

субопераційно встановлено наявність міжпелетельних абсцесів. В 1 хворого абсцес виник внаслідок некрозу стінки тонкої кишки, у двох випадках причину вияснити не вдалось.

У III групі у 8 (53,3%) хворих, спостерігався ПАС. Серед них у 5 пацієнтів мав місце геморагічний ДП. У всіх випадках був АКС, в 1 хворого - сполучений із гострими виразками травного тракту, ускладненими кровотечею. Парез кишечника був виражений та резистентним до традиційної консервативної антипаретичної терапії, включаючи застосування перидуральної анестезії. Ознаки прогресуючого поширеного перитоніту діагностовані тільки в 1 (6,6%) хворого.

У IV групі ПАС виявлений у 8 (47,1%) хворих. АКС діагностовано у всіх пацієнтів, у 2 (11,8%) він поєднувався з гострими ерозіями шлунка і дванадцятипалої кишки та кровотечею. Геморагічний ДП діагностований у 4 хворих, у решти гнійна і змішана форма ДП. Прогресуючий перитоніт був виявлений у 9 (52,9%) випадках: у 6 хворих – необмежений, у 3 – численні абсцеси черевної порожнини.

Таким чином, серед 128 хворих на деструктивний панкреатит ПАС виявлений у 26 (20,3%) хворих, ознаки перитоніту виявлено у 13 (10,2%) хворих.

**Висновок.** У структурі післяопераційних ускладнень деструктивного панкреатиту панкреато-абдомінальний синдром є більш специфічним ускладненням, ніж перитоніт.

**Література.** 1. *Богер М.М.* Панкреатиты.- Новосибирск: Наука, 1984.- 216 с. 2. *Шалимов А.А., Шалимов С.А., Ничитайло М.Е., Радзиховский А.П.* Хирургия поджелудочной железы.- Симферополь: Таврида, 1997.- 560 с.

## PERITONITIS AND PANCREATO-ABDOMINAL SYNDROM AS POSTOPERATIVE COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH NECROTIZING PANCREATITIS

*V.I.Desyaterick, V.V.Shapovalyuk, S.P.Michno*

**Abstract.** Retrospective analysis of the data of 128 patients with necrotizing pancreatitis was studied. The frequency of the signs of peritonitis and pancreato-abdominal syndrom (PAS) during postoperative periode were analyzed. The signs of PAS were revealed in 20,3% ( $n=26$ ), the last of peritonitis – in 10,2% ( $n=13$ ) of the patients. The PAS has third place as part of multiply organ failure (22,2%) and is more specific postoperative complication of necrotizing pancreatitis, than peritonitis.

**Key words:** necrotizing pancreatitis, peritonitis, pancreato-abdominal syndrom

Dnepropetrovsk State medical academy (Kriviy Rig)

Надійшла до редакції 12.02.2002 року

УДК 616.381-002.1:616.61-008.64

*В.В.Андрієць*

## ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК ПРИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРИТОНІТІ

Кафедра факультетської хірургії, ЛОР та очних хвороб (зав. – проф. І.Ю.Полянський)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** В експерименті проведено дослідження функціонального стану нирок у процесі розвитку післяопераційного перитоніту. Отримані дані свідчать, що сама операційна травма призводить до функціональних ниркових порушень, а розвиток післяопераційного перитоніту вже на ранніх стадіях супроводжується суттєвими порушеннями функції нирок, прогресування яких призводить до розвитку гострої ниркової недостатності.

**Ключові слова:** післяопераційний перитоніт, нирки.

**Вступ.** Основною причиною летальності при післяопераційному перитоніті (ПОП) є синдром поліорганної недостатності, одним з компонентів якого є гостра ниркова недостатність (ГНН). Порушення функції нирок при перитоніті, на думку більшості авторів, є універсальною патофізіологічною реакцією, а основними факторами, що призводять до ураження нирок, вважаються порушення гемодинаміки та безпосередній вплив токсинів на епітелій нефронів [1,2]. Хоча діагностика ГНН шляхом погодинного контролю діурезу не викликає труднощів, однак результати лікування перитоніту, ускладненого нею, залишаються незадовільними. Тому попередження розвитку ГНН при ПОП є одним з аспектів, що можуть покращати результати лікування таких хворих.

**Мета дослідження.** Дослідити особливості порушення функції нирок при післяопераційному перитоніті.

**Матеріал і методи.** Експерименти проведені на білих щурах лінії Вістар, розділених на групи: перша – з неускладненим перебігом післяопераційного періоду, друга – з моделлю ПОП та контрольна група – неоперовані щури. Моделювання ПОП проводили шляхом розсічення стінки товстої кишки та зашиванням отвору рідкими окремими вивертаючими вузловими швами.

Дослідження функціонального стану нирок проводили за допомогою кліренс-методу оцінки діяльності судинно-клубочкового і каналцевого відділів нефрону за умов водного навантаження [3]. Концентрацію калію і натрію в сечі та плазмі крові визначали методом фотометрії полум'я на «ФПЛ-1»; білка в сечі - сульфосаліциловим методом [4]; креатиніну - реакцією з пікриновою кислотою [3] з реєстрацією показників екстинції на фотоколориметрі «КФК-2» і спектрофотометрі «СФ-46» [5]. Визначення рН сечі проводили на мікробіоаналізаторі «Redelkys» (Угорщина), вміст кислот та аміаку в сечі визначали титриметрично [6]. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за кліренсом ендogenousного креатиніну. Здатність нирки концентрувати та розводити сечу оцінювали за концентраційним індексом натрію (КІН) і концентраційним індексом ендogenousного креатиніну (КІЕК). Стандартизація показників функції нирок досягалася доведенням їх до одиниці маси тіла (кг) або об'єму клубочкового фільтрату (100 мл). Статистичний аналіз даних проведений за програмами "Exell-5" та "Statgraphics".

