

УДК 616.381-002-02+616.361+616.345-089

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ КОЛОНОСАНАЦІЇ З ПРИВОДУ ПЕРИТОНІТУ БІЛІАРНОГО ГЕНЕЗУ

О. А. Карлійчук, Р. І. Сидорчук, В. Ф. Кулачек, П. М. Волянюк

Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. Ф. Г. Кулачек) Буковинської медичної академії, м. Чернівці

Реферат

З метою оцінки ефективності застосування методу колоносанації в лікуванні гострого перитоніту біліарного генезу вивчений видовий та кількісний склад мікрофлори жовчі, перitoneального ексудату, порожнини та слизової оболонки товстої кишки у 55 хворих та в експерименті у 17 безспородних собак. Встановлено, що у виникненні перитоніту біліарного генезу істотну роль відіграють порушення мікробного пейзажу кишечника та його резистентності до колонізації. Використання розробленого методу колоносанації дозволило значною мірою усунути ці порушення та покращити результат лікування хворих.

Ключові слова: біліарний перитоніт – патогенез – лікування – колоносанація.

Summary

The species and quantitative composition of the bile microflora, peritoneal exudate, colonic cavity and mucosa was studied in 55 patients and in experiment on 17 mongrel dogs to estimate efficacy of application of colonosanation method in treatment of an acute peritonitis of biliary origin. It was established that in occurrence of peritonitis of biliary origin the essential role play disorders of intestinal microbial landscape and his colonizing resistance. Application of elaborated method of colonosanation had permitted to a considerable extent to eliminate these disorders and to improve result of treatment of the patients.

Key words: biliary peritonitis – pathogenesis – treatment – colonosanation.

Гострий перитоніт біліарного генезу – недостатньо вивчене невідкладне захворювання. Тяжість та варіабельність клінічного перебігу, труднощі діагностики, не задовільні наслідки хірургічного лікування хворих зумовлюють необхідність його вивчення [8]. Проте, не всі хірурги ставляться до жовчного перитоніту як до окремого захворювання, ототожнюючи його з інфекційним гнійним перитонітом.

Гострий біліарний перитоніт вивчають в нерозривному зв'язку з гострим холециститом та жовчнокам'яною хворобою, точніше, з їх ускладненнями, які, як правило, є його патогенетичною основою.

Сучасні дані значно розширили наші уявлення щодо клінічних особливостей біліарного перитоніту і механізму дії жовчі на організм. Висловлюються різні точки

зору про дію жовчі в черевній порожнині та клінічні прояви патологічного процесу. окремі дослідники відзначають нешкідливість дії жовчі, інші – наголошують на смертельній небезпеці потрапляння жовчі до порожнини очеревини [1, 2, 7]. Ми вважали за доцільне взяти участь у вивченні проблеми біліарного перитоніту, починаючи з наукових пошукув щодо його патогенезу.

Мета дослідження – розробка патогенетично обґрунтovаних методів лікування біліарного перитоніту на підставі вивчення особливостей перебігу захворювання в клініці та в умовах експерименту.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені 55 хворих на гострий холецистит, ускладнений перитонітом (15 – контрольної групи, 40 – ос-

Таблиця 1. Видовий та кількісний склад мікрофлори жовчі

Мікроорганізм	Кількість, Ig КУО/г	Частота виявлення, %
E. coli	4,57 ± 0,41	45,9
K. pneumoniae	3,01 ± 0,27	16,22
K. aerogenes	3,17 ± 0,13	8,11
Yersinia spp.	4,01	2,7
S. pyogenes	5,17 ± 0,61	8,11
S. faecalis	4,11	5,41
P. vulgaris	3,81	2,7
Acinetobacter spp.	4,02	2,7
S. aureus	4,19 ± 0,21	5,41
Staphilococcus spp.	5,17	2,7
P. aeruginosa	4,71	2,7
Bacteroides spp.	3,07 ± 0,09	5,41
Candida	4,15 ± 0,93	5,41
Bacillus spp.	4,16	2,7
Peptococcus	3,27 ± 0,68	5,41

Таблиця 2. Видовий та кількісний склад мікрофлори ексудату порожнини очеревини

Мікроорганізм	Кількість, Ig KUO/г	Частота виявлення, %
<i>E. coli</i>	6,91 ± 0,37	100
<i>K. pneumoniae</i>	3,17 ± 0,27	9,26
<i>K. aerogenes</i>	3,17 ± 1,07	4,63
<i>Yersinia</i> spp.	3,52	1,85
<i>S. faecalis</i>	4,71 ± 1,56	12,96
<i>P. vulgaris</i>	3,79 ± 1,12	7,41
<i>S. aureus</i>	4,19 ± 0,21	20,37
<i>Staphylococcus</i> spp.	5,61 ± 1,14	85,19
<i>P. aeruginosa</i>	3,27 ± 1,05	7,41
<i>Bacteroides</i> spp.	5,67 ± 1,03	94,5
<i>Candida</i>	4,21 ± 1,09	4,63
<i>Bacillus</i> spp.	3,17 ± 0,38	9,26
<i>Peptococcus</i>	3,85 ± 1,14	14,82

