УДК 616.381-002-08

В.П.Польовий, С.П.Польова

ОПТИМІЗАЦІЯ ШЛЯХІВ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА МІСЦЕВИЙ ПЕРИТОНІТ

Кафедра госпітальної хірургії (зав – проф. О.В.Алексеєнко)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. За показниками токсичності крові (пероксидного окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації білків, антиоксидантного захисту, молекул середньої маси, питомої електропровідності сироватки крові та парамеційного тесту) вивчено шляхи покращання лікувальних заходів у хворих на гострий гнійний місцевий перитоніт. Встановлено, що доповнення комплексу загальноприйнятого лікування дренуванням черевної порожнини із застосуванням сорбенту, антибіотикотерапії, антиоксидантної терапії та внутрішньотканинного електрофорезу запобігає гнійним ускладненням в післяопераційному періоді.

Ключові слова: місцевий перитоніт, антиоксидантні ферменти, токсичність сироватки крові, сорбент.

Вступ. Незважаючи на певні успіхи, лікування гострого гнійного місцевого перитоніту (ГГМП) не відповідає вимогам сьогодення. У першу чергу це пов'язано з тим, що залишається тривалим ліжко-день, летальність сягає від 0,2 до 16% [6,9]. Проводиться подальший пошук методів, які в комплексних лікувальних заходах сприятимуть покращанню результату. Важливу роль відіграє інтраопераційне адекватне дренування черевної порожнини і визначає вибір подальшої лікувальної тактики. Останнім часом привертає увагу застосування сорбентів, антибіотиків широкого спектра дії групи фторхінолонів [10], антиоксидантної терапії, внутрішньотканинного електрофорезу. Одночасне проведення комплексних заходів при лікуванні хворих на гострий гнійний місцевий перитоніт значно покращує результати [6,8,9,11].

Мета дослідження. Вивчити результати лікування хворих на ГГМП за розробленим методом та впровадити його в лікування таких пацієнтів.

Матеріал і методи. Клінічні дослідження проведені у 42 хворих на ГГМП, з яких 22 склали контрольну групу. Вік хворих становив від 16 до 69 років, з них жінок – 29, чоловіків – 13. Причинами місцевого перитоніту були: гострий флегмонозний апендицит – 14, гострий гангренозний апендицит – 6, апендикулярний абсцес – 2, міжкишковий абсцес – 1, піддіафрагмальний абсцес – 2, піосальпінкс – 9, піовар – 8. Хворі поступали в стаціонар у таких термінах після початку захворювання (за даними анамнезу): 24 хворих – через 24-36 год; 11 хворих – через 36-48 год; 7 хворих поступили в пізні терміни – 5 діб від початку захворювання. Всім хворим проведено оперативне втручання: лапаротомія, видалення деструктивного вогнища, санація та дренування порожнини очеревини. У процесі оперативного втручання і в післяопераційному періоді 20 хворим (основна група) проводили лікування нашим методом. Хворі контрольної групи отримували загальноприйняте лікування.

Ендотоксикоз вивчали за такими показниками: у сироватці крові визначали вміст середніх молекул (МСМ) крові [1], ступінь окиснювальної модифікації білків [7], активність церулоплазміну [3]; в еритроцитах – вміст малонового альдегіду [2], активність глутатіонпероксидази [3], каталази [4]. Визначення питомої електропровідності сироватки крові проводили за методикою Б.О.Мількова та ін. (1994), парамеційний тест – за А.К.Джафаровим (1961). Вміст білка в сироватці крові визначали біуретовим методом. Математичну обробку даних проводили загальноприйнятими статистичними методами.

Результати дослідження та їх обговорення. Проведені дослідження показали, що при ГГМП має місце ендотоксикоз, який проявляється порушенням стану пероксидного окиснення ліпідів, окиснювальної модифікації білків, антиоксидантного захисту, МСМ, питомої електропровідності сироватки крові, зниженням терміну життя парамецій. Тому для більш швидкого подолання проявів ендотоксикозу під час проведення оперативних втручань вводили у ділянку видаленого вогнища деструкції запропонований нами дренаж. Дренаж представлений у вигляді трубки, виготовленої з гумової рукавички з боковими отворами (8-10 отворів). Всередину трубки поміщали мішечок із шовкової тканини розміром 1,5х12,0 см, заповнений сорбентом "Ентеросгель" (10,0 г) та антибіотиком (гентаміцину сульфат – 0,08 г). У даному пристосуванні розміщено силіконову трубку для контролю за станом черевної порожнини. Після закінчення основного

