

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

**ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ
ГОСТРОГО РОЗПОВСЮДЖЕНОГО ПЕРИТОНІТУ**

Методичні рекомендації

Київ
НУОЗ України імені П. Л. Шупика

2022

Установа-розробник:

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

Укладачі:

Біляєва О. О., доктор медичних наук, професор;

Крижевський В. В., доктор медичних наук, професор;

Біляєв В. В., кандидат медичних наук;

Кароль І. В., кандидат медичних наук.

Рецензенти:

Заруцький Я. Л., доктор медичних наук, професор, професор кафедри військової хірургії Української військово-медичної академії МО України;

Сморжевський В. Й., доктор медичних наук, професор, професор кафедри хірургії та трансплантології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика МОЗ України.

Методичні рекомендації

«Діагностика і лікування гострого розповсюдженого перитоніту»
розглянуто і затверджено на засіданні вченої ради
НУОЗ України імені П. Л. Шупика
(протокол від 21.09.2022 року №6)

Методичні рекомендації

«Діагностика і лікування гострого розповсюдженого перитоніту»
уведено в дію
(наказ НУОЗ України імені П. Л. Шупика від 21.09.2022 року №3611)

Діагностика і лікування гострого розповсюдженого перитоніту :
методичні рекомендації / Національний університет охорони здоров'я України
імені П. Л. Шупика ; уклад.: О. О. Біляєва, В. В. Крижевський, Біляєв В. В.,
Кароль І. В. Київ : НУОЗ України імені П. Л. Шупика, 2022. 48 с.

ЗМІСТ

Вступ.....	4
Основна частина.....	5
Етіологія і патогенез перитоніту.....	5
Класифікація перитоніту.....	7
Клініка перитоніту.....	12
Діагностика перитоніту.....	20
Особливості клініки та діагностики анаеробних перитонітів.....	22
Мікробіологічна діагностика перитоніту.....	24
Лікування перитоніту.....	26
Виконання хірургічного втручання.....	29
Проведення програмованих санацій черевної порожнини.....	32
Лапароскопічні технології в лікуванні гострого перитоніту.....	34
Антибактеріальна терапія при перитоніті.....	39
Інтенсивна консервативна терапія та боротьба з ендотоксикозом при перитоніті.....	42
Висновки.....	47
Література.....	48

ВСТУП

На сучасному рівні розвитку медицини проблема перитоніту залишається актуальною, попри всі досягнення науково-технічного прогресу. Летальність при гострому розповсюдженому перитоніті залишається високою і за останні 20 років не має тенденції до суттєвого зниження: середні показники летальності утримуються на рівні 20–30 %, а при розвитку поліорганної недостатності 80–90 % (Біляєва О. О. та співавт., 2021).

Основними причинами смерті при перитоніті є ендогенна інтоксикація, абдомінальний сепсис та синдром поліорганної недостатності. Зменшення ендогенної інтоксикації сприяє покращенню результатів лікування перитоніту та має велике значення в профілактиці розвитку поліорганної недостатності й летальності пацієнтів. При синдромі ендогенної інтоксикації відбувається накопичення в організмі надлишкової кількості продуктів обміну речовин. Цей синдром може розвиватися кількома механізмами: утворення ендогенних токсинів, накопичення продуктів перекисного окиснення ліпідів та медіаторів запалення, порушення виведення ендогенних токсинів та їх всмоктування в організмі (Ленік Р. Г. та співавт., 2019).

Відсутність суттєвих зрушень в результатах лікування розповсюджених форм перитоніту знаходить відображення у великій кількості досліджень, присвячених розв'язанню цієї проблеми. Ми вважаємо, що покращення результатів лікування хворих з гострим розповсюдженим перитонітом можливе завдяки розумінню патогенезу ендогенної інтоксикації та можливості активного впливу на її розвиток, а також профілактиці й лікуванню гнійно-септичних ускладнень.

При підготовці методичних рекомендацій використані результати досліджень і розробок кафедри загальної та невідкладної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика, а також дані літератури, список якої наведений у завершальній частині роботи.

ОСНОВНА ЧАСТИНА

Під діагнозом перитоніту в загальному розумінні вважають будь-яку форму та ступінь вираженості запалення очеревини. Однією з причин розбіжності статистичних даних та рекомендацій щодо хірургічної тактики є нечіткість первинного поняття, яка припускає можливість заміщення в групі аналізу випадків з важкими формами перитоніту на ті, що не представляють небезпеки для життя хворого.

Тому обговорення проблеми перитоніту потрібно починати з визначення цього поняття та класифікації. Отже, перитоніт – важке захворювання, яке обумовлене гострим або хронічним запаленням вісцеральної та парієтальної очеревини внаслідок проникнення в черевну порожнину мікроорганізмів або від впливу на очеревину токсичних речовин, що супроводжується важким загальним станом хворого внаслідок порушення життєво важливих органів та систем. Запальний процес викликає системну запальну реакцію організму, яка реалізується не тільки у черевній порожнині, але залучає практично всі органи та системи. При перитоніті виявляється системна відповідь на інтраабдомінальний запальний процес. І хоча пусковим механізмом не завжди виступає інфекційний фактор, враховуючи приєднання інфекції при подальшому розвитку запального процесу перитоніт слід розглядати як розповсюджену форму інтраабдомінальної інфекції. Генералізація інфекційного процесу призводить до розвитку сепсису.

Етіологія і патогенез перитоніту до кінця нез'ясовані, залишається багато дискусійних питань. Вважають, що основна причина виникнення перитоніту – проникнення мікробів у черевну порожнину. Водночас нагромадилося багато фактів, які свідчать, що наявність мікроорганізмів у черевній порожнині не завжди викликає розвиток перитоніту.

Велике значення мають кількість мікроорганізмів, їхня вірулентність і патогенність, зниження імунологічної реактивності організму, ушкодження очеревини. Перитоніт виникає на тлі вихідної гіперергічної

реакції організму, що проявляється гострим деструктивним процесом у черевній порожнині.

Останнім часом встановлено, що збудниками перитоніту окрім аеробів, факультативно-анаеробних бактерій, кластридій є й неспоротвірні анаеробні бактерії, тобто перитоніт – полімікробне захворювання.

Донедавна під час мікробіологічної діагностики не ідентифікували всіх збудників гнійних ускладнень, а головну увагу приділяли грампозитивним і грамнегативним аеробам. Протягом останніх років перевагу віддають некластридйним анаеробам, що значно частіше, ніж вважалося раніше, виділяються при гнійно-запальних захворюваннях, зокрема і при перитоніті.

У визначенні патогенезу перитоніту значну увагу приділяють гемоглобіну, що потрапив у черевну порожнину, оскільки в процесі його розпаду утворюються високотоксичні продукти, що посилюють агресивність бактерій. Гемоглобін сповільнює природне очищення черевної порожнини від мікробів, перешкоджає впливу захисних механізмів організму (фагоцитоз, вплив антитіл тощо). Крім того, гемоглобін знижує окисно-відновний потенціал середовища, що призводить до активації анаеробної мікрофлори.

З анаеробних неспоротвірних бактерій найчастішим етіологічним чинником при перитоніті є представники сімейства роду *Bacteroides* і *Fusobacterium*. Також можуть виділятися пептококи, пептострептококи, вейлонели та ін.

Серед факультативних анаеробів й аеробів як асоціанти та самотійні збудники перше місце посідають представники сімейства *Enterobacteriaceae* (переважно кишкова паличка, а також клебсієли, ентеробактерії, протеї тощо), ентерококи, стафілококи, псевдомонади та ін. Приєднання до аеробних мікроорганізмів анаеробів зазвичай подовжує перебіг гнійно-запального процесу.

Аеробні асоціанти у свою чергу підвищують вірулентність аспорогенних анаеробних мікроорганізмів. Імовірність участі анаеробних бактерій у розвитку перитоніту значною мірою залежить від рівня мікробної контамінації черевної порожнини. Так, перитоніт, що розвинувся як ускладнення гострих захворювань шлунку, дванадцятипалої кишки або підшлункової залози, найрідше зумовлений анаеробами (не більше ніж 20 % випадів).

Патогенез перитоніту – це складний процес, перебіг якого визначають інфекційна агресія, захисні сили організму і його патологічні реакції на запальний процес.

Класифікація перитоніту.

До останнього часу немає єдиної загальноприйнятої класифікації перитоніту. Це не сприяє виробленню стандартної тактики лікування цього захворювання, зокрема виділенню критеріїв для відбору хворих, яким необхідно проведення планових санацій черевної порожнини.

Для характеристики ступеня важкості перитоніту ми вважаємо доцільним зберегти принцип стадійності, закладений І. І. Грековим, який запропонував розподіл перитоніту на ранню, пізню та кінцеву стадії. Принцип реактивності організму з урахуванням часу від початку захворювання покладений в класифікацію К. С. Симоняна, який виділив три фази у протіканні перитоніту: реактивну, токсичну та термінальну.

В результаті узагальнення клінічних даних, наукових розробок з проблем перитоніту, в клініці є прийнятою наступна **класифікація**.

- за етіологічним принципом:

Первинний перитоніт (складає 1–5 %) – гематогенного походження з інфікуванням очеревини з екстраперитонеального джерела або транссудації специфічної моноінфекції з інших органів; розвивається без порушення цілісності порожнистих органів. В якості різновидів первинного перитоніту виділяють спонтанний перитоніт у дітей, спонтанний перитоніт дорослих, туберкульозний перитоніт.

Спонтанний перитоніт у дітей виникає в неонатальному періоді або у віці 4–5 років. Сприятливими факторами може бути наявність системних захворювань або нефротичного синдрому.

Спонтанний перитоніт дорослих виникає після дренивання асцити, при застосуванні подовженого перитонеального діалізу при хронічній нирковій недостатності, у жінок внаслідок транслокації бактерій в черевну порожнину через фаллопієві труби.

Туберкульозний перитоніт є наслідком гематогенного інфікування очеревини при специфічному ураженні кишківника, а також при туберкульозному сальпінгіті, нефриті.

Вторинний перитоніт – найчастіша форма інтраабдомінальної інфекції, яка об'єднує наступні різновиди перитоніту:

- внаслідок перфорації та (або) деструкції органів черевної порожнини;
- післяопераційний;
- посттравматичний: внаслідок закритої травми живота або внаслідок проникаючих поранень.

Третинний перитоніт – або перитоніт без маніфестуючого джерела інфекції, зазвичай розвивається в післяопераційному періоді у хворих (або поранених, постраждалих), які перенесли екстремальні, критичні ситуації, у яких спостерігається виражене пригнічення механізмів протиінфекційного захисту. Основними факторами його розвитку є порушення харчування (виснаження) хворого; зниження концентрації альбуміну плазми; наявність збудників, які є резистентними до більшості антибіотиків; поліорганна недостатність, яка розвивається. Третинний перитоніт розглядається більшістю авторів як неспроможність захисних сил організму хворого до утворення адекватної реакції як на системному, так і на локальному рівні на інфекційний процес, який розвивається в черевній порожнині. Для нього характерні стерті клінічні прояви: гіпердинамічні порушення кровообігу, помірна гіпертермія, поліорганна дисфункція, відсутність чіткої локальної симптоматики внутрішньочеревної інфекції. При лапаротомії, як правило, джерело перитоніту

знайти не вдається. Для вибору тактики та завершення хірургічного втручання велике значення має розповсюдженість перитоніту, наявність або відсутність ентеральної недостатності, стадія перитоніту.

- за розповсюдженням процесу: місцевий – необмежений, обмежений, останній поділяємо на первинно-обмежений та вторинно-обмежений; розповсюджений – дифузний, розлитий, загальний.

- за клінічним протіканням: блискавичний, гострий, в'ялопротікаючий, хронічний.

- за характером вмісту в черевній порожнині: серозний, серозно-фібринозний, гнійний, фібринозно-гнійний, серозно-геморагічний, гнійно-геморагічний, жовчний, сечовий, каловий.

- за характером мікрофлори: аеробний, анаеробний, змішаний.