Таблиця 3. Видовий та кількісний склад мікрофлори порожнини товстої кишки

Мікроорганізм	Кількість, Ig KUO/г	Частота виявлення, %
<i>E.coli</i>	8,15 ± 1,23	100
<i>K.pneumoniae</i>	3,01 ± 1,12	7,23
<i>K.aerogenes</i>	2,83 ± 0,87	3,64
<i>S.faecalis</i>	4,58 ± 0,79	49,09
<i>P.vulgaris</i>	3,11 ± 1,04	5,46
<i>S.aureus</i>	3,21 ± 0,19	5,46
<i>Staphylococcus</i> spp.	4,56 ± 0,17	27,27
<i>Bacteroides</i> spp.	5,67 ± 1,03	100
<i>Candida</i>	4,21 ± 1,09	1,81
<i>Bacillus</i> spp.	3,15 ± 0,49	78,18
<i>Peptococcus</i>	5,49 ± 1,25	56,37
<i>B. bifidum</i>	7,19 ± 2,01	100
<i>B. lactis</i>	6,48 ± 2,31	98,18

новної). Причиною перитоніту у 7 (12,8%) хворих була перфорація жовчного міхура (перфоративний перитоніт), у решти – перитоніт виник без анатомічного пошкодження стінки жовчного міхура (пропотний перитоніт), у 3 – виявлений післяопераційний біларний перитоніт. Місцевий перитоніт діагностований у 38 (69,1%) хворих, в інших перитоніт поширювався за анатомічні межі правого бічного каналу. Чоловіків було 21 (38,2%), жінок – 34 (61,8%). Вік пацієнтів від 25 до 92 років, в тому числі у віці 20–29 років була 1 (1,8%) хвора, 30–39 років – 1 (1,8%), 40–49 років – 7 (12,7%) хворих, 50–59 років – 11 (20%), 60–69 років – 22 (40%), 70 років і старше – 13 (23,6%). Контрольна та основна групи були співставні за віком та статтю хворих, поширеністю ураження.

Хворим обох груп здійснене оперативне втручання, яке передбачало усунення джерела перитоніту, санацию порожнини очеревини, створення умов для її адекватного дренування. В основній групі до комплексу лікувальних заходів додатково включено проведення колоносанації до та після операції за розробленим і запатентованим нами способом.

Біларний перитоніт моделювали у 17 безпородних собак, виконуючи для отримання жовчі пряму через шпік-

рунну пункцию жовчного міхура, попередньо фіксованого до очеревини у відповідному місці, яке визначали за допомогою рентгеноанатомічного способу. Патологічний чинник вводили, намагаючись точно відтворити клінічну ситуацію, по 1,25 мл на 1 кг маси тіла, до черевної порожнини під місцевим зневолюванням, здійснюючи лапароцентез у вільного кінця XI ребра зліва.

Бактеріологічні дослідження (бактеріологічний та мікологічний методи) проводили з виділенням та ідентифікацією чистої культури збудника до роду та виду [4]. Визначали видовий та кількісний склад аутохтонних облягатних та факультативних, а також алохтонних представників мікрофлори жовчі та ексудату порожнини очеревини, визначали частоту виявлення та кількість колонієутворюючих одиниць мікроорганізмів (Ig KUO) в 1г матеріалу [3, 5, 6].