етапу операції (видалення деструктивного вогнища черевної порожнини, аспірація вмісту і ретельна санація) дренаж вводили через лапаротомну рану в ділянку абсцесу. Протилежний кінець дренажу виводили назовні через контрапертуру, де фіксували до шкіри. У післяопераційному періоді через силіконову трубку вводили розчин гентаміцину сульфату (0,08 г) два рази на добу (1 раз перед застосуванням гальванізації). Впродовж 3 діб післяопераційного періоду проводили внутрішньотканинний електрофорез гальванічним апаратом "Поток-1". Хворим внутрішньовенно крапельно впродовж 30 хв у ліктьову вену вводили лікувальну суміш, до складу якої входили: 200 мл 0,9%-ного ізотонічного розчину натрію хлориду, ципрофлоксацину – 400 мг, 10 мл 30%-ного розчину тіосульфату натрію, 30 мг розчину гідрокортизону. Водночас накладали 2 електроди гальванізатора – прокладку від позитивного полюса з боку спини, а від негативного – з боку передньої черевної стінки так, щоб ділянка абсцесу опинилась в міжелектродному просторі для створення максимальної концентрації фармакологічних засобів у цій зоні. Гальванізацію проводили впродовж 60-90 хв з густиною електричного поля в межах 0,03-0,05 мА/см^2 за суб'єктивним відчуттям хворих (до легкого поколювання під одним з електродів) (рисунок).

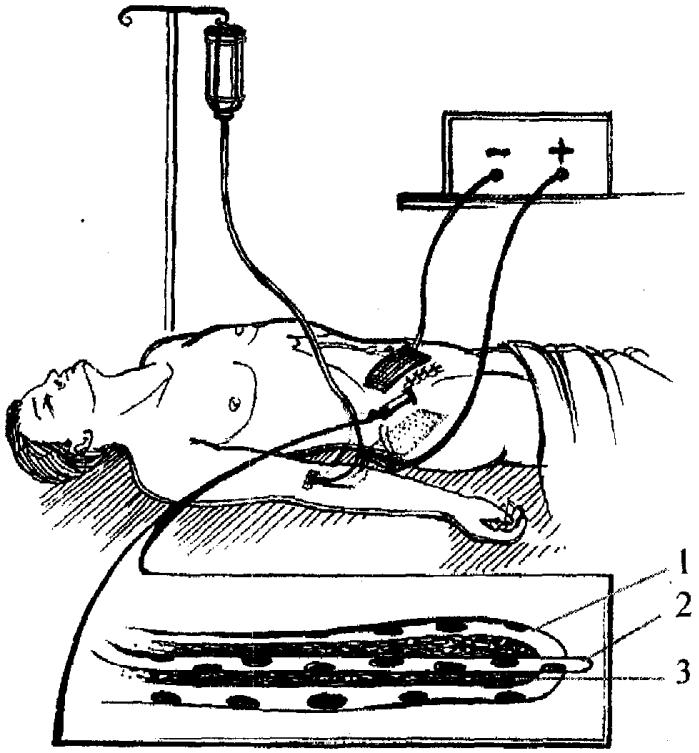

Рис. Схема внутрішньотканинного електрофорезу
1- гумова рукавичка; 2 - силіконова трубка; 3 - контейнер із сорбентом.

Оперативне втручання вже через добу призводить до зниження концентрації малонового альдегіду, МСМ та ступеня окиснювальної модифікації білків (таблиця). Вірогідно знижується й активність антиоксидантних ферментів – глутатіонпероксидази, каталази і церулоплазміну як специфічного фактора антиоксидантного захисту. Малоновий альдегід, як і ступінь окиснювальної модифікації білків, в післяопераційному періоді має стійку тенденцію до зниження. Показники електропровідності сироватки крові (ПЕС), парамеційного тесту свідчать про істотну ендогенну інтоксикацію впродовж першої доби після оперативного втручання.

Рівень МСМ зростає при всмоктуванні білкових метаболітів, які виникають у результаті різних пошкоджень, у тому числі запального процесу. Через 3-5 діб післяопераційного перебігу їх рівень вірогідно знижується. У хворих основної групи цей показник досягає контрольних величин. Таке зниження свідчить про стихання запального процесу, зумовлене адекватним лікуванням, наслідком чого є відсутність утворення та всмоктування середньомолекулярних пептидів і може служити інформативним критерієм сприятливого післяопераційного перебігу, особливо у хворих основної групи [5].

Таблиця

Динаміка показників ендотоксикозу крові хворих на гострий гнійний місцевий перитоніт (M±m)

	До операції (n=42)	Після операції (n=42)		
		1-ша доба	3-тя доба	5-та доба
Молекули середньої маси, ΔЕ/мл плазми				
I	0,442±0,034	0,373±0,048	0,363±0,054	0,292±0,056
II	0,438±0,042	0,382±0,051	0,312±0,062*	0,273±0,047*
Малоновий альдегід, мкмоль/мл еритроцитів				
I	21,2±1,75	17,3±1,83	15,8±1,37	14,6±1,92
II	22,03±1,56	18,6±1,26	14,8±1,43	14,3±1,74
Окиснювальна модифікація білків, ΔЕ/мл плазми				
I	5,84±0,09	4,76±0,11	3,58±0,07	3,01±0,06
II	5,76±0,05	4,59±0,09	3,32±0,08*	2,93±0,07*
Церулоплазмін, ΔЕ/г білка				
I	8,21±0,58	8,32±0,34	8,16±0,78	7,92±0,39
II	8,29±0,74	8,38±0,82	7,92±0,37	7,76±0,26
Глутатіонпероксидаза, мкмоль/хв.гНв				
I	390,6±12,7	376,2±13,4	315,9±11,7	253±14,2
II	372,8±11,8	374,1±11,2	274,4±13,2*	229,3±16,7
Каталаза, мкмоль/хв.гНв				
I	191,4±14,5	163,5±13,6	135,6±13,4	146,2±12,6
II	189,3±10,7	175,3±12,7	159,5±9,7*	153,1±10,6
Питома електропровідність сироватки крові, $\times 10^{-2}$ $Ом^{-1}/см^{-1}$				
I	1,34±0,05	1,32±0,06	1,36±0,03	1,44±0,4
II	1,32±0,06	1,30±0,03	1,42±0,05	1,49±0,03*
Парамецийний тест, хв				
I	10,27±0,80	10,18±1,12	10,87±1,40	12,39±1,72
II	10,11±1,02	10,05±1,22	12,14±11,80	13,02±1,63