- за стадіями розвитку: ранній (реактивна стадія), пізній (токсична стадія), запущений (термінальна стадія).

- за станом шлунково-кишкового тракту: наявність синдрому ентеральної недостатності, відсутність синдрому ентеральної недостатності.

- за станом імунної системи: реактивний, ареактивний.

- за клінічними проявами: період клінічних проявів (фаза компенсації), період поліорганної недостатності (фаза декомпенсації).

Запропонована класифікація принципово не відрізняється від тих, що існують в літературі, але, на наш погляд, вона більш зручна і відображає основні патологічні зміни при перитоніті.

Сучасні дослідження доповнюють розуміння стадій перитоніту з урахуванням клінічних, лабораторних даних, критеріїв ендогенної інтоксикації. Існують розробки визначення меж тої чи іншої стадії за допомогою шкал АРАСНЕ II та Мангеймського індексу перитоніту. В. Я. Белім запропонована робоча таблиця диференціально-діагностичних ознак перитоніту. На наш погляд, вона є зручною та служить об'єктивним критерієм діагностики стадій перитоніту. Ми внесли доповнення до цієї таблиці та рекомендуємо її для практичної роботи (табл.1).

Таблиця 1

Диференціально-діагностичні ознаки перитоніту в залежності від стадії

№	Ознаки	Реактивна стадія	Токсична стадія	Термінальна стадія
1.	Час від початку захворювання	До 24 годин	24–72 години	Більше 72 годин
2.	Нервово-психічні порушення	Відсутні. Можливе помірне збудження	Загальмованість або ейфорія. Можливий інтоксикаційний делірій	Загальмованість, виражений інтоксикаційний синдром. Можливий передкоматозний або коматозний стан
3.	Гемодинамічні порушення:			
	АТ	Підвищений або нормальний	Нормальний або знижений	Знижений (менше 100 мм рт. ст.)
	ЦВТ	Нормальний	Знижений (10–30 мм вод.ст.)	Знижений (0–20 мм вод. ст.)
	ЧСС	Помірна тахікардія (до 100 уд/хв)	Тахікардія (100–120 уд/хв)	Виражена тахікардія (більше 120 уд/хв)
4.	Порушення зовнішнього дихання	Відсутні. Тахіпноє до 24-26 за хв.	Задишка. Частота дихання 28–30 за хв.	Задишка. Частота дихання більше 30 за хв.
5.	Ознаки зневоднення	Відсутні	Спрага, сухість в роті. Язик сухий, обкладений. Зниження тургору шкіри. Недостатнє наповнення периферичних вен. Оліго-анурія	Більш виражені ознаки: знижений тонус очних яблук; периферичні вени спалися. Оліго-анурія, діурез менше 30 мл/год.
6.	Лабораторні дані:			
	Морфологічні показники крові	Помірний лейкоцитоз, помірний зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ – норма.	Виражений лейкоцитоз із зсувом формули вліво, помірна анемія, підвищення ШОЕ.	Лейкоцитоз або лейкопенія із зсувом формули вліво за рахунок юних форм, анемія.

№	Ознаки	Реактивна стадія	Токсична стадія	Термінальна стадія
	Лейкоцитарний індекс інтоксикації	2–5	5–10	10–12
	Загальний білок крові	Норма	Помірна гіпопротеїнемія	Виражена гіпопротеїнемія
	Фібриноген сироватки, г/л	Норма	6–8	Менше 6
	Залишковий азот сироватки крові	Норма	Помірне підвищення	60–80 ммоль/л і більше
	Білірубін сироватки крові	Норма	Норма або помірна білірубінемія	Виражена білірубінемія

7. Що стосується місцевих симптомів перитоніту та загальних його проявів:

– в реактивній стадії переважають симптоми захворювання, яке викликало перитоніт; живіт не здутий, слабо бере участь в акті дихання, перистальтика кишківника вислуховується, при пальпації живіт напружений; може бути блювота, яка має рефлексорний характер; позитивні симптоми подразнення очеревини; в даній стадії є можливим визначити джерело перитоніту;

– в токсичній стадії симптоми захворювання, яке викликало перитоніт, погано прослідковуються; живіт здутий, не бере участі в акті дихання; відмічається блювота застійним шлунковим вмістом з домішками кишкового вмісту внаслідок парезу шлунку та кишківника; перистальтика ослаблена або відсутня, затримка стільця та газів; при перкусії відмічається притуплення у відлогих місцях; позитивні симптоми подразнення очеревини;

– в термінальній стадії симптоми захворювання, яке викликало перитоніт, відсутні; живіт різко здутий, не бере участі в акті дихання; відмічається блювота кишковим вмістом; перистальтика відсутня; перкуторно – ознаки рідини в черевній порожнині; симптоми подразнення очеревини позитивні, слабо виражені або відсутні.

8. Що стосується характеру ексудату, макроскопічних змін очеревини та стану кишківника під час операції:

– в реактивній стадії ексудат серозний або серозно-фібринозний, без запаху. Очеревина набрякла, гладка, блискуча, гіперемована, з крапковими крововиливами, місцями з нитками фібрину, які легко знімаються. Петлі кишок помірно здуті, вміщують помірну кількість рідини та газів, перистальтують. При легкому здавленні кишки між двома пальцями реакція відсутня;

– в токсичній стадії ексудат гнійний, фібринозно-гнійний, гнійно-геморагічний або ін., з неприємним запахом. Очеревина набрякла, тьмяна, з нашаруваннями фібрину, які можуть місцями зніматися, залишаючи “кров’яну росу”. Кишківник здутий, вміщує велику кількість рідини та газів. Перистальтика послаблена або відсутня, але виникає поодинокими хвилями після введення в корінь брижі новокаїну або після декомпресії кишківника. При легкому здавленні стінки кишки між двома пальцями залишається слід у вигляді блідої ділянки, колір якої відновлюється через 4–5 хвилин;

– в термінальній стадії ексудат гнійний, фібринозно-гнійний з колібацилярним або гнилісним запахом. Очеревина набрякла, тьмяна, з множинними крововиливами, покрита фібрином, який не знімається. Кишківник здутий, перерозтягнутий рідиною та газами, перистальтика відсутня і не відновлюється після введення новокаїну в корінь брижі. При легкому здавленні стінки кишки між двома пальцями залишається стійка білувата пляма, колір якої відновлюється через 10–15 хвилин та більше.

Клініка перитоніту.

Клініка перитоніту залежить від змін в системах організму на тлі перитоніту, функції практично всіх органів та систем страждають при перитоніті. Уже в початковій стадії виникають порушення функцій життєво важливих органів і систем організму.

Від самого початку розвитку перитоніту відбуваються зміни гемодинаміки, характерні для реакції організму на стресорний вплив (почастішання пульсу, підвищення АТ, збільшення ударного і хвилинного

об'єму серцевого викиду та ін.). Згодом артеріальна гіпертензія змінюється на гіпотензію, зумовлену вираженою гіповолемією. Гіповолемія, своєю чергою, спричинена запальним набряком очеревини, ексудацією та депонуванням рідини в черевній порожнині, в просвіті кишок внаслідок паралітичної кишкової непрохідності і зменшення швидкості ворітного кровообігу. Все це призводить до зниження венозного повернення до серця, збільшення тахікардії і глибоких порушень функцій серцево-судинної системи.

У токсичній і термінальній стадіях перитоніту відбувається інтенсивне розмноження мікробів і нагромадження великої кількості ендотоксинів. Дослідження В. Т. Зайцева та співавторів (1989), О. О. Біляєвої (1999) довели, що вже за 16 годин від початку захворювання в 1 мм³ ексудату черевної порожнини виявляють мільйони бактерій. Ендотоксини, що вивільняються під час руйнування мікробів, та екзотоксини, що їх продукують мікробні клітини, надають перитонеальному ексудату високої токсичності. В токсичній і термінальній стадіях перитоніту спостерігається безпосередня ушкоджувальна дія токсичних агентів на міокард (екзо- й ендотоксинів бактерій).

Першим «органом-мішенню» при перитоніті є легені, з перших годин його розвитку руйнується сурфактантна структура легень. Значні зміни в органах дихання розвиваються переважно в пізній стадії перитоніту. В токсичній та термінальній стадії вони здебільшого пов'язані з порушеннями гемодинаміки (гіповолемією, порушенням перфузії легень), вираженими метаболічними розладами, гіпоксією.

Порушення функцій печінки виникають у ранній стадії перитоніту. Вони розвиваються внаслідок ендотоксикозу, гіповолемії і гіпоксії тканини печінки, що спричинює виражені дистрофічні зміни її паренхіми.

До виникнення дихальної недостатності на тлі перитоніту призводять виражені порушення мікроциркуляції, що руйнують сурфактантну систему легень, вплив на альвеолярні мембрани протеолітичних ферментів,

ендотоксинів і продуктів ПОЛ, пептидів середньої молекулярної маси і приєднаної інфекції. Під впливом зазначених чинників виникає колапс альвеол, розвиваються дифузні ателектази й інтерстиційний набряк, збільшується ригідність легеневої тканини, що значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду, а часом призводить до летального наслідку.

Порушення функції нирок пов'язане з ішемією кіркової речовини, що виникає в реактивній стадії перитоніту, як наслідок загальної реакції організму на стресорний вплив. Надалі функціональний стан нирок погіршується внаслідок гіповолемії та артеріальної гіпотензії. Виражені розлади мікроциркуляції, що спостерігаються в пізній стадії перитоніту, призводять до подальшої ішемії кіркової речовини нирок. Ці чинники сприяють розвитку гострої ниркової або гострої печінково-ниркової недостатності, що погіршує прогноз захворювання.

Моторна функція травного каналу порушується вже в початковій стадії перитоніту. Атонія кишок виникає як реакція на появу в черевній порожнині запального вогнища, має рефлекторний характер і може сприяти відмежуванню патологічного процесу. Надалі внаслідок впливу токсинів на нервово-м'язовий апарат, порушення кровообігу в стінці кишки, розладу метаболізму в м'язових волокнах і нервових клітинах розвивається стійкий парез травного каналу. Наслідок цього – депонування великого об'єму рідини в просвіті кишок, гіповолемія, виражені порушення водного й електролітного обміну, зміни кислотно-основного стану.

Перерозтягнута кишкова стінка втрачає бар'єрну функцію і стає проникною для мікробів, які вегетують у кишківнику, внаслідок чого відбувається додаткове інфікування черевної порожнини, що ще більше підвищує інтоксикацію організму. Парез травного каналу (у токсичній і особливо в термінальній стадії) вважають одним із провідних чинників ендотоксикозу при перитоніті.

Із зазначеного вище випливає, що перитоніт, розпочавшись як локальне захворювання, досить швидко зумовлює виражені порушення діяльності всіх органів і систем організму.

Клінічні прояви перитоніту різноманітні і залежать від причини перитоніту, його поширеності, тривалості захворювання, реакції організму на пошкоджувальний чинник та ін.

Під час первинного огляду хворого лікар має з'ясувати:

- чи є перитоніт, яка його поширеність;
- що спричинило перитоніт;
- в якому стані перебувають основні функціональні системи організму;

- чи є парез травного каналу;
- який ступінь дегідратації організму. Важливим є визначення ступеня дегідратації, що диктує необхідність передопераційної підготовки та визначення об'єму інфузійної терапії. Ще в 1981 р. О. О. Шалімов та співавт. запропонували 3 ступені дегідратації організму:

- I ступінь – олігурія, сліди натрію в сечі, дефіцит інтерстиціальної рідини 60 мл/кг маси тіла хворого;

- II ступінь – олігурія, білок в сечі, натрій в сечі відсутній, падіння АТ, пульс стає ниткоподібним, дефіцит інтерстиціальної рідини становить 60–100 мл/кг маси тіла;

- III ступінь – олігурія або анурія, передкоматозний або коматозний стан, дефіцит інтерстиціальної рідини становить 100–150 мл/кг маси тіла.