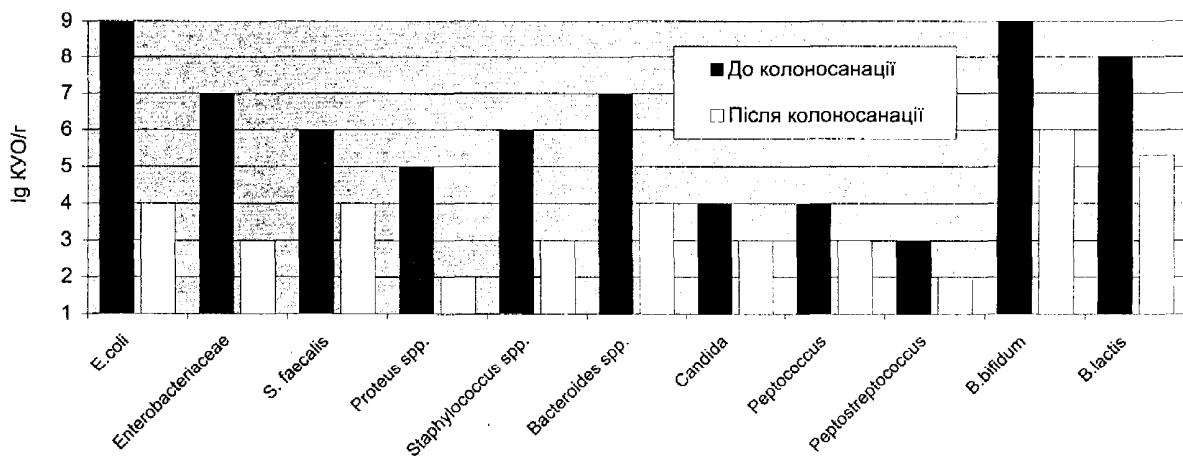
Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням програмно-математичного комплексу для IBM PC Excel – 2000, QPRO – 5 на базі MS Windows® ME [9].

Результати та їх обговорення

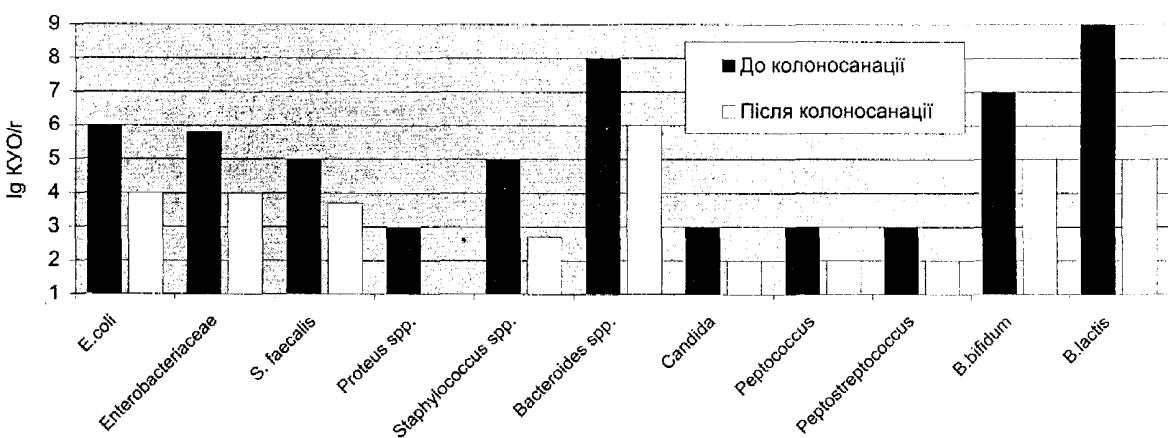
Під час бактеріологічного дослідження жовчі у хворих на гострий холецистит, ускладнений перитонітом,

встановлена її бактеріальна контамінація у 37 (67,3%) спостереженнях, у 18 (32,7%) – жовч була стерильною. Видовий та кількісний склад мікрофлори жовчі наведений в табл. 1.

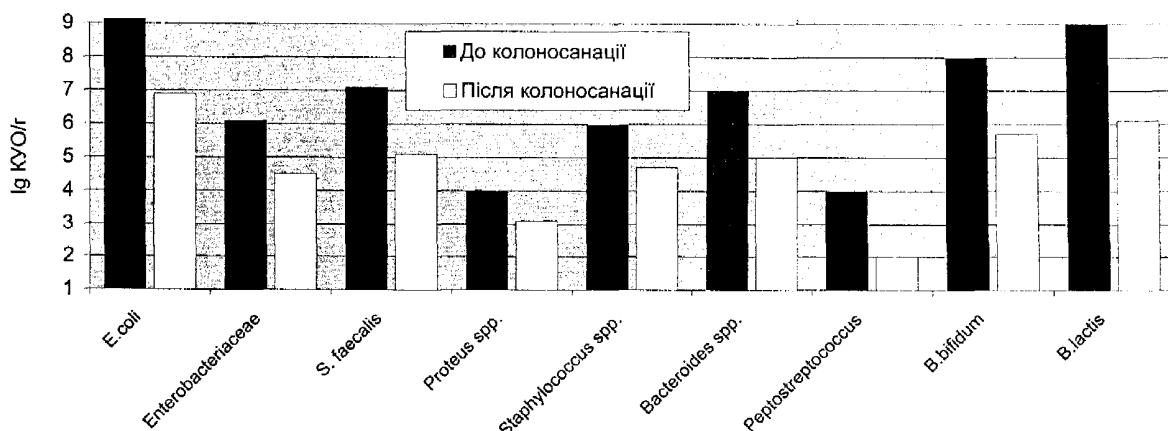
При бактеріологічному дослідженні інтраопераційно отриманого ексудату порожнини очеревини виявлені різні види мікроорганізмів (табл. 2), причому тільки в 1 (1,8%) спостереженні ексудат був стерильним.