**Результати дослідження та їх обговорення.** Через 24 год після введення щурів в експеримент у першій групі виявлено майже дворазове зменшення діурезу в порівнянні з контрольною групою, вірогідне зниження концентрації калію в сечі більш виражене в другій групі, а також тенденцію до зменшення його екскреції. Операційна травма призводить до зростання концентрації креатиніну у плазмі крові, що пов'язано зі зниженням ШКФ майже на 30%. У другій групі тварин концентрація креатиніну у плазмі крові більш ніж у 2 рази зросла, а ШКФ знизилась майже на 50%. Порушення функції судинно-клубочкового апарату нирок супроводжувалося пошкодженням ниркових каналців, про що свідчило зниження реабсорбції води та КІЕК у тварин другої групи, збільшення в 2 рази концентрації білка та в 2,7 рази його екскреції.

Значних змін в експериментальних тварин зазнавав нирковий транспорт натрію. Операційна травма призводила до зростання концентрації цього електроліту в сечі в 2 рази, екскреції - в 1,6 рази, що пов'язано з деяким пригніченням активного транспорту натрію в проксимальних ниркових каналцях. Дистальна реабсорбція натрію майже не змінювалася. Виявлене зменшення фільтраційного заряду та незначне зниження відносної реабсорбції в цій групі не призводило до гіпонатріємії. Дистальний транспорт, концентраційний індекс та кліренс натрію змінювались невірогідно.

Водночас при розвитку ПОП (друга група) концентрація натрію в сечі зросла більш ніж в 5 разів, екскреція - в 2,7 рази, що може бути пов'язаним з олігурією. Незважаючи на значне зниження фільтраційного заряду, знижувалася відносна реабсорбція натрію, що призводило до зростання в 4 рази КІН і в 2 рази - кліренсу. Пошкодження систем проксимального транспорту натрію не компенсувалося підвищенням реабсорбції цього катіона в дистальних каналцях, про що свідчить гіпонатріємія. Розвитку останньої сприяло зниження кліренсу безнатрієвої води.

Досліджені також зміни кислотовидільної функції нирок. Встановлено, що операційна травма (перша група) призводила до зниження рН сечі. Ацидифікація сечі здійснювалася за рахунок інтенсифікації ацидогенезу, оскільки амонійний коефіцієнт знижувався в 1,8 рази. Екскреція кислот, що титруються, та аміаку в цій групі щурів знизилась, дещо зросла екскреція активних іонів водню. Однак зростання показників ниркового кислотовиділення після їх стандартизації за об'ємом клубочкового фільтрату свідчить про тенденцію до розвитку системного ацидозу у цих тварин.

При ПОП рН сечі значно знижувалась. Більш ніж в 2 рази зріс показник екскреції активних іонів водню, в порівнянні з першою групою зроста екскреція кислот, що титруються. Зниження амонійного коефіцієнту більш ніж у 2 рази вказує на те, що ниркове кислотовиділення здійснювалося переважно за рахунок ацидогенезу. Особливо зростали показники кислотовидільної функції нирок після стандартизації їх за об'ємом клубочкового фільтрату: екскреція кислот, що титруються, збільшувалася в 2 рази, екскреція активних іонів водню - у 4,4 раза. Це свідчить про розвиток системного метаболічного ацидозу при виникненні післяопераційного перитоніту.

Таким чином, отримані нами дані свідчать, що сама операційна травма призводить до функціональних ниркових порушень, а розвиток ПОП вже на ранніх стадіях супроводжується значними порушеннями функціонального стану нирок із значним ризиком виникнення ГНН.

**Висновок.** Розвиток післяопераційного перитоніту на ранніх стадіях супроводжується значними порушеннями функціонального стану нирок з ризиком виникнення ГНН та поглибленням ендотоксикозу.

**Література.** 1. Шалимов А.А., Шапошиков В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит. - К.: Наукова думка, 1981. - 288 с. 2. Струков А.И., Петров В.И., Пауков В.С. Острый разлитой перитонит. - М.: Медицина, 1987. - 288 с. 3. Берхин Е.Б., Иванов Ю. И. Методы экспериментального исследования почек и водно-солевого обмена. - Барнаул: Алтайск. кн. изд., 1972. - 60 с. 4. Михеева А.И., Богорадова И.А. К методике определения общего белка в моче на ФЭК-56 // Лаб. дело. - 1969. - N 7. - С.441-442. 5. Мерзон А.К. Современные представления о почечном кровообращении и клубочковой фильтрации / Физиология и патология почек и водно-солевого обмена. - К.: Наукова думка. - 1974. - С. 16-26. 6. Рябов С.И., Цюра В.И., Лукичев Б.Г. и др. Энтеросорбция при экспериментальной почечной недостаточности // Урол. и нефрология. - 1990. - N 6. - С.44-49.

## THE VIOLATION OF FUNCTION OF KIDNEYS UNDER OF POSTOPERATIVE PERITONITIS

*V.V.Andriets*

**Abstract.** The function of kidneys under of development of postoperative peritonitis was studied. It is shown that operating trauma causes the violation of function of kidneys, but at development of postoperative peritonitis on early stages appear the deep violation of activity of kidneys with high risk of development of acute renal failure.

**Key words:** the postoperative peritonitis, the kidneys.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Надійшла до редакції 23.01.2002 року*