Від правильного розв'язання поставлених запитань залежить результат захворювання і доля хворого.

Провідний симптом перитоніту – біль у животі. Як правило, біль постійний і найчастіше більш різкий у ділянці патологічного вогнища, що спричинило розвиток перитоніту. Біль посилюється під час кашлю, зміни положення тіла, руху. Хворий лежить на спині і здебільшого нерухомий, оскільки уникає зайвих рухів.

Блювання не є патогномонічною ознакою, але буває у більшості хворих. В першій стадії перитоніту воно має рефлекторний характер. Надалі блювання зумовлене парезом травного каналу.

Стадія I (реактивна) перитоніту триває близько однієї доби, а при проривному перитоніті – 12 годин. Вона зумовлена реакцією організму на інфікування черевної порожнини і чітко виражена при раптовому інфікуванні (при перфорації порожнистого органа). Потрапляння на очеревину мікробних тіл спричинює запальну реакцію власне очеревини і прилеглих тканин з типовими ознаками: гіперемією, підвищенням проникності капілярів, набряком, ексудацією. Ексудат спочатку має серозний характер, а з накопиченням у ньому бактерій і лейкоцитів – набуває гнійного характеру.

До місцевих проявів захисної реакції організму належать набряк та інфільтрація прилеглих органів (великого чепця, петлі кишки або її брижі), випадання фібрину, що зумовлює «склеювання» органів навколо вогнища інфекції і його відмежування, фагоцитарна активність лейкоцитів та макрофагів, спрямована на знищення мікробних тіл, а також активація бар'єрної функцій ретикулоендотеліальної системи слизової оболонки кишки, очеревини, печінки та селезінки.

До загальних механізмів захисної реакції організму в ранній стадії перитоніту належить неспецифічна реакція гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи у відповідь на стресорний вплив.

Ці зміни характерні для реактивної стадії перитоніту і деструктивних змін в органах черевної порожнини при захворюваннях, що передують розвитку перитоніту. Реактивна стадія перитоніту характеризується початковими ознаками інтоксикації. У хворих наявна ейфорія, тахікардія, сухий язик; спостерігається затримка відходження газів та випорожнень; температура тіла нормальна або субфебрильна. У цій стадії провідним симптомом стає біль у животі, виникає різке напруження м'язів передньої черевної стінки, особливо в ділянці вогнища запалення, симптом Щоткіна-Блумберга позитивний.

Під час перкусії живота можна виявити патологічне вогнище, що зумовило перитоніт. Пальпаторно визначається інфільтрат, інвагінат, пухлина. Пальпацію слід проводити дуже обережно. При поверхневій пальпації відзначають напруження м'язів передньої черевної стінки, але його може не бути в осіб літнього віку, при пельвіоперитоніті, абсцесі чепцевої сумки, тобто тоді, коли до процесу не залучена парієтальна очеревина. Симптоми подразнення очеревини часто відсутні у хворих на цукровий діабет або після гострого порушення мозкового кровообігу.

Визначають лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. Діурез буває незмінним, можлива незначна олігоурія. В цій стадії легше визначити причину розвитку перитоніту (апендицит, холецистит, панкреатит, гінекологічні захворювання та ін.). У наступних стадіях перитоніту (токсичній і особливо термінальній) встановити його причину дуже складно, оскільки провідним симптомом є інтоксикація.

Стадія II (токсична) – відповідна реакція організму на надходження в загальний кровотік екзо-, ендотоксинів і ферментів, що продукуються бактеріями, продуктів білкового походження, що утворюються під час клітинного розпаду (лізосомальних ферментів, протеаз, поліпептидів тощо), токсичних речовин, що накопичуються у тканинах внаслідок порушення нормальних процесів метаболізму. Цей вид реакції організму перебігає з типовими ознаками ендотоксичного шоку. Одночасно триває розвиток місцевих і загальних реакцій організму. Від ефективності місцевих захисних механізмів залежить ступінь поширення перитоніту. Розмежуванню запального процесу в черевній порожнині сприяє розподіл черевної порожнини на два поверхи брижою поперечно-ободової кишки, а нижнього поверху черевної порожнини – на правий і лівий відділи брижею тонкої кишки. Сприяє відмежуванню інфекційного вогнища також великий чепець.

У токсичній стадії перитоніту значно посилюється імунологічний захист організму. Імунологічні зміни, що відтворюють захисну реакцію організму, спостерігаються вже в перші години від початку перитоніту, але їх

максимальний розвиток відзначається саме в токсичній стадії. Лімфатичний апарат, що міститься у слизовій оболонці кишки, її брижі і селезінці, утворює ніби єдину функціональну одиницю імунологічного захисту організму, що продукує антитіла – імуноглобуліни.

Токсична стадія перитоніту характеризується наростанням інтоксикації. Відзначають виражену тахікардію, тахіпное, ейфорію або загальмованість, адинамію; язик сухий, обкладений; виникає блювання, що не приносить полегшення, гикавка; температура тіла підвищується до 38–39° С; розвивається олігоурія, наростає лейкоцитоз або з'являється лімфопенія, що є дуже поганою прогностичною ознакою, зсув лейкоцитарної формули вліво, помірна анемія та ін.

Місцеві прояви перитоніту трохи згладжуються, на тлі парезу травного каналу наростає здуття живота. Разом з тим спостерігається незначне зменшення болю в животі, і хворі відзначають поліпшення самопочуття. Напруження м'язів передньої черевної стінки знижується. Під час перкусії визначають притуплення у відлогих ділянках живота, кишкові шуми різко ослаблені, характерна затримка випорожнень і відходження газів.

Стадія III (термінальна) перитоніту – реакція організму на різноманітні несприятливі чинники, властиві цій стадії захворювання, при якій переважають ознаки септичного шоку. Місцеві і загальні механізми захисту від інфекційної агресії виявляються неефективними. Термінальна стадія перитоніту настає через 3–5 діб від початку захворювання, а при проривному перитоніті – через 24 години. Стан хворого тяжкий, що зумовлено інтоксикацією організму. Основна причина інтоксикації в термінальній стадії перитоніту – динамічна кишкова непрохідність.

Хворі мляві, адинамічні, свідомість сплутана; риси обличчя загострені (обличчя Гіппократа); шкіра бліда з сіруватим відтінком; периферичні вени запалі; дихання часте, поверхневе; тони серця приглушені або глухі; пульс 120–140 за 1 хв, слабкого наповнення і напруження або ниткоподібний з частими екстрасистолами (ознака інтоксикації); АТ низький; язик

обкладений, сухий; живіт роздутий, не бере участі в акті дихання, м'який, іноді визначають напруження м'язів передньої черевної стінки; симптом Щоткіна-Блюмберга позитивний або відсутній; під час перкусії живота виявляють високий тимпаніт внаслідок парезу кишківника; може визначатися шум плескоти, у відлогих місцях – притуплення (ексудат у вільній черевній порожнині). Кишкові шуми, як правило, не вислуховуються, іноді вислуховується шум краплі, що падає.

Через прогресування тканинного ацидозу в термінальній стадії перитоніту розвивається респіраторна задишка (частота дихання сягає 35–40 за 1 хв і більше). Під час аускультатії дихання жорстке, найчастіше з наявністю вологих хрипів у нижніх відділах, там само різко ослаблене. У цій стадії розвитку перитоніту виникають явища нирково-печінкової недостатності, прогресує олігоурія аж до анурії.

У токсичній і термінальній стадіях місцеві прояви перитоніту згладжуються. Слід зазначити, що в осіб літнього і старечого віку больовий синдром і місцеві прояви перитоніту можуть бути незначними, а в дітей через недостатній розвиток чепця і недосконалість захисних сил організму перитоніт перебігає агресивніше і має тенденцію до швидкого поширення.

Перитоніт у дітей розвивається дуже бурхливо. На тлі повного здоров'я з'являється різкий біль у животі, температура тіла підвищується до 38,5–39,5° С, іноді відзначаються рідкі випорожнення (симптом Д'єлафуа), нестримне блювання, виражена тахікардія; язик сухий, обкладений; живіт роздутий, не бере участі в акті дихання. Під час пальпації визначають болючість всього живота, напруження м'язів передньої черевної стінки, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Під час ректального обстеження можна виявити нависання заднього склепіння внаслідок скупчення рідини в малому тазу, значне підвищення ректальної температури, болючість тазової очеревини.

Таким чином, для кожної стадії перитоніту характерні певні порушення функцій систем організму і певна симптоматика, що і визначає

лікарську тактику на всіх етапах надання медичної допомоги цій категорії хворих.

Діагностика перитоніту.

Діагностика перитоніту ґрунтується на результатах анамнезу, огляду, пальпації й аускультатії, лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Правильно зібраний анамнез дає змогу встановити ймовірну причину перитоніту. Клінічна картина його доволі різноманітна і патогномонічних ознак не існує.

Клінічні ознаки місцевого перитоніту визначаються, по-перше, локалізацією первинного джерела, по-друге, місцевими та загальними ознаками безпосередньо запального процесу в очеревині.

При розповсюдженому перитоніті місцеві ознаки не завжди можливо визначити. Системні порушення при перитоніті характеризуються швидко прогресуючою інтоксикацією, дегідратацією і ендотоксикозом. Залежно від ступеня тяжкості стану хворого, можливо виявити класичні ознаки системної запальної реакції, поліорганної недостатності, сепсису і септичного шоку.

Скарги хворого, як правило, не досить виражені, але при перфорації порожнистого органу біль дуже інтенсивний, при інших гострих захворюваннях відмічається тупий постійний біль в животі відповідно поширеності процесу, що посилюється при диханні і рухах. Можлива іррадіація в надпліччя при подразненні діафрагми. Часто у хворих відмічається нудота та блювота, яка від початку захворювання є рефлексорною, а потім пов'язана з парезом шлунково-кишкового тракту. Відмічається затримка стільця та газів.

Обов'язково потрібно з'ясувати давність захворювання, зміну характеру і локалізації болю, динаміку токсичних проявів, ознаки ускладнень. У багатьох випадках вдається виявити ознаки апендициту, холециститу, панкреатиту, загострення виразкової хвороби та ін. Слід зазначити, що при наявності перитоніту пацієнт найчастіше лежить на спині або на боці з приведеними до живота стегнами, позу не змінює, оскільки будь-який рух призводить до

посилення болю. Якщо ж хворий сидів, то при спробі лягти біль посилюється і хворий змушений сідати знову – симптом «іванця-киванця» (рос. «ваньки-встаньки»), що найчастіше відмічається при внутрішньочеревній кровотечі.

Необхідно звернути увагу на вираженість всіх ланок інфекційного процесу та інтоксикації: наявність температурної реакції, тахікардії, характеристику пульсу, частоту і глибину дихання, артеріальний тиск, стан свідомості, порушення якої є найбільш яскравим відображенням важкої інтоксикації.

Живіт, як правило, симетричний, іноді може бути асиметричним, що обумовлено парезом кишківника, роздутий, при перкусії – високий тимпаніт, не бере участі в акті дихання. Пальпаторно визначається виражена розлита болючість, напруження м'язів, позитивний симптом Щоткіна-Блюмберга. Зазвичай відзначається різке ослаблення або відсутність перистальтичних шумів. При наявності вільного газу в черевній порожнині зникає печінкова тупість. При наявності вільної рідини є притуплення перкуторного звуку в бокових відділах черевної порожнини. Обов'язково провести ректальне дослідження. Слід зазначити, що іноді частота пульсу не відповідає температурі тіла.

Дуже важливі у діагностиці перитоніту дані рентгенологічного дослідження: високе стояння куполів діафрагми, нечіткість її контурів внаслідок нашарування фібрину і набряку діафрагмальної очеревини. Відзначають порушення рухливості діафрагми. В термінальній стадії перитоніту на рентгенограмі визначаються множинні рівні рідини, особливо в тонкій кишці, і чаші Клойбера. При відмежованому перитоніті (міжкишковий абсцес, піддіафрагмальний абсцес, абсцес прямокишково-маткового заглиблення) може визначатися газ і горизонтальний рівень рідини (при газовмісному абсцесі).