Мал. 1. Ефективність одномоментної колоносанациї в експерименті (зміна концентрації основних патогенних мікроорганізмів у просвіті товстої кишки).



Мал. 2. Ефективність одномоментної колоносанациї в експерименті (зміна колонізаційної резистентності слизової оболонки товстої кишки).



Мал. 3. Ефективність одномоментної колоносанациї в клініці (зміна колонізаційної резистентності слизової оболонки товстої кишки).

Отже, мікрофлора жовчі не є патогенетичним чинником у виникненні гострого запалення очеревини. Для встановлення можливого патогенетичного механізму виникнення біліарного перитоніту нами досліджена мікробна контамінація порожнини товстої кишки у 55 хворих (табл. 3).

Наведені дані свідчать про суттєві дисбіотичні зміни в товстій кишці. У 17 (30,91%) хворих ці зміни оцінені як дисбактеріоз III ступеня, у 24 (43,64%) – II ступеня, у 14 (25,46%) – I ступеня.

З метою елімінації мікроорганізмів в місці їх транслокації на основі даних експериментальних досліджень розроблений та впроваджений в клініку патогенетично обґрунтovanий метод колоносанації (патент №17922A Україна). Після здійснення очисної клізми в товсту кишку вводили двопросвітний інтубаційний зонд, заповнювали її 0,25% розчином новокайну гідрохлориду, експозиція 5 хв. Після звільнення кишки вводили офіцинальний розчин пероксиду водню, експозиція 3 хв. Колоносанацію закінчували наповненням кишки розчином димексиду з канаміцином, експозиція 30 хв. Ефективність колоносанації в експерименті відображені на мал. 1. Особливу роль у попередженні транслокації мікроорганізмів відіграє резистентність слизової оболонки товстої кишки до колонізації. Результати дослідження впливу на неї колоносанації наведені на мал. 2.

Результати, отримані в експерименті, дали підстави для використання методу колоносанації в клініці. За даними літератури та клінічним досвідом, в основу лікування жовчного перитоніту на різних його етапах покладені три основні принципи: 1) усунення причини хвороби; 2) нормалізація загальних порушень; 3) профілактика та боротьба з інфекційними чинниками [1, 5].

Література

- Белый В. Я., Радзиховский А. П., Беляева О. А. Роль пареза желудочно-кишечного тракта в синдроме эндотоксикоза при перитоните // Материалы респ. науч.-практ. конф. «Актуальні проблеми невідкладної хірургії органів черевної порожнини та уrogenітального тракту». – К., 1996. – С. 100–102.
- Васильев И. Т. Механизм развития эндотоксикоза при острых гнойных заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия. – 1995. – № 2. – С. 54–58.
- Ленцнер А. А., Микельсаар М. Э. К методике выделения бактериоидов из кала // Лаб. дело. – 1986. – № 12. – С. 738–740.
- Сидорчук І. Й. Закономірності формування кишкового дисбактеріозу у людей //Актуальні питання морфогенезу. Матеріали наук. конф. – Чернівці, 1996. – С. 291–292.
- Сидорчук Р. Й. Бактеріальна транслокація та резистентність організму при гострому перитоніті: Автореф. дис. ... канд. мед. наук 14.00.27. – К., 1997. – 24 с.
- Bernhardt H, Knoke M. Prinzipien microecologischer studiendes Magen – Darm – Kanals // Wiss. Z. E. M. Arndt – Univ., Grefswald. Med. R. – 1989. – Bd. 38, H. 1–2. – S. 16–21.
- Hollands M. J., Little J. M. Posttraumatic bile fistulae // J. Trauma. – 1991. – Vol. 31, N 1. – P. 117–120.
- Ludwig L L, McLoughlin M. A., Graves T. K., Crisp M. S. Surgical treatment of bile peritonitis in 24 dogs and 2 cats: a retrospective study (1987–1994) // Vet. Surg. – 1997. – Vol. 26, N 2. – P. 90–98.
- Press W. H., Teukolsky S. A., Vetterling W. T., Flannery B. P. Numerical recipes in C: The art of scientific computing. – 2nd ed. – N. Y. Cambridge Univ. Press, 1992. – 435 p.