

УДК 615:616.381-002-089

**ДЕТОКСИКАЦІЯ ОРГАНІЗМУ ПРИ РОЗЛИТОМУ ПЕРИТОНІТІ В СТАДІЇ ПОЛІОРГАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ І ПРИ УРАЖЕННІ ГЕПАТОЦИТІВ****Василюк С.М., Василюк М.Д., Шевчук А.Г., Федорченко В.М., Біцька І.В., Галюк В.М., Попович Я.О.***Івано-Франківський національний медичний університет, кафедра хірургії №1, м. Івано-Франківськ*

**Резюме:** проведено хірургічне лікування і детоксикацію організму у 184 хворих із гострим розлитим перитонітом та гострою печінково-нирковою дисфункцією. У цих хворих використовували гемодіаліз, лімфосорбцію і гемосорбцію, в окремих – довготривалу екстракорпоральну регіонарну мембранну оксигенацію крові у ворітній вені. У 181 наступило выздоровлення, 3 хворих померли.

**Ключові слова:** детоксикація, гострий розлитий перитоніт, печінково-ниркова дисфункція

**Вступ.** Проблема лікування перитоніту, особливо його розповсюджених форм, залишається однією з найбільш актуальних в абдомінальній хірургії. Летальність при перитоніті при оптимальному поєднанні хірургічної тактики, адекватній антибіотикотерапії та інфузійній терапії складає 32-43,9 % [1, 4, 6].

**Мета дослідження.** Покращити результати хірургічного лікування хворих із розлитим перитонітом шляхом проведення детоксикації організму у цих хворих при ураженні гепатоцитів.

**Матеріали та методи.** Нами проведено аналіз комплексного хірургічного лікування 184 хворих із гострим розлитим перитонітом віком від 17 до 72 років. Причинами виникнення перитоніту були: у 19 хворих – гострий перфораційний апендицит, у 26 – перфораційна виразка шлунку і дванадцятипалої кишки, у 15 – гострий геморагічний і жировий панкреонекроз, у 5 – перфорація тонкої кишки, у 6 – гостра спайкова кишкова непрохідність, у 5 – розлитий жовчевий перитоніт на ґрунті ускладненого деструктивного холециститу, у 8 – травми органів черевної порожнини та інші захворювання. У хворих із розлитим перитонітом вивчено фракції сироваткового білка в поліакриламідному гелі, а також Ig G, Ig A, Ig M у цих фракціях.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При гострому розлитому гнійному перитоніті внаслідок довготривалої інтенсивної інвазії черевної порожнини високовірulentними мікроорганізмами та інколи неадекватного лікування виникає ослаблення захисних сил організму, наростання мікробної агресії, виснаження резервних властивостей організму, що спричинює розвиток поліорганної недостатності [2, 3, 5].

В цій стадії перитоніту ми вивчали порушення функціонального стану печінки, зокрема розлади білковоутворюючої, пігментної, ферментативної функцій і розлади стану гуморального імунітету.

При гнійному перитоніті з наростанням ендотоксикозу настає порівняно швидке ураження печінки і нирок. Внаслідок спазму судини і розкриття артеріоло-венозних шунтів різко знижується

мікроциркуляція з виникненням гіпоксії цих органів. Надмірне виділення катехоламінів і зниження рівня АТФ сприяє виснаженню енергорезервів, виникненню внутрішньоклітинного ацидозу з наступним розвитком дистрофічних змін в гепатоцитах і нефронах.

У 22 хворих із гепатоцелюлярною недостатністю (ГЦН) на ґрунті гнійного розлитого перитоніту виникали характерні симптоми: виражена інтоксикація, загострення рис обличчя, зниження артеріального тиску, гектична температура, тахікардія, тахіпноє, поява вологих хрипів, олігурія, яка іноді переходила в анурію, адинамія, сухий, обкладений темним язик, здуття живота, його болючість, відсутність перистальтики, наявність перитонеальних ознак, іктеричність склер і шкіри, інтенсивне блювання застійним вмістом з колі-бацилярним запахом. У деяких хворих спостерігали симптоми збудження, які змінювались сонливістю, був присутній характерний печінковий запах з рота, а також ознаки геморагічного діатезу, інколи утворювались стресові геморагічні виразки.

З виникненням ознак ГЦН виникали характерні зміни у фракціях сироваткового білка на дискелектрофореграмах у поліакриламідному гелі, які характеризувалися гіпопротеїнемією, гіпоальбумінемією і вираженою диспротеїнемією фракцій посттрансферинової зони.

Гіпопротеїнемія виникала за рахунок зменшення кількості альбумінів та фракцій преальбумінової зони. В окремих хворих кількість альбумінів знижувалась у 2-2,5 рази у порівнянні із показниками здорових людей, причому вміст альбуміну знаходився в прямій залежності від важкості патологічного процесу.

У посттрансфериновій зоні спостерігали зменшення кількості білка у фракції 3 та фракції 8, де локалізувався трансферин. Паралельно, підвищувався рівень білка у 3-4 рази у фракціях 4 та 7 (церулоплазмін). Білки повільних посттрансферинів, де локалізувалися Ig G, Ig A, Ig M при порушенні функцій печінки зростали у фракціях 14, 17, 20, 23, 25, а у фракції 21, де локалізувався фібриноген –

різко знижувались. При наростанні інтоксикації та виникненні незворотних органічних змін, білки даних фракцій зменшувалися або знаходились в дифузному стані.