Нині для діагностики перитоніту широко застосовують УЗД, термографію, комп'ютерну томографію. В 98,2 % випадків у черевній порожнині визначається вільна рідина. Велике значення в діагностиці

перитоніту мають результати лапароцентезу та лапароскопії. Якщо виключити діагноз перитоніту за допомогою вищевказаних прийомів і додаткових методів дослідження не вдається, то показана діагностична лапаротомія.

Особливості клініки та діагностики анаеробних перитонітів.

Перитоніт, що протікає з переважанням анаеробного компонента, в більшості випадків є ускладненням гострого деструктивного процесу органів черевної порожнини. Його особливістю є відсутність характерних клінічних проявів незалежно від запалення очеревини. Невиразність клінічної картини суттєво ускладнює його діагностику. Важкість стану хворих при первинному огляді зазвичай недооцінюється.

Біль у животі при перитоніті, що протікає з переважанням анаеробного компонента, зазвичай не інтенсивного характеру. Нерідко самостійний біль у животі не турбує навіть при розповсюджених формах перитоніту та виникає лише при пальпації. Температура тіла субфебрильна, лише при обширних абсцесах черевної порожнини та тривалому перебігу розповсюдженого перитоніту набуває гектичного характеру.

При огляді живіт бере участь в акті дихання симетрично. Напруження м'язів передньої черевної стінки часто відсутнє, визначається лише помірна болючість в місцях найбільшого скупчення ексудату. Симптоми подразнення очеревини відсутні або слабо виражені. В перші години розвитку анаеробного перитоніту виникає паралітична кишкова непрохідність.

Протягом першої доби захворювання формула крові суттєво не змінюється, надалі виникає помірний зсув її вліво, при цьому відмічаються анемія, абсолютна лімфоцитопенія.

Під час операції відмічається невідповідність клінічних проявів перитоніту, що протікає з переважанням анаеробного компонента та виражених запальних змін в черевній порожнині. Інтраопераційна клінічна діагностика анаеробного неклостридіального характеру інфекції в черевній порожнині не складає, зазвичай, великих труднощів.

Характерною ознакою анаеробного неклостридіального перитоніту є наявність у черевній порожнині ексудату чорного кольору з різким неприємним запахом, який звичайно описується як “гнилісний”. Характерний запах пов’язаний з утворенням кислих продуктів метаболізму при участі анаеробів. На першу добу розвитку перитоніту ексудат серозний або серозно-геморагічний з наявністю крапель жиру, пізніше він набуває вигляду гною зеленуватого, коричневатого або бурого кольору. При аеробній інфекції гній світло-жовтого кольору, однорідний, тягучий, без запаху. Слід відзначити, що в запущених випадках ці розбіжності згладжуються. Пухирці газу в ексудаті черевної порожнини зустрічаються, як правило, при розкритті наявних протягом довгого часу абсцесів. Фібринозні нашарування являють собою сіро-зелені, бурого кольору желеподібні маси, які не утворюють на поверхні очеревини щільно фіксованих плівок. Очеревина тьмяна, стінки кишок та брижа інфільтровані, легко десерозуються. Крепітації тканин органів черевної порожнини звичайно не буває внаслідок неможливості розповсюдження неклостридіальної мікрофлори через неушкоджену очеревину на клітковину брижі та заочеревинного простору.

Характерною ознакою анаеробної неклостридіальної інфекції є здатність до газоутворення м’яких тканин, що проявляється у вигляді емфіземи. Рентгенологічно можливо виявити скупчення газу у порожнинах, потовщення клітковинного шару сполучнотканинних перетинок внаслідок набряку (целюліту). Газоутворення є найбільш вираженим для *Clostridium* spp., однак може бути впливом деяких факультативних анаеробів.

Слід пам’ятати, що перитоніт, який викликається анаеробною мікрофлорою, виникає при захворюваннях дистальних відділів кишківника і, як правило, є анаеробно-аеробним.

Діагностика неклостридіальної інфекції в післяопераційній рані є ускладненою внаслідок відсутності класичних ознак запалення, гіперемії, лейкоцитозу зі зсувом формули вліво. На 2–3 добу після оперативного втручання в ділянці післяопераційної рани з’являються місцеві ознаки

анаеробної неклостридіальної інфекції – набряк тістоподібної консистенції без чіткого відмежування і ледве виражена гіперемія шкіри. В рані виявляється серозний або серозно-геморагічний ексудат з різким неприємним запахом. Виявляються ознаки неклостридіального целюліту.

Після третьої доби набряк та гіперемія в ділянці рани розповсюджуються до периферії. Підвищується температура тіла, яка може носити навіть гектичний характер, з'являються лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, анемія, біль в ділянці рани постійний, розпираючого характеру. Розвиваються неклостридіальний фасціїт і міозит. Для неклостридіальної інфекції післяопераційних ран притаманно її розповсюдження по епіфасціальним та передочеревинним просторам на значну відстань від ділянки самої рани, що проявляється жовтуватим забарвленням і набряком жирової клітковини, яка прилягає до фасції або парієтальної очеревини.

Характерною ознакою участі в патологічному процесі бактероїдів є септичний тромбофлебіт та септична емболія судин печінки.

Мікробіологічна діагностика перитоніту.

Мікробіологічна діагностика перитоніту направлена на виявлення усього комплексу етіологічно значущих мікроорганізмів, в тому числі анаеробів. Вона складається з наступних етапів:

- забір матеріалу та доставлення його в лабораторію;
- експрес-діагностика при використанні нативного матеріалу;
- прискорена діагностика на основі первинного росту без виділення чистих культур і попереднє визначення чутливості мікрофлори до протимікробних препаратів;
- виділення чистих культур, їхня ідентифікація, остаточне визначення чутливості до протимікробних препаратів.

Матеріалом для дослідження є перитонеальний ексудат, некротизовані тканини. В післяопераційному періоді матеріал беруть з дренажів. Забір ексудату здійснюють за допомогою шприца. Попередньо шприц промивають стерильною сумішшю, яка складається з лізованої крові (10 %) та 0,9 % розчину

хлориду натрію (90 %). В шприці залишають близько 0,5 мл цієї суміші при заборі 5–8 мл матеріалу. Матеріал в шприці доставляється в лабораторію. Герметизація шприца здійснюється шляхом вколювання голки в стерильну гумову пробку. Якщо матеріал беруть тампоном, він попередньо просичується у вищевказаній суміші з лізованої крові та фізрозчину. Кусочки некротизованої тканини розташовують у суміші з лізованої крові та фізрозчину або у флаконі з транспортним середовищем. Матеріал можна відразу засівати в середовище Кітта-Тароцці або у збагачене середовище для контролю стерильності в кількості 1–2 мл на пробірку. Слід залишати також нативний матеріал для експрес-діагностики.

Експрес-діагностика проводиться з метою орієнтовного аналізу характеру мікрофлори у вмісті черевної порожнини впродовж 60 хвилин з моменту забору матеріалу.

Для приготування мазків краще використовувати ексудат (каплю) на предметне скло. При відсутності ексудату мазок готується тампоном, тканиним відбитком, при можливості – з суспензії тканини після розтирання в стерильній ступці з використанням суміші з лізованої крові (10 %) та 0,9 % розчину хлориду натрію (90 %). Фіксований мазок зафарбовують за Грамом або за Грамом в модифікації Копелова. За характером забарвлення і морфології клітин можливо попередньо визначити видову приналежність мікроорганізмів, наприклад, грамнегативні дрібні кокобацили – бактероїди, грамнегативні тонкі зернисті палички із загостреними кінцями – фузобактерії, грамнегативні коки – вейлонели, грампозитивні неправильно розташовані коки – пептококи, грампозитивні коки, які розташовані ланцюжками – пептострептококи, великі грампозитивні палички з обрубленими кінцями – клостридії тощо.

Метод диференціального забарвлення за М. Л. Калініченко дозволяє орієнтовно розрізняти анаеробні та аеробні клітини. Забарвлення на першому етапі проводиться каплею нативного матеріалу у вологій камері, на чашці Петрі з вологим фільтрувальним папером. В краплю матеріалу додається крапля 0,2 % розчину метиленової синьки 15–20 хвилин, потім додається крапля 3 %

розчину фтористого натрію на 10 хвилин. В отриману суміш вноситься крапля 3 % розчину перекису водню на 5 хвилин. Після цього мазок виймається з вологої камери, висушується в термостаті і фіксується етиловим спиртом упродовж 10 хвилин. Мазок дофарбовується 1 % розчином фуксину протягом 0,5–1,0 хвилини. Аероби забарвлюються у червоний колір, анаероби – у синій.

Виявити в клінічному матеріалі бактерії групи меланіногенікус можливо шляхом дослідження краплі, яка нанесена на предметне скло в ультрафіолетовому світлі. При позитивному результаті світіння матеріалу має червоний відтінок.

Принцип прискореної діагностики полягає в тому, що комплексно оцінюються результати експрес-діагностики, характер росту мікрофлори на поживних середовищах в аеробних умовах, ріст мікроорганізмів на анаеробно-накопичувальних середовищах з використанням диференціюючих інгібіторних засобів та наступним мікроскопічним аналізом.

Проведення прискореної діагностики анаеробної інфекції можливе в лабораторіях, де відсутня анаеробна техніка. З клініко-діагностичною метою не завжди потрібне виділення чистих культур анаеробів та їхня повна ідентифікація. Результати прискореної діагностики допомагають у виборі правильної лікувальної тактики. Мікробіологічні дослідження необхідні для контролю змін структури збудників інтраабдомінальної інфекції та їхньої резистентності до протимікробних препаратів, що є необхідним для створення алгоритмів оптимальної антибактеріальної терапії. Мікробіологічні дослідження є також основою для доказових клінічних досліджень ефективності різних протимікробних засобів.

Лікування перитоніту.

Схема лікування перитоніту:

I. Передопераційний період:

- введення зонда в шлунок;
- катетеризація сечового міхура з урахуванням кількості сечі;
- катетеризація центральної вени;

- проведення інфузійної терапії для корекції гомеостазу, стабілізації стану хворого;
- знеболення;
- антибактеріальна терапія;
- очисна клізма, при відсутності протипоказів (перфорація товстої кишки?).

II. Хірургічне втручання:

- видалення патологічного вмісту з черевної порожнини;
- введення в корінь брижі тонкої кишки 100–150 мл 0,5 % розчину новокаїну з дозволу анестезіолога;
- виявлення та ліквідація джерела перитоніту;
- інтраопераційна санація черевної порожнини в залежності від розповсюдженості запалення очеревини;
- назогастроінтестинальна інтубація зондом при наявності показів;
- вибір методу завершення операції: дренування черевної порожнини, лапаростомія.

III. Післяопераційний період:

- корекція порушень гомеостазу;
- антибактеріальна терапія;
- відновлення моторної функції кишківника;
- дезінтоксикаційна терапія;
- імунокорекція;
- компенсація енергетичних та пластичних потреб організму
- профілактика ускладнень.

IV. Період реабілітації.

В приймальному відділенні хворий повинен знаходитися не більше ніж 30 хвилин. При наявності клініки розповсюдженого перитоніту первинний огляд та подальша передопераційна підготовка проводяться сумісно з анестезіологом.

Діагностика перитоніту починається з детального анамнезу, огляду, аускультативної грудної клітки та черевної порожнини, визначення

гемодинамічних показників, ректального обстеження, термометрії. Лабораторні обстеження включають: загальний аналіз крові з формулою, групу крові та резус-фактор, загальний аналіз сечі, глюкозу крові, коагулограму, час згортання крові, білірубін, трансамінази, загальний білок, сечовину, залишковий азот, креатинін, кислотно-лужний стан, електроліти (Na, K), гематокрит, молекули середньої маси.

З додаткових методів обстеження необхідно виконати ЕКГ, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини та нирок. Обов'язковою є рентгенографія легень в положенні хворого стоячи або в латеропозиції. За потреби – консультація суміжних спеціалістів (терапевта, уролога, гінеколога).

