по 150 в кожній. Першу групу склали інтактні тварини з моделями ГП, другу – тварини, у яких попередньо моделювали токсичний нефрит і гостру печінкову-ниркову недостатність, третю – тварини, у яких перитоніт викликали на фоні змодельованого ЦД.

До моделювання ГП та в процесі його розвитку визначали протеолітичну та фібринолітичну активність плазми крові, вміст малонового альдегіду, церулоплазмину, тіолових груп, молекул середньої маси (МСМ), циркуляційних імунних комплексів, рівень окисної модифікації білка, інтерлейкінів 2, 6, 10, фактора некрозу пухлин  $\alpha$ , видовий та кількісний склад мікроорганізмів (МО) тонкої та товстої кишок, а також перитонеального ексудату.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Встановлено, що у тварин із поєднанням ГП та СП, незалежно від характеру останньої, динаміка досліджених показників суттєво відрізняється. Зокрема, виявлено швидкий (впродовж 12 год) розвиток дисбалансу протеолізу та фібринолізу, який переходить у каскадне наростання ферментаційної активності. Сповільнюється ініціація пероксидації, спалах якої розвивається на фоні зниження функціональної активності механізмів антиоксидантного захисту. Суттєво прискорюється збільшення вмісту МСМ. З початкових етапів перитоніту виникає дисбаланс про- та протизапальних цитокінів, що набуває ознак імунної дисфункції. Через 6 год виникає дисбактеріоз кишечника. Розширюється спектр МО-асоціантів у перитонеальному ексудаті, прискорюються (кожних 6 год) зміни етіологічного чинника з появою у складі асоціації граммпозитивних споруутворювальних МО.

Порівняльний аналіз клінічно-лабораторних проявів ГП у хворих із СП виявив зменшення функціональної здатності клітинної ланки захисних систем, зниження резистентності та реактивності, зменшення резервних можливостей компенсаційно-приспосувальних та регуляційних систем, які поглиблюються паралельно тяжкості СП. Серед пацієнтів зростає кількість таких, що мають стерту й атипичну симптоматику. Суттєво знижується інформативність лабораторних обстежень, зменшується прогностична значимість шкали SAPS II та МПП. Зростає кількість післяопераційних ускладнень (ПОУ) і тривалість лікування.

Виявлені особливості патогенезу, клінічних проявів, післяопераційного перебігу засвідчили, що в основі патогенезу ГП, який розвивається на фоні СП, лежить синдром взаємного обтяження. Становлення його відбувається у 3 стадії, підґрунтям чого є функціональний стан регуляційних чинників. Принципові відмінності розвитку патологічного процесу при поєднанні ГП із СП, незалежно від її характеру, дають право, на нашу думку, розглядати поєднану патологію (ПП) як окремий специфічний стан, який потребує відповідних підходів до діагностики та лікування.

Нами напрацьована діагностична шкала, яка передбачає виділення чотирьох класів ПП. Цією шкалою доповнюємо оцінку тяжкості стану хворих, що дозволяє прогнозувати розвиток ПОУ. Віднесення конкретного хворого до певного класу стало основою для вибору об'єму лікування на всіх етапах – від передопераційного приготування до післяопераційного лікування.

Для оптимізації діагностики ГП використовують відпрацьовані методи, що базуються на оцінці оптичних властивостей плазми венозної крові (пат. України № 67975 А, № 68561 А), чутливість яких становить 81–94 %, а специфічність – 93 %.

Нами розширені показання до передопераційного приготування, яке застосовуємо у хворих II та III класів ПП, навіть при відсутності інших факторів (тяжкість стану, зміни лабораторних показників, клініка поширеного ГП та ін.). Обов'язковими складовими такої терапії є блокатори цитокінового (трентал) та фібринолітичного каскадів (контрикал,  $\epsilon$ -амінокапронова кислота), антиоксидантні засоби (даларгін) та антибіотики широкого спектра дії, для чого в основному використовуємо офрамекс (Ranbaxy).

Візуальну оцінку життєздатності (ЖТЗ) уражених органів, а також ділянок, на які плануємо на-



кладати шви, доповнюємо напрацьованим способом визначення ЖТЗ (пат. України № 25830).

При виборі виду кишкового шва у хворих, віднесених до 0 та I класів ПП, керуємось інтраопераційною технічною або локальною доцільністю. У хворих II та III класів використовуємо напрацьований однорядний безперервновузловий шов (пат. України № 25831), який знижує ймовірність виникнення неспроможності.

Заходи з профілактики неспроможності швів у хворих I класу ПП проводимо в умовах ГП III–IV ступенів тяжкості. У хворих II та III класів закріплення швів використовуємо також при операціях з приводу обструкції кишечника (ОК), при цьому застосовуємо відпрацьований метод локального впливу (посвідчення на рацпропозицію № 67/06). При ГП III–IV ступенів тяжкості та у всіх пацієнтів III класу ПП застосовуємо гетеро- й алогенні засоби. Для динамічного спостереження за станом уражених органів у хворих II та III класів ПП при перитоніті III–IV ступенів тяжкості та при ОК застосовуємо запрограмовані повторні розкриття черевної порожнини.

