

© І.К. Чурпій, О.В. Пиптюк, К.Л. Чурпій, 2011

УДК 616-08+616.369+616.381-002

І.К. ЧУРПІЙ, О.В. ПИПТЮК, К.Л. ЧУРПІЙ

*Івано-Франківський національний медичний університет, стоматологічний факультет, кафедра хірургії, Івано-Франківськ***ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ НА ПЕРИТОНІТ**

Обстежено 245 хворих на вторинний та третинний перитоніт. Проведено аналіз стану печінки, що призводить до виникнення печінкової недостатності. В ранньому післяопераційному періоді у хворих на перитоніт виникають порушення видільної, метаболічної та бар'єрної функції печінки, що погіршує перебіг захворювання. Профілактику і лікування печінкової недостатності необхідно починати в доопераційному періоді, не чекаючи її клінічних проявів. В комплекс лікування обов'язково повинні входити препарати для дезінтоксикаційної терапії та гепатопротектори.

Ключові слова: перитоніт, печінка, печінкова недостатність, профілактика

Вступ. В лікуванні перитоніту не вирішеним питанням залишається зменшення інтоксикації та проявів поліорганної недостатності (ПОН). Печінка є одним із основних органів детоксикації і важливим бар'єром на шляху транслокації різних токсинів, які походять із черевної порожнини [1, 2]. Зростання кількості токсичних речовин при прогресуванні перитоніту, їх вплив на бар'єрні органи і структури призводить до значного зниження антитоксичної і бар'єрної функції печінки, викликаючи функціональні і морфологічні зміни в ній [4]. В ранньому післяопераційному періоді, незважаючи на санацію черевної порожнини, ведучим компонентом є синдром кишкової недостатності, що приводить до наростання ПОН. Це знаходить своє відображення у великій кількості досліджень, у кожному з яких пропонуються нові підходи і рішення щодо зменшення впливу ендотоксинів на організм [3, 4]. Таким чином, зниження інтоксикації і навантаження на печінку є ключовою ланкою, в комплексному лікуванні перитоніту.

Мета дослідження. Покращити результати лікування хворих на перитоніт шляхом вивчення функціонального стану печінки і оцінки клінічної ефективності застосування запропоновано лікування.

Матеріали та методи. Нами обстежено 245 хворих на вторинний та третинний перитоніт. Вік хворих коливався від 18 до 93 років. Чоловіків було – 116, жінок – 129. За віком хворі розподілилися наступним чином: до 30 років – 75 (30,6%), від 31 до 50 – 56 (22,8%), від 51 до 60 – 37 (15,1%), старше 61 року – 77 (31,5%). 50-річних хворих і старше було 170 (69,4%) від загальної кількості. В складі супутньої патології найчастіше траплялися захворювання серцево-судинної системи – 215 (87,7%), варикозна хвороба нижніх кінцівок – 136 (55,5%), захворювання дихальної системи – 71 (28,9%), нейро-ендокринні порушення – (цукровий діабет – 26 (10,6%), ожиріння – 64 (26,1%), захворювання печінки в анамнезі – 37 (15,1%). Термін госпіталізації хворих: до 6 годин – 27, до 12 годин – 40, до 24 годин – 44, до 48 годин – 53, > 48 годин – 91.

3 місцевим перитонітом було 80 пацієнтів, 65 – дифузним, 100 – з розлитим. Нозологічний розподіл при місцевому перитоніті був таким: гострий

флегмонозний апендицит (ГФА) – 32, гострий гангренозний апендицит (ГГА) – 20, гострий перфоративний апендицит (ГПА) – 11, гострий калькульозний холецистит (ГКХ) – 17. При дифузному перитоніті був наступним: ГФА – 2, ГГА – 