В приймальному відділенні з метою декомпресії шлунку проводиться постановка назогастрального зонда, вводиться катетер в сечовий міхур для визначення погодинного діурезу, виконується очисна клізма, починається інфузійна терапія. При наявності протишокової палати або перев'язувальної, венозний доступ проводиться шляхом венепункції та катетеризації або шляхом венесекції.

Передопераційна підготовка продовжується у відділенні в палаті інтенсивної терапії. Вона проводиться з метою стабілізації гемодинаміки, корекції дегідратації, порушень водно-електролітного та кислотно-лужного балансу. Передопераційна підготовка не повинна перевищувати 3 години.

Розроблена в клініці методика хірургічного лікування гострого розповсюдженого перитоніту направлена на покращення дезінтоксикаційної дії санації черевної порожнини, налагодження адекватного дренажу через лапаротомну рану, застосування засобів для захисту лапаротомної рани від нагноєння під час операції й в післяопераційному періоді. Результат від впровадження запропонованого способу хірургічного лікування гострого розповсюдженого перитоніту полягає в зменшенні летальності та частоти нагноєння післяопераційної рани.

Особливістю способу хірургічного лікування гострого розповсюдженого перитоніту є застосування гіперосмолярного розчину NaCl, що сприяє

направленому перерозподілу рідини з токсинами із тканин в черевну порожнину і зменшенню ендогенної інтоксикації. Для переміщення рідини з черевної порожнини в судинне русло та лімфатичні шляхи наприкінці операції в черевну порожнину вводиться гіпоосмолярний 0,45 % розчин NaCl з антисептиком (хлоргексидином). Для профілактики нагноєння операційної рани вмістом з черевної порожнини застосовуємо антимікробні аплікаційні сорбенти та NO-терапію, поміж швами в межах підшкірно-жирової клітковини вводяться гумові випускники. Програмована санація черевної порожнини виконується через 24–48 годин.

Це забезпечує кращу дезінтоксикаційну дію, профілактику нагноєння післяопераційної рани й, як результат, зменшує кількість післяопераційних ускладнень та летальність.

Виконання хірургічного втручання.

Запропонований спосіб хірургічного лікування гострого розповсюдженого перитоніту здійснюється наступним чином.

За 1 годину до початку операції парентерально в добовій дозі вводять антибіотик широкого спектра дії, крім аміноглікозидів, які можуть блокувати нервово-м'язову передачу. Розсікають шкіру, підшкірну жирову клітковину; на поверхню клітковини наносять комплексний аплікаційний антимікробний сорбент пролонгованої дії «Орнідасил», після цього розсікають апоневроз; розсікають парієтальну очеревину, краї якої беруться на затискачі Мікуліча разом з краями апоневрозу, завдяки цьому парієтальна очеревина частково покриває черевну стінку, попереджуючи таким чином затіканню вмісту черевної порожнини в підшкірну жирову клітковину.

Після розкриття черевної порожнини необхідно взяти ексудат для бактеріологічного дослідження із дотриманням правил, що забезпечують ідентифікацію неспорутворюючих анаеробів. Наявність брудного ексудату з неприємним гнилісним запахом або гною зеленуватого кольору з коричневим відтінком може вказувати на наявність неспорутворюючих анаеробів.

Далі для захисту операційної рани та розведення її країв встановлюється поліуретановий ранорозширювач (ранопротектор) зі змінною висотою, а з парієтальної очеревини та апоневрозу знімаються затискачі.

Евакуація ексудату, гнійного вмісту з черевної порожнини за допомогою електровідсмоктувача повинна виконуватися обережно. Всі маніпуляції в черевній порожнині, пошук джерела перитоніту у зв'язку з підвищеною всмоктуючою здатністю очеревини збільшують інтоксикацію. Принцип дбайливого ставлення до тканин та органів є актуальним також у зв'язку з запобіганням розвитку синдрому системної запальної відповіді, тому що в патогенезі його розвитку відіграють роль як мікроорганізми й некротичні тканини, так і клітини і їхні частки, які були піддані впливу механічних та термічних факторів. Тому необхідним є обережне ставлення до тканин при виконанні доступу, евакуації ексудату, коагулювання та інших маніпуляціях.

Черевну порожнину промивають гіперосмолярним 2 % розчином NaCl з додаванням антисептика (0,02 % хлоргексидин) для тимчасового запобігання всмоктуванню токсинів з черевної порожнини (тимчасовий діаліз черевної порожнини); в корінь брижі тонкої кишки вводять 100 мл 0,5 % розчину новокаїну. Усувають джерело перитоніту або обмежують його при неможливості видалення, видаляють некротичні тканини, піємічні оболонки та інші субстрати розвитку мікрофлори. Об'єм операції повинен визначатися відповідно до важкості загального стану хворого та результатами передопераційної підготовки.

До останнього часу відсутні засоби, які здатні ефективно видаляти мікроорганізми, які адгезовані до очеревини. Тому санація черевної порожнини проводиться шляхом її промивання. При розповсюдженому перитоніті ексудат накопичується в кишнях черевної порожнини, між петлями кишківника, в піддіафрагмальних просторах. В ексудаті знаходиться велика кількість мікроорганізмів і токсичних речовин. Залишення навіть невеликої кількості ексудату може призвести до утворення внутрішньочеревних абсцесів. Для лаважу застосовують 0,02 % розчин хлоргексидину. При каловому перитоніті в

розчин антисептика додається 3 % розчин перекису водню у співвідношенні 1:10. Краща евакуація вмісту з черевної порожнини та її кишень відбувається внаслідок піноутворення. Ушкоджень очеревини при цьому не відбувається, але покращується бактерицидний ефект на анаеробну мікрофлору завдяки виділенню атомарного кисню. Для промивання черевної порожнини необхідно в середньому 8–10 літрів розчинів. Під час лаважу черевної порожнини слід дбайливо ставитися до внутрішніх органів, пам'ятаючи, що очеревина при перитоніті легко пошкоджується.

Наступний етап операції при розповсюдженому перитоніті – це здійснення декомпресії кишківника. Показами до інтубації кишківника вважаємо:

- розповсюджений перитоніт в термінальній стадії;
- розповсюджений гнійний або каловий перитоніт;
- розповсюджений післяопераційний перитоніт;
- парез кишківника та збільшенні діаметра кишки більш ніж у 2 рази;
- гострий деструктивний панкреатит, ускладнений перитонітом, набряком заочеревинної клітковини;
- зміни стінки кишки (потовщена, щільна стінка з тьмяною інфільтрованою вісцеральною очервиною);
- сумніви в повному видаленні або неможливості одномоментного видалення некротичних тканин;
- обширний злуковий процес при перитоніті в будь-якій стадії.

Черевну порожнину знову промивають 2 % розчином NaCl з антисептиком; інтубують тонку кишку, кишківник укладають на зонді по типу операції Нобля, в шлунок додатково вводиться шлунковий зонд для евакуації шлункового вмісту; в черевну порожнину вводять 400 мл 0,45 % гіпоосмолярного розчину NaCl з додаванням 50 мл 0,02 % антисептичного розчину хлоргексидину, значний осмотичний градієнт між розчином і тканинами організму обумовлює переміщення рідини з черевної порожнини в судинне русло та лімфатичні шляхи, що сприяє регресу перитоніту;

Дренування черевної порожнини є важливим моментом в лікуванні перитоніту. Дренажі укладаються таким чином, щоб дренувалися піддіафрагмальні простори, підпечінковий простір, бокові канали, малий таз. Дренажі виводяться через контрапертури.

Видаляється поліуретановий ранопротектор, змивається сорбент з передньої черевної стінки, рана ушивається наглухо з обов'язковим введенням в підшкірну клітковину гумових випускників.

Проведення програмованих санацій черевної порожнини.

При прийнятті рішення про необхідність проведення програмованих санацій черевної порожнини операцію завершують формуванням лапаростоми по закритому типу. Кишківник укривають сальником, потім перфорованим целофаном, марлевою серветкою в 4 шари в проєкції лапаротомної рани, на яку наносять тонким пластом антимикробний аплікаційний сорбент пролонгованої дії «Орнідасил». Проводять НО-терапію протягом 5 хвилин в режимі стимуляції. Черевну стінку прошивають з одного та іншого боку без захвату очеревини через всю товщу таким чином: нитка, відступивши 3 см від краю рани, захоплює шкіру, підшкірну жирову клітковину, апоневроз, не захоплює очеревину і проходить над нею, шов накладають за типом Донатті з гумовими протекторами для запобігання прорізуванню ниткою м'яких тканин, зав'язують на бантики для полегшення виконання програмованої санації, під час якої нитки не знімають, шви накладають синтетичними монопнитками, що не розсмоктуються, в яких відсутній ризик дифузії інфекції. В підшкірну жирову клітковину між кожними швами вводять гумові випускники (з рукавички), які не проникають в черевну порожнину. На рану засипають сорбент, накладають стерильні серветки, зміну яких проводять протягом доби в міру їх промокання. Програмовану санацію черевної порожнини виконують через 24–48 годин, нитки не знімають, оброблюють 3 % розчином йоду та додатково проводять НО-терапію для запобігання інфікуванню проколів, розкриття черевної порожнини займає 3–4 хвилини, у зв'язку з такою методикою час виконання

програмованої санації черевної порожнини зменшується і займає лише 15–20 хвилин.

Згідно з класифікацією Whittmann D.L. et al. (1991), методики планових санацій черевної порожнини поділяються на три групи:

1 – відкриті: класична лапаростомія, при якій шви на черевну стінку не накладаються і вона залишається відкритою;

2 – напіввідкриті: використовуються засоби, які допомагають і прискорюють повторні втручання на черевній порожнині за допомогою різних методів і пристроїв;

3 – закриті: черевна порожнина герметично ушивається після кожної операції.

Покази до застосування методу *програмованої лапаростомії* можна поділити на дві групи. Особливість першої групи полягає в тому, що згідно з цими показами метод може бути застосований до маніфестації у пацієнта загального перитоніту, коли ще відсутня необхідність в активних місцевих заходах. До таких показів відносяться: неможливість ушити черевну порожнину “наглухо”; обширений некроз тканин передньої черевної стінки; некроз внутрішніх органів, в тому числі панкреонекроз; тромбоемболія магістральних судин кишківника; невпевненість хірурга в життєздатності кишки або іншого органу черевної порожнини.

Друга група показів стосується безпосередньо випадків підтвердженого загального перитоніту в токсичній та термінальній стадіях: неможливість достатнього дренивання черевної порожнини іншими методами; неможливість радикального усунення джерела перитоніту; післяопераційний перитоніт, в тому числі при неспроможності швів на органах шлунково-кишкового тракту; анаеробний перитоніт; вогнепальний перитоніт; перитоніт при наявності вираженої ендотоксемії та поліорганної недостатності. До цієї ж групи можна віднести «second look operation» – «операції повторних оглядів», необхідність в яких виникає при мезентеріальному тромбозі, защемленій килі, коли є сумніви в життєздатності кишки або невідомі межі нежиттєздатності. Такий підхід дає

можливість значно розширити покази до органозбережних операцій, запобігти розвитку та ліквідувати прояви недостатності анастомозу.

Визначаємо наступні покази до проведення програмованої лапаростомії:

- розповсюджений гнійний перитоніт в термінальній стадії, каловий перитоніт, перитоніти з вираженою ендogenous інтоксикацією, поліорганною недостатністю;
- численні міжкишкові абсцеси;
- запізнiла релапаротомія при післяопераційному гнійному перитоніті;
- розповсюджений або обмежений перитоніт у поєднанні з некрозом органів черевної порожнини, заочеревинної клітковини та при неможливості повного усунення джерела перитоніту;
- анаеробний перитоніт;
- високий ризик виникнення неспроможності швів анастомозу;
- тромбоз мезентеріальних судин.