З наростанням печінкової недостатності, кількість  $\beta$ -ліпопротеїдів різко зростала, що, напевно, пов'язане з поступленням в кров продуктів розпаду клітин очеревини, гепатоцитів, а також надмірного синтезу Ig M, які локалізуються в даній фракції.

Паралельно виникали виражені зміни Ig G, Ig A, Ig M в фракціях сироваткового білка, що вказували на зниження імунної реактивності організму та перерозподілу Ig G і Ig A з окремих фракцій в вогнище запалення з утворенням імунних комплексів.

Крім проведення заходів, які сформульовані в основних принципах хірургічного лікування розлитого перитоніту, проводили інтенсивну терапію, яка була направлена на покращення функції ушкоджених гепатоцитів і кровотоку в печінці, а саме: усунення гіповолемії, підвищення онкотичного і осмотичного тиску і зменшення набряку гепатоцитів, покращення мікроциркуляції і скоротливої функції серця, корекція водно-електролітного, білкового обміну, кислотно-лужного стану і покращення енергетичних процесів в організмі. Адекватне кровопостачання печінки підтримували введенням через пупкову вену 10 мл 2,4 % 1-2 рази в добу, спазмолітичних препаратів, гепатопротекторів (5-10 мл есенціале) і 5%-10,0 розчину аскорбінової кислоти, інгібіторів протеаз, перфторану та інші. Звільнення тонких кишок від вмісту проводили шляхом їхньої інтубації або введенням назогастрального зонду в дванадцятипалу кишку і механічного видоювання з кишківника вмісту.

У 22 хворих в яких спостерігалась печінково-ниркова недостатність у 6 хворих використовували гемодіаліз, у 5 – лімфосорбцію і гемосорбцію. У 8

хворих для покращення оксигенації печінкових клітин і зниження гіпоксії, використовували довготривалу екстракорпоральну регіонарну мембранну оксегенацію крові в ворітній вені з допомогою мембранного оксигенатора, роль якого виконувала діалізна капілярна колонка фірми «Фрезеніус» з введенням за сеанс до 11-13 літрів оксигенованої аутокрові за розробленою в Івано-Франківському національному медичному університеті, кафедрою хірургії № 1 разом з кафедрою анестезіології методикою.

Троє хворих з розлитим гнійним перитонітом в стадії поліорганної недостатності померли при наростанні явищ печінково-ниркової недостатності.

#### Висновки:

1. При гострому розлитому перитоніті у стадії поліорганної недостатності виникає порушення білковосинтезуючої функції печінки та ослаблення імунної реактивності організму, особливо факторів гуморального імунітету.

2. Часто у хворих з розлитим перитонітом внаслідок інтоксикації організму високовірулентними мікроорганізмами та ослаблення імунної реактивності організму виникає гостра гепатоцелюлярна недостатність, яка проявляється гектичною температурою, тахікардією, олігоурією, що часто переходить в анурію та іншими ознаками.

3. Детоксикацію організму у таких хворих необхідно проводити шляхом корекції водно-електролітного та білкового обміну, покращенням кислотно-лужного стану, у пупкову вену введення спазмолітичних препаратів, перфторану, гепатопротекторів, аскорбінової кислоти. У окремих хворих проведенням довготривалої екстракорпоральної регіонарної мембранної оксегенації крові у ворітній вені.

4. В перспективі необхідно вивчити кровотік у ворітній вені при даній патології.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Гостищев В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.Л. Авдовенко – М.: Медицина, 1992. – 224 с.
2. Давыдов Ю.А. Перитонеально-энтеральный лаваж при общем гнойном перитоните в стадии полиорганной недостаточности / Ю.А. Давыдов, А.Г. Козлов, А.В. Волков // Клін. хірургія. – 1991. – № 5. – С. 13-18.
3. Касымов Ш.З. Гемосорбция при разлитом гнойном перитоните / [Касымов Ш.З., Зимов И.Н., Батиров Д.Ш., Касымов Б.З.] // Клін. хірургія. – 1988. – № 3. – С. 60-64.
4. Кондратенко П.Г. Роль и место релапаротомии в лечении тяжелых форм распространенного перитонита / П.Г. Кондратенко, Е.А. Мумров // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1. – С. 38-40.
5. Попов В.А. Перитонит / Попов В.А. – Л.: Медицина, 1985. – 230 с.
6. Lopez J.I. Intraabdominal infection / J.I. Lopez // ZEN. – 1992. – Vol. 46, № 1. – P. 43-48.

#### SUMMARY

#### DETOXICATION OF ORGANISM AT DIFFUSE PERITONITIS WITH MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION AND HEPATOCYTES AFFECTION

**Vasyliuk S.M., Vasyliuk M.D., Shevchuk A.G., Fedorchenko V.M., Bitska I.V., Galiuk V.M., Popovich Ya.O.**

Surgical treatment and detoxication of organism were carried out in 184 patients with the acute generalized peritonitis and acute hepato-renal dysfunction. For these patients authors used hemodialysis, lymphosorption and hemosorption, in some of them – long duration extracorporeal regional membrane oxygenation of blood in the portal vein. 181 patients got convalescence, 3 patients died.

**Key words:** detoxication, acute generalized peritonitis, hepato-renal dysfunction