Примітка: n - число спостережень; I - контрольна група; II - основна група;
* - достовірні відмінності у порівнянні з хворими контрольної групи ($p<0,05$)

Активність глутатіонпероксидази і церулоплазміну мають чітку тенденцію до зниження на 3-5 добу післяопераційного періоду, паралельно зниженню концентрації кінцевих продуктів пероксидного окиснення ліпідів.

Разом з тим відмічається гальмування активності каталази; на 3-тю добу знижується на 10%, і лише через 5 діб її активність має тенденцію до підвищення. Можливо, це пов'язано з виснаженням антиоксидантного захисту, враховуючи, що термін від початку захворювання до оперативного втручання у хворих був різним. У хворих основної групи показники вірогідно знижуються, починаючи з 3-ї доби післяопераційного періоду і на 5-ту добу досягають параметрів норми.

Застосування поряд із загальноприйнятим лікуванням дренування черевної порожнини з ентеросорбцією і протизапальною терапією на 3 і 5 добу спричинює вірогідне збільшення парамеційного тесту і ПЕС. У хворих контрольної групи спостерігали лише тенденцію до покращання.

Проведене лікування скорочувало післяопераційний ліжко-день у хворих на місцевий перитоніт основної групи до 8 діб і запобігало післяопераційним гнійним ускладненням. У контрольній групі ліжко-день склав 9,7 днів і у двох пацієнтів виникло нагноєння рани передньої черевної стінки.

Висновок. Розроблений дренаж з поєднаним використанням сорбенту, антибіотика та внутрішньотканинного електрофорезу сприяє зменшенню ендотоксикозу, створенню максимальної концентрації антибіотика в зоні абсцесу, нормалізації обмінних процесів, скороченню тривалості перебування хворих у стаціонарі.

Література. 1. *Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др.* Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях// Клин. мед. – 1981. – Т.59, №10. – С. 38-42. 2. *Геруш І.В., Мещишен І.Ф.* Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настойки ехінацеї пурпорової //Вісник проблем біології і медицини.– 1998. – №7. – С. 10-15. 3. *Колб В.Г., Камышников В.С.* Справочник по клинической химии.– Минск: Беларусь, 1982.– 290 с. 4. *Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г.* Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19. 5. *Кузнецов В.А., Чуприн В.Г.* Молекулы средней массы до и после детоксикации у больных перитонитом // Хирургия. – 1993. – №9. – С. 12-15. 6. *Матяшин И.М., Балтайтис Ю.В.* Пути снижения летальности при остром аппендиците // Клин. хирургия. – 1977. – № 1. – С. 1-8. 7. *Мещишен І.Ф.* Метод визначення окиснювальної модифікації білків плазми крові // Бук. Мед. вісник. – 1998. – Т.2, №1. – С. 156-158. 8. *Острый перитонит* // А.А.Шалимов, В.И.Шапошников, М.П.Пинчук. – К.: Наукова думка, 1981. – 288 с. 9.*Попов В.А.* Перитонит // Л.: Медицина, 1985. – 231 с. 10. *Яковлев В.П.* Применение ципрофлоксацина при лечении и профилактике хирургической инфекции // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – Т.44, № 7. – С. 38-44. 11. *Glauser M.P., Zannett G., Baumgartner J.D., Cohen J.* Septic shock: pathogenesis // Lancet. – 1991. – Vol. 338. – P. 732-736.

OPTIMIZATION OF THE TREATMENT METHODS OF PATIENTS WITH LOCAL PERITONITIS

V.P.Poliovyi, S.P.Poliova

Abstract. Ways of improving remedial measures have been studied in patients with acute purulent local peritonitis according to the blood toxicity parameters (lipid peroxidation, oxidative protein modification, molecules of medium mass, antioxidant protection, blood serum electroconduction and paramecium test). It has been established that the addition to the complex of conventional treatment of adequate drainage of the abdominal cavity, using a sorbent, antibiotic therapy, antioxidant therapy and interstitial electrophoresis prevents purulent complications during the postoperative period.

Key words: local peritonitis, antioxidant enzymes, blood serum, toxicity sorbent.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 30.03.2001 року