Відкриту лапаростомію застосовуємо при наступних показах:

- неможливість ушити черевну порожнину внаслідок значного натягу країв рани, що призводить до значної внутрішньочеревної гіпертензії;
- стан після некретомії з приводу некротизуючого фасціїту при ретроперитонеальній перфорації порожнистого органу;
- тотальне нагноєння післяопераційної рани з некрозом черевної стінки;
- важка травма з великою втратою тканин черевної стінки;
- незадовільний стан фасцій передньої черевної стінки після численних релапаротомій.

Лапароскопічні технології в лікуванні гострого перитоніту.

На сьогодні, в лікуванні гострого перитоніту набирають популярності лапароскопічні технології. Цей метод є малоінвазивним і може використовуватися як з діагностичною, так і з лікувальною метою. Лапароскопія може застосовуватися для лікування перитоніту спричиненого

будь-якою патологією органів черевної порожнини, наприклад: гострий апендицит, гострий холецистит, гострий панкреатит, перфорації та пухлини шлунково-кишкового тракту, травми органів черевної порожнини тощо. Її можливості залежать від апаратного оснащення та кваліфікації хірурга (рис. 1).



Рис. 1 Лапароскопічна стійка

Показання та протипоказання. Що стосується лапароскопічних технологій при перитоніті, існує теоретичне занепокоєння, що карбоксиперитонеум може посилити бактеріємію та ендотоксемію через підвищення внутрішньочеревного тиску. Попри суперечливі повідомлення, більшість клінічних та експериментальних досліджень підтверджують думку, що лапароскопія викликає меншу запальну відповідь з меншою травмою та меншим пошкодженням тканин, аніж відкриті оперативні втручання. За останні кілька років зросла кількість робіт щодо використання лапароскопії при лікуванні перитоніту, які повідомляють про хороші результати. Єдині характеристики лапароскопії, які все ще мають негативний вплив – це тривалість хірургічної процедури та високий внутрішньочеревний тиск. Ми погоджуємося з рекомендаціями із клінічної практики, розробленими EAES (European Association for Endoscopic Surgery): *"...зміни системних запальних і протизапальних параметрів менш виражені після лапароскопічної операції, ніж після відкритої. Чи це призводить до клінічно значущих ефектів, ще належить довести. Немає переконливих клінічних доказів того, що специфічні модифікації пневмоперитонеуму змінюють імунологічну реакцію та*

стабільність гемодинаміки, немає протипоказань для створення пневмоперитонеуму при лапароскопічному лікуванні перитоніту ...».

Для мінімізації розвитку післяопераційних інфекційних ускладнень, окрім застосування антибіотикопрофілактики, основним кроком є оптимізація імунної відповіді шляхом підтримки гомеостазу за допомогою харчування (особливо ентеральним шляхом) і лапароскопія, що забезпечує швидше відновлення роботи шлунково-кишкового тракту, дає можливість використання раннього ентерального харчування, а також зменшує хірургічну травму, що зменшує реакцію на стрес та імунну супресію.

Протипоказаннями до застосування лапароскопії при перитоніті ми вважаємо термінальну стадію розлитого та загального перитоніту. В таких випадках виникає парез кишківника, збільшується внутрішньочеревний тиск через накопичення вільної рідини в черевній порожнині та роздутого паретичного кишківника, що значно погіршує стан пацієнта при накладанні карбоксиперитонеуму, посилюючи ішемію органів, всмоктування токсинів та погіршуючи перфузію газів в легенях. Також в термінальній стадії перитоніту наявні щільні масивні фібринозні нашарування, стінка кишківника легко травмується, що не дає можливості провести адекватну санацію під час лапароскопічного хірургічно втручання.

Точність діагностики. За даними міжнародної літератури, діагностична точність лапароскопії складає 89–100 %. Така висока діагностична результативність є важливою, особливо у пацієнтів із захворюваннями органів малого таза, підозрою на апендицит. У випадках незрозумілого передопераційного діагнозу лапароскопія може скоротити період спостереження та уникнути необхідності проведення дорогих лабораторних і візуалізаційних досліджень.

Варіанти лікування. Лапароскопічні технології дозволяють виконувати такі ж хірургічні процедури, як і при відкритому хірургічному доступі. Іншими основними перевагами лапароскопічного лікування розповсюдженого перитоніту є краща якість промивання очеревини та легке очищення в глибоких

ділянках живота, а також мінімальна травматизація черевної стінки. При нечітких перфораціях (дивертикуліт ободової кишки) з утворенням запальних інфільтратів та абсцедуванням можливе лапароскопічне розкриття абсцесу з підведенням дренажу до цієї ділянки, що є менш травматичним, аніж виконання відкритої операції. Ця процедура може дозволити провести другий етап лапароскопічного лікування основного захворювання, наприклад, резекція ураженої ділянки кишки в плановому порядку. За тривалістю операції можна порівняти з відкритими операціями (має значення вдосконалення як обладнання, так і кривої навчання хірурга).

Конверсія. Найчастішими причинами конверсії буває наявність щільних спайок і нечітка анатомія. Ятрогенні ураження займають друге місце за частотою. Хірург ніколи не повинен розглядати конверсію як поразку: за допомогою цього підходу можна вибрати найбільш відповідний розріз для продовження операції відкритим способом.

Захворюваність і летальність. Результати нашого досвіду показують доцільність лапароскопії у лікуванні абдомінальних невідкладних станів із прийнятними основними показниками захворюваності та летальності, в порівнянні з тими, які повідомляють інші автори. Ускладнення, які ми спостерігали, виникали переважно на початку нашого досвіду: безсумнівно, їх можна було б зменшити шляхом ретельного відбору пацієнтів, підвищення кваліфікації, впевненості, досвіду та апаратного оснащення.

Перебування в стаціонарі після лапароскопічних операцій коротше в порівнянні з відкритими, і пацієнти відмічають швидше одужання.

Перевага лапароскопії полягає не тільки в косметичному ефекті, але й у зменшенні операційної травми. Останнє призводить до зниження частоти ранових ускладнень та післяопераційних гриж. Крім того, зменшення травматизму сприяє швидшому відновленню пацієнта. Таким чином, видається логічним, що більш раннє одужання пацієнта та повернення до роботи приносить користь всьому суспільству. Лапароскопія має безсумнівно позитивне сприйняття пацієнтом операції завдяки своїм перевагам – зменшення

післяопераційного болю, швидке відновлення функцій шлунково-кишкового тракту, коротша госпіталізація та кращий косметичний ефект. Як наслідок – лапароскопічні операції все частіше застосовуються при гострих захворюваннях органів черевної порожнини ускладнених перитонітом.

При перитоніті спочатку виконуємо діагностичну лапароскопію. З цією метою в черевну порожнину встановлюємо 10 мм троакар через розріз над пупком, накладаємо карбоксиперитонеум та вводимо відеокамеру. Проводимо ревізію та оглядаємо органи черевної порожнини з метою встановлення джерела перитоніту, оцінюємо ексудат, стан кишечника та очеревини (рис. 2). Далі вирішуємо можливість продовження хірургічного втручання лапароскопічно. Якщо такий варіант є можливим, то встановлюємо додаткові порти для введення інструментів в черевну порожнину, кількість і розташування яких варіює в залежності від патології та типу операції. Якщо після оцінки ситуації в черевній порожнині подальше проведення хірургічного втручання лапароскопічно є неможливе, то виконується конверсія з переходом на лапаротомію.



Рис. 2 Проведення діагностичної лапароскопії: виявлено гіперемовані та набряклі петлі тонкої кишки і парієтальну очеревину з фібринозними нашаруваннями, кишка дилатована та в'яло перистальтує, ексудат серозно-фібринозний.

Для прикладу наведемо техніку виконання лапароскопічної апендектомії при гострому гангренозному апендициті, ускладненому дифузним серозно-фібринозним перитонітом (рис. 3). Під інтубаційним наркозом, виконують розріз по верхньому краю пупка, накладають карбоксиперитонеум, встановлюють 10 мм лапароскопічний порт. Далі проводять ревізію черевної порожнини та вибір місця встановлення портів. Встановлюють ще два лапароскопічні порти в лівій здухвинній ділянці – 5 мм та над лобком або в правій здухвинній ділянці – 10 мм. Якщо є інфільтрат – його розділяють, брижу апендикса пересікають за допомогою різної енергії (біполярна коагуляція, ультразвук, LigaSure). На основу апендикса накладають два гемолоки або петлі, апендикс відсікається та видаляється через 10 мм порт. Черевну порожнину промивають, санують та дренують.

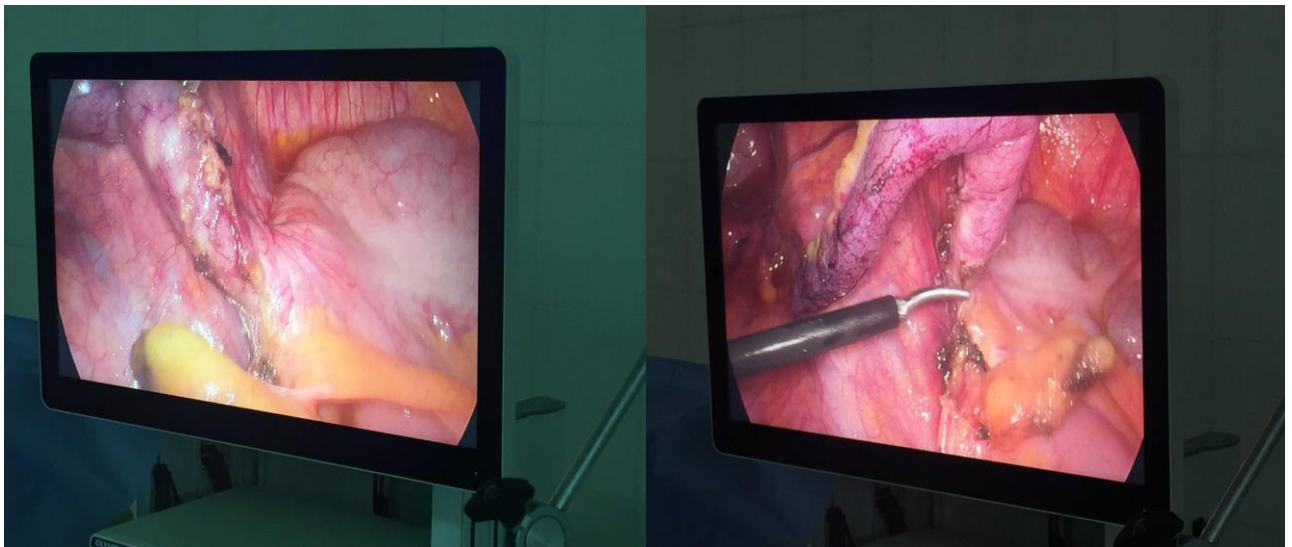


Рис. 3 Лапароскопічна апендектомія: етап пересічення брижі апендикса.

Антибактеріальна терапія при перитоніті.

Одним з обов'язкових і принципово важливих компонентів лікування гострого розповсюдженого перитоніту є повноцінна й ефективна антибактеріальна терапія. Не замінюючи, а доповнюючи хірургічне лікування, адекватна антибіотикотерапія здатна запобігти генералізації інфекції, розвитку післяопераційних ускладнень і фатальної поліорганної недостатності. Завданням антимікробної терапії в комплексному лікуванні хворих на гострий

розповсюджений перитоніт є блокада системної запальної реакції. У клінічному значенні це насамперед запобігання персистенції, генералізації та рецидиву інфекційного процесу на великій поверхні очеревини чи в заочеревинному просторі.