Нами розширені показання до застосування запрограмованих санацій черевної порожнини, які використовуємо у пацієнтів II класу ПП при розлитому ГП, починаючи з II ступеня тяжкості, а у пацієнтів III класу вже з I ступеня тяжкості ГП, якщо його причиною послужила ОК. Черевну порожнину промиваємо оксигенованим розчином під тиском (пат. України № 51921 А). Операційну рану закриваємо за власною методикою (пат. України № 50932 А), яка передбачає проведення вільносорбції. З метою локального антибактеріального впливу у проміжку між повторними санаціями використовуємо перитонеосорбцію за допомогою контейнерів зі сорбентом з наведеними антибактеріальними властивостями (посвідчення на рацпропозицію № 66/06). По закінченні операційних втручань при зашиванні рани обов'язково залишаємо випускники у підшкірній клітковині.

Збільшуємо кількість дренажів і додатково роздреновуємо вогнища найбільшого ураження у черевній порожнині. У пацієнтів, віднесених до I–III класів ПП, дренивання проводимо вже при місцевому серозному перитоніті. Ефективність дренивання збільшується застосуванням відпрацьованого пристрою (пат. України № 25832).

У післяопераційний період інфузійну терапію у хворих II класу ПП проводимо вже при дифузному ГП, а у пацієнтів III класу – при місцевому ГП. Екстракорпоральну детоксикацію використовуємо при II ступені тяжкості ГП у всіх хворих III класу та у пацієнтів II класу, якщо причиною ГП послужила ОК.

При виборі антибактеріальних препаратів враховуємо характер ГП та клас ПП. При місцевому серозному ГП у хворих класів 0 та I антибіотики призначаємо лише за індивідуальними показаннями, при цьому перевагу віддаємо препарату “Рефлін” (Ranbaxu). При II і III класах призначаємо один препарат широкого спектра дії, що показано також пацієнтам I класу, якщо ексудат має гнійний характер. У таких випадках найчастіше призначаємо офрамакс (Ranbaxu).

В умовах дифузного серозного ГП у пацієнтів 0 класу обмежуємось монотерапією препаратами широкого спектра дії (переважно офрамакс (Ranbaxu)), які доповнюємо іншими при гнійному ексудаті (найчастіше цифран (Ranbaxu)). При I та II класах таку комбінацію використовуємо у всіх випадках дифузного ГП, а у хворих, віднесених до III класу, додатково призначаємо похідні імідазолу.

При розлитому ГП та у хворих III класу застосовуємо препарати, спектр дії яких захоплює всі найбільш часті збудники (тіенам, меронем, максіпин). Всім пацієнтам I–III класів паралельно обов'язково призначаємо протигрибкові засоби (дифлюкан, флуконазол).

З огляду на важливу роль крові ворітної вени у генералізації інфекції та токсичних речовин, ми напрацювали методи, що дозволяють проводити насичення портальної системи медикаментозними препаратами (пат. України № 25833, № 4762 А).

Використання напрацьованого комплексу заходів дозволило значно покращити результати лікування пацієнтів із ПП. Зокрема, у жодного хворого, у кого використано розроблений шов та методи профілактики, не виникла неспроможність лінії швів. У жодному випадку не відзначено розвитку абсцесів черевної порожнини. У хворих на розповсюджений ГП, віднесених до II–III класів ПП, летальність знижена на 24,4 %, частота нагноєнь післяопераційної рани – на 16,6 %.

Все це свідчить про ефективність напрацьованої лікувальної тактики та доцільність її широкого клінічного впровадження. (САЧ), пульсометр (АЧ), вимірювали частоту серцевих скорочень.

**Висновки.** 1. Основу патогенезу гострого перитоніту, який розвивається на фоні супровідної патології, становить синдром взаємного обтяження – якісно новий патологічний стан.

2. Основу для оптимізації лікувальної тактики при гострому перитоніті у пацієнтів із супровідною патологією може становити розроблена класифікація, що передбачає виділення чотирьох класів.

3. Застосування напрацьованої лікувальної тактики дозволяє збільшити ефективність лікування хворих на гострий перитоніт із супровідною пато-

## З ДОСВІДУ РОБОТИ

логією, знизити летальність при розповсюдженому перитоніті на 24,4 %.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Дзюбановський І.Я., Ткачук М.Й. Післяопераційні госпітальні ускладнення у хворих з гнійним перитонітом апендикулярного походження в умовах тривалого впливу малих доз радіації // Бук. мед. вісник. – 2002. – №1-2. – С. 39-41.
2. Кулешов Є.В., Ляпіс М.О., Герасимчук П.О. Стандарти лікувальної тактики при гострій абдомінальній хірургічній патології на тлі цукрового діабету // Шпит. хірургія. – 2001. – № 3 (додаток до номера). – С. 114-116.
3. Мільков Б.О., Білоокий В.В. Біліарний перитоніт. – Чернівці: Прут, 2003. – 151 с.
4. Attenuated pathogenesis of polymicrobial peritonitis in mice after TLR2 agonist pre-treatment involves ST2 up-regulation / C. Feterowski, A. Novotny, S. Kaiser-Moore et al. // Int. Immunol. – 2005. – Vol. 17, № 8. – P. 1035-1046.
5. Avery J.K. Old questions, new playing field // Tenn. Med. – 2005. – Vol. 98, № 2. – P. 79-80.
6. Kimura W., Mizutani M., Fuse A. Problems and therapeutic strategy for emergency operation of the abdomen in the aged // Nippon Ronen Igakkai Zasshi. – 2004. – Vol. 41, № 6. – P. 660-665.