Основні принципи антибактеріальної терапії включають наступні положення:

- антибактеріальна терапія є обов'язковим компонентом комплексного лікування перитоніту і доповнює хірургічне лікування;

- антибактеріальна терапія направлена на запобігання інтраабдомінальному реінфікуванню, яке продовжується після операції, і утворення екстраабдомінальних джерел інфекції (наприклад, пневмонія, внутрішньосудинне інфікування, катетерна інфекція);

- антибактеріальні препарати, що застосовуються, повинні бути активними стосовно етіологічно значущих збудників, мати адекватні фармакокінетичні характеристики, утворювати оптимальну концентрацію в джерелі запалення або деструкції;

- при проведенні антибактеріальної терапії необхідно враховувати потенційні побічні та токсичні реакції препарату, а також важкість основної та супутньої патології;

- доза антибіотиків збільшується у 2 рази;

- антибактеріальна терапія повинна проводитися з урахуванням фармакоеконічних аспектів, співвідношення вартість/ефективність.

При лікуванні розповсюджених форм гострого перитоніту стратегія антибактеріальної терапії повинна бути триетапною з дотриманням принципу деескалації.

Перший етап – максимально ранній емпіричний початок лікування найбільш ефективним антибіотиком або їх комбінацією. Вибір залежить від важкості стану пацієнта, локалізації джерела перитоніту, можливих видів збудників.

Другий етап – деескалація – починається після отримання результатів бактеріологічного дослідження через 18–36 годин. Якщо лікування починалося з коштовного потужного антибіотика, то доцільно продовжити терапію менш дорогим препаратом, до якого є чутливим отриманий вид збудника. Такий підхід є доцільним з економічних уявлень, а також дозволяє зменшити ризик індукції резистентності.

Третій етап – повторна корекція – проводиться на 3-4 день, після визначення чутливості виділених штамів до антибіотиків.

Таким чином, деескалаційна терапія заснована на невідкладному застосуванні у важких хворих потужних антибіотиків для запобігання погіршенню їхнього стану. Ця стратегія лікування знижує небезпеку селекції та розповсюдження резистентних штамів збудників, а також розвиток госпітальних інфекцій, здійснює менший вплив на нормальну мікрофлору організму хворого, зменшує частоту виникнення місцевих та загальних побічних реакцій.

Основною потребою при виборі антибіотиків для лікування перитоніту є ефективність щодо більшості етіологічно значущих збудників: аеробних і факультативно анаеробних ентеробактерій і анаеробних мікроорганізмів, особливо *Bacteroides fragilis*. Ті антибіотики, які мають такий спектр дії, використовуються в режимі монотерапії. Ті препарати, які неактивні стосовно анаеробної флори – у вигляді комбінованої терапії.

Перевагами антибактеріальної монотерапії є:

- зменшення ризику непрогнозованого антагонізму антибіотиків;
- зниження ризику взаємодії з іншими лікарськими препаратами;
- зменшення ризику токсичного ушкодження органів;
- зниження навантаження на медичний персонал.

Ефективне проведення монотерапії при перитоніті стало можливим завдяки втіленню нових антибактеріальних препаратів широкого спектра дії – захищених антисиньогнійних пеніцилінів: піперацилін/тазобактам,

такарцилін/клавуланат; цефалоспоринів III, IV поколінь (цефоперазон, цефтазидим, цефепім); карбапенемів – іміпенем/циластатин, меропенем.

Особливу проблему представляє вибір антимікробних засобів для лікування хворих з абдомінальним сепсисом. Саме важкість стану хворих, яка оцінюється вище 13 балів за шкалою APACHE II, є незалежним фактором неефективності терапії та летального наслідку. При критичному стані й високому напруженні системної запальної реакції від'ємну роль грає вторинний цитокіногенез, який викликається антибіотиками внаслідок вивільнення ліпополісахариду бактеріальної клітини. Мінімальний ризик вторинного цитокіногенезу пов'язаний із застосуванням карбапенемів, захищених пеніцилінів, глікопептидів (ванкоміцин, тейкопланін), цефепіму і фторхінолонів.

Інтенсивна консервативна терапія та боротьба з ендотоксикозом при перитоніті.

При вивченні згортальної системи крові хворих на перитоніт визначена гіперкоагуляція, тому в комплексному лікуванні перитоніту обов'язково призначати антикоагулянтну терапію. При перитоніті є поняття «сигнальна терапія», яка передбачає введення в комплексне лікування перитоніту препаратів згідно з отриманими змінами в органах та системах організму.

Усунення метаболічного ацидозу, порушень мікроциркуляції, корекцію розладів серцево-судинної діяльності, водно-електролітного балансу, білкових розладів проводили за допомогою вливання сольових і плазмозамінних розчинів. Вказані порушення були зумовлені наростаючою гіповолемією внаслідок транссудації рідини в просвіт кишківника та ексудації в черевну порожнину, тобто втратою її в так званий «третій простір», з розвитком у хворого позаклітинної дегідратації.

Об'єм інфузії до операції складав 1,5–2,5 літри та включав в себе «стартову» терапію з використанням гіпертонічного розчину натрію хлориду (7,5 % або 10 %) з розрахунку 3–4мл/кг/30 хв в поєднанні з колоїдними розчинами (гідроксиетилкрохмаль, реополіглюкін) в співвідношенні 1:1, з

подальшим введенням кристалоїдних розчинів (розчин Рінгера-Локка, 0,9 % розчин натрію хлориду).

Антиферментну терапію здійснювали за допомогою внутрішньовенного введення інгібіторів протеаз (контрикал, трасилол), які не тільки знижують протеолітичну активність плазми, гіперферментемію, але і гальмують кініноутворення, знижують синтез катехоламінів і активність калікреїнової системи, зменшують підвищену проникність капілярів.

З метою премедикації використовували препарати трьох груп: транквілізатори, анальгетики і парасимпатолітики. Транквілізатори посилюють дію анальгетиків, блокують вагусні реакції, зменшують секрецію залоз і явища бронхоспазму, при цьому не впливають на судинний тонус і функцію печінки, не пригнічують дихання. Парасимпатолітики (атропін) гальмують секрецію залоз, розширюють бронхи і попереджують вагусний бронхоспазм, а анальгетики знижують рефлекторну відповідь на операційну травму.

Таким чином, внаслідок виражених явищ ендотоксикозу, всі хворі з обширними гнійно-запальними процесами черевної порожнини й/або заочеревинного простору підлягали обов'язковій передопераційній підготовці тривалістю 2–4 години. Від ретельності її проведення багато в чому залежить результат лікування хворого. Достатня за об'ємом і тривалістю проведення передопераційна підготовка знижує летальність при перитоніті на 10–15 % і є початковим моментом інтракорпоральної детоксикації.

Боротьба з ендотоксикозом продовжується на кожному подальшому лікувальному етапі.

Першим етапом використання інтракорпоральних методів детоксикації потрібно розглядати саме оперативне втручання, яким досягається хірургічне усунення (відмежування) вогнища інфекції, проводиться лаваж і санація черевної порожнини, раціональне дренивання.

Другим етапом інтракорпоральної детоксикації потрібно визнати інтубацію кишечника і послідовне використання її багатогранних можливостей.

Характер і об'єм детоксикаційних заходів на першому і другому етапах інтракорпоральної детоксикації представлені в таблиці 2.

Інтубації кишківника передувала блокада рефлексогенних зон кореня брижі тонкої, поперечно-ободової та сигмовидної кишки (під контролем артеріального тиску) введенням 150–200 мл 0,25 % розчину новокаїну.

Таблиця 2

Заходи першого і другого етапів інтракорпоральної детоксикації

Характер Заходів	Спосіб	Тривалість процедури	Кратність процедури
Лаваж черевної порожнини	Промивання черевної порожнини 2–3 л фізрозчину +50 мл 3 % H ₂ O ₂	5–10 хв.	2
Інтестинальний лаваж	Промивання просвіту кишечника 500 мл фізрозчину	5–10 хв	2
Ентеросорбція	Введення в просвіт кишечника 50 г ентеросгелю або поліфепану + 300 мл фізіологічного розчину	30 хв (при перекритому інтубаційному зонді)	1

Інтубація кишківника дозволяла досягнути його достатньої декомпресії, що визначалося у наших пацієнтів зниженням внутрішньокишкового тиску в середньому на 25–30 мм рт. ст. Це позитивно впливає на характер інтрамурального кровотоку кишкової стінки і веде до зниження її гіпоксії. З просвіту кишківника евакуйовується застійний токсичний кишковий вміст, проводиться первинний лаваж кишкової трубки сольовими розчинами (ізотонічний розчин хлористого натрію) в об'ємі 1–1,5 літра з подальшою евакуацією розчину і первинною ентеросорбцією (50 г ентеросгелю або 30 г

поліфепану на 400 мл фізіологічного розчину). Дані елементи детоксикації реалізуються як в субопераційному, так і в післяопераційному періодах.

У міру отримання основних лабораторних аналізів в післяопераційному періоді проводили оцінку істинного рівня метаболічних порушень і ступеня ендотоксикозу, формували уявлення про тяжкість інтоксикації та виробляли тактику, підходи й об'єми заходів і методів детоксикації.

Третій етап детоксикації визначає післяопераційний період, коли інтестинальний діаліз і ентеросорбція проводяться в різних модифікаціях від 2 до 4 разів на добу в залежності від тяжкості інтоксикації. Основним механізмом кишкового діалізу є ефект «вимивання» токсичних речовин не тільки з просвіту кишки, але й внаслідок дифузії з крові, що веде до зменшення токсичності портальної крові зі зниженням в ній концентрації патогенної мікрофлори. Для посилення функції дренажу просвіт тонкої кишки промивався сольовими ізо- і гіпертонічними розчинами. В інтубаційний зонд вводили разово від 400 до 600 мл діалізуючого розчину, зонд перекривався на 40–45 хв, після чого проводилася евакуація вмісту із зонда самопливом або шприцом Жане. При цьому кількість діалізуючих розчинів і кратність їх введення визначалися тяжкістю патологічного процесу, ступенем ендогенної інтоксикації, динамікою відновлення моторно-евакуаторної функції ШКТ.

Як один з первинних методів інтракорпоральної детоксикації використовували метод «форсованого діурезу», що передбачає гемодилюцію зі стимуляцією функції природного знешкодження токсичних продуктів. При помірній гемодилюції відновлюється мікроциркуляція із надходженням токсичних речовин з раніше погано перфузованих тканин в кров'яне русло з подальшим їх виведенням за рахунок стимульованої функції нирок.

Основним завданням інтестинального діалізу, нарівні з проведенням в ранньому післяопераційному періоді дезінтоксикаційних заходів, була підготовка кишківника для подальшого виконання ентеросорбції – методу інтестинального лікування, заснованого на витяганні з просвіту кишківника токсичних сполук. Метод має патогенетичний характер, оскільки діє на

основну причину інтоксикації – вміст паретично зміненої тонкої кишки. У наших пацієнтів для череззондової ентеросорбції застосовувалися похідні полівінілпіралідону – ентеросгель і лігніну – поліфепан. Позитивна дія сорбентів зумовлена поглинанням ними токсичних речовин в просвіті кишки (індолу, скатолу, аміаку, бактерійного ліпополісахаридного комплексу та ін.), а також індігенних і патогенних кишкових бактерій. Дія ентеросорбентів обумовлювала біотрансформацію значної частини токсичних продуктів в менш токсичні або навіть нешкідливі речовини. Вона визначається тим, що ентеросорбенти, діючи як коферменти, сприяють більш інтенсивній взаємодії метаболітів, вітамінів, ферментів та інших речовин зі стимуляцією їх подальших перетворень.

Як способи детоксикації організму ентеросорбція та форсований діурез є простими та можуть застосовуватися в кожному хірургічному відділенні загальнохірургічного профілю.

Ефективними методами детоксикації організму при перитоніті та сепсисі є гемосорбція, лімфосорбція, плазмоферез, плазмосорбція та ін., які потребують додаткового обладнання. При вивченні ефективності ентеросорбції сорбентами (ентеросгелем) – 3 сеанси ентеросорбції за ефективністю прирівнюються до 1 сеансу гемосорбції.

На завершення слід зазначити, що в лікуванні перитоніту не існує «дрібниць», тільки комплексний підхід з урахуванням етіології, патогенезу та патологічних змін в органах і системах організму дозволяє знизити летальність при перитоніті.

ВИСНОВКИ

Перитоніт – це тяжке та складне захворювання полімікробної етіології, при якому провідним симптомокомплексом є ендотоксикоз, який викликає вторинний імунодефіцит внаслідок розвитку гіпоксії організму в усіх трьох стадіях захворювання.

В токсичній і термінальній стадіях перитоніту у хворих розвивається вторинний імунодефіцит, який проявляється порушенням як клітинного, так і гуморального імунітету. Вираженість цих порушень знаходиться в корелятивному зв'язку з тяжкістю ендотоксикозу.

В токсичній і термінальній стадіях перитоніту розвивається реакція ендотоксикозу по типу «стресу», яка супроводжується накопиченням великої кількості токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів в крові хворих. Збереження в післяопераційному періоді високого рівня лейкоцитарного індексу інтоксикації, молекул середньої маси, продуктів перекисного окиснення ліпідів або їх різке збільшення свідчить про прогресування запалення або виникнення гнійно-запальних ускладнень.

В реактивній і токсичній стадіях перитоніту показане застосування сучасних малоінвазивних лапароскопічних методик для хірургічного лікування хворих з перитонітом.

Лапаростомія та програмована санація черевної порожнини в поєднанні з ентеросорбцією ентеросгелем є ефективними методами детоксикації організму в комплексному лікуванні тяжких форм перитоніту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрющенко В.П, Федоренко С.Т, Дворчин О.М. Релапаротомія у невідкладній абдомінальній хірургії. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. 2013; 13 (1): 38–40.
2. Антонова М.С. Роль порушень детоксикаційної мікросомальної системи у патогенезі абдомінального сепсису. Шпитальна хірургія. 2016;1:43–5.
3. Батавіл Ахмед Мохамед Омер. Особливості перитонеосанації у хворих похилого і старечого віку з гострим розлитим перитонітом, що ускладнився важким сепсисом [автореферат]. Київ; 2016. 18 с.
4. Беляева О.А. Комплексное лечение перитонита и профилактика его осложнений (экспериментально-клиническое исследование) [диссертация]. Киев; 1999.
5. Біляєва О.О, Кароль І.В. Вплив визначення ступеня інтоксикації при перитоніті на результати лікування пацієнтів. Український медичний часопис. 2021; 5 (145): 1 – 4. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.145.218221.
6. Біляєва О.О, Кароль І.В. Дослідження змін функціонального стану серцево-судинної системи у хворих із перитонітом. Клінічна хірургія. 2020; 87 (11-12): 23 – 7. DOI: 10.26779/2522-1396.2020.11-12.23.
7. Біляєва О.О, Кароль І.В. Частота перитоніту в залежності від його причин та розповсюдженості. Клінічна хірургія. 2021; 88 (3-4): 54 – 7. DOI: 10.26779/2522-1396.2021.3-4.54.
8. Біляєва О.О, Крижевський В.В, Кароль І.В. Причини незадовільних результатів діагностики перитоніту на догоспітальному етапі. Український медичний часопис. 2021; 4 (144): 1 – 4. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.144.214004.
9. Білянський Л.С, Пристая Є.В, Тишко Р.О, Дубенко Є.М, Мірошниченко Є.Ю. Проспективна оцінка застосування вакуум-асистованої терапії у хворих на абдомінальний сепсис. Сучасні медичні технології. 2019; 3: 32 – 6.

10. Войтів Я.Ю, Улянівський В.С, Молокус І.В. Зміни деяких показників ендогенної інтоксикації при різних ступенях порушень функції кишок при перитоніті. Молодий вчений. 2015; 1 (16): 146 – 8.
11. Гантімуров А.В. Функціональні особливості судинного русла нирок та печінки при гострому розлитому перитоніті та його ускладненнях. Здобутки клінічної і експериментальної медицини. 2016; 2: 17 – 9.
12. Гресько М.М, Гресько М.Д. Імунологічна реактивність у хворих на гострий перитоніт. Art of medicine. 2018; 4 (8): 48 – 51.
13. Гринчук А.Ф. Диференційна діагностика гострої патології у невідкладній абдомінальній хірургії. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2017; 16 (3): 29 – 31.
14. Десятерик В.І, Шаповалюк В.В, Косинський О.В, Крикун М.С. Імунний дисбаланс у патогенезі абдомінального сепсису при деструктивному панкреатиті. Шпитальна хірургія. 2016; 1: 38 – 42.
15. Дзюбановський І.Я, Бенедикт В.В. Гострий поширений перитоніт. Лапаростомія чи програмована релапаротомія. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2014; 13 (1): 53 – 5.
16. Кебкало А.Б, Чантурідзе А.А, Ткачук О.В. Імунний дисбаланс у патогенезі абдомінального сепсису при первинних та вторинних абсцесах печінки. Особливості діагностики та оптимізація комплексного лікування. Врачебное дело. 2018; 7-8: 44 – 9.
17. Криворучко А.І, Жуков В.І, Повеліченко М.С, Андреев С.А. Прогностична значущість показників ендогенної інтоксикації та системи монооксигенази на етапах хірургічного лікування хворих з приводу абдомінального сепсису. Клінічна хірургія. 2014; 3: 5 – 9.
18. Куюн Л.О. Порушення локального і системного імунітету у хворих з гострим флегмонозним апендицитом на стадії загострення. Вісник проблем біології і медицини. 2019; 2(2): 132 – 5. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-132-135.

19. Ленік Р.Г, Савицький І.В, Ціповяз С.В, Защук Р.Г, М'ястківська І.В. Дослідження динаміки лейкоцитарного та еритроцитарного індексів інтоксикації в патогенезі експериментального перитоніту. Український журнал медицини, біології та спорту. 2019; 4 (5): 57 – 61. DOI: 10.26693/jmbs04.05.057.
20. Лупальцов В.І, Ягнюк А.І. Шляхи поліпшення результатів лікування перитоніту на сучасному етапі. Клінічна хірургія. 2015; 4: 32 – 6.
21. Мальцева Л.А, Мосенцев Н.Ф, Лисничая В.Н. Интраабдоминальная инфекция в свете последних международных рекомендаций и ее роль в развитии септической энцефалопатии. Медицина неотложных состояний. 2018; 1 (88): 37 – 44.
22. Матвійчук О.Б. Зміни гуморального та клітинного імунітету при третинному перитоніті. Галицький лікарський вісник. 2017; 24 (4): 18 – 20.
23. Подлесний В.І. Метод лапаростомії в комплексі заходів при лікуванні післяопераційного перитоніту. Біль, знеболення та інтенсивна терапія. 2018; 3: 36 – 40. DOI: 10.25284/2519-2078.3(84).2018.140727.
24. Польовий В.П, Польова С.П, Соловей Ю.М, Соловей М.М. Оцінка спонтанної та індукованої лігандами TLR2 і TLR4 продукції про- і протизапальних цитокінів у хворих на абдомінальний сепсис. Шпитальна хірургія. 2020; 1: 34 – 9.
25. Саволюк С.І, Гудзь М.А, Жмур А.А. Динаміка імунного статусу хворих на гнійний перитоніт. Галицький лікарський вісник. 2016; 23 (3): 31 – 4.
26. Слонецький Б.І, Тутченко М.І, Максименко М.В, Ахмед Батавіл М.О, Довженко О.Д, Вербицький І.В. Геронтологічні особливості ендогенної інтоксикації у пацієнтів з перитонеальним сепсисом при проведенні інтраопераційної інтестиносанації. Харківська хірургічна школа. 2014; 1 (64): 52 – 5.
27. Фомін П.Д, Матвійчук О.Б. Третинний перитоніт як проблема абдомінальної хірургії. Клінічна хірургія. 2018; 85 (1): 49 – 51. DOI: 10.26779/2522-1396.2018.01.49.

28. Циповяз С.В, Савицький І.В, Ленік Р.Г, Зашук Р.Г, Білаш О.В, М'ястківська І.В. Прогностична модель розвитку ендотеліальної дисфункції при експериментальному перитоніті. Вісник морської медицини. 2019; 2 (83): 91-6.
29. Чурпій І.К, Чурпій К.Л, Чурпій В.К. Зміни показників роботи серцево-судинної системи у хворих з перитонітом в залежності від його розповсюдженості при госпіталізації. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2014; 18 (1): 140 – 2.
30. Шевчук І.М, Дроняк М.М, Попадюк О.Я, Федорків М.Б, Дроняк В.М. Результати хірургічного лікування хворих на післяопераційний перитоніт. Шпитальна хірургія. 2018; 1: 61 – 6.
31. Ягнюк А.І, Трофімова А.В. Стан спланхнічного кровотоку при перитоніті у хворих похилого віку. Галицький лікарський вісник. 2016; 23 (3): 114 – 6.
32. Bilyaeva O, Karol I, Andriiets V. Features of colorectal cancer complicated by peritonitis. Abstracts of the 16th Scientific and Annual Meeting of the European Society of Coloproctology, 22-24 September 2021. Colorectal Disease. 2021; 23(2): 161. DOI: 10.1111/codi.15852.
33. Flynn A, Mani B.C, Mather P.J. Sepsis-induced cardiomyopathy: a review of pathophysiologic mechanisms. Heart Fail Rev. 2010 Nov; 15 (6): 605 – 11. DOI: 10.1007/s10741-010-9176-4.
34. Gauzit R, Pean Y, Barth X, Mistretta F, Lalaude O, Team T.S. Epidemiology, management, and prognosis of secondary non-postoperative peritonitis: a French prospective observational multicenter study. Surg Infect. 2009 Apr; 10 (2): 119 – 27. DOI: 10.1089/sur.2007.092.
35. Hecker A, Reichert M, Reub C.J, Schmoch T, Riedel J.G, Schneck E et al. Intra-abdominal sepsis: new definitions and current clinical standards. Langenbeck's Archives of Surgery. 2019 Jan 26; 404: 257–71. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00423-019-01752-7>.

36. Huet O, Dupic L, Harrois A, Duranteau J. Oxidative stress and endothelial dysfunction during sepsis. *Front Biosci.* 2011 Jan 1; 16: 1986 – 95. DOI: 10.2741/3835.
37. Kalvelage C, Zacharowski K, Bauhofer A, Gockel U, Adamzik M, Nierhaus A et al. Personalized medicine with IgGAM compared with standard of care for treatment of peritonitis after infectious source control (the PEPPER trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials.* 2019 March 4; 20: 156. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13063-019-3244-4>.
38. Khomko O.Y, Sydoruk R.I, Hrebeniuk V.I, Grodetskyi V.K, Lesik T.A, Nehruk I.D. Thyroid hormones influence on primary haemostasis status and certain enzyme systems in local forms of peritonitis. *The Unity of Science.* 2017 Jan: 142-5.
39. Kim T, Hong S.I, Park S.Y, Jung J, Chong Y.P, Kim S.H, et al. Clinical Features and Outcomes of Spontaneous Bacterial Peritonitis Caused by *Streptococcus pneumoniae*: A Matched Case-Control Study. *Medicine (Baltimore).* 2016 May; 95(22): e3796. PMID: 27258513. PMCID: PMC4900721. DOI: 10.1097/MD.0000000000003796.
40. Kyfiak P.V, Sydoruk R.I, Khomko O.Y, Okhrimovska A.M, Romanchuk V.V. Metabolism of proteins and lipids in patients with abdominal sepsis. *The Unity of Science.* 2016 Aug: 114 – 7.
41. Moore L.J, Todd S.R. *Common Problems in Acute Care Surgery.* Springer International Publishing. 2017. 507 p.
42. Ross J.T, Matthay M.A, Harris H.W. Secondary peritonitis: principles of diagnosis and intervention. *BMJ.* 2018 Jun 18; 361: k1407. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.k1407>.
43. Sartelli M, Abu-Zidan F.M, Labricciosa F.M, Kluger Y, Coccolini F, Ansaloni L et al. Physiological parameters for Prognosis in Abdominal Sepsis (PIPAS) Study: a WSES observational study. *World J Emerg Surg.* 2019 July 15; 14: 34. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0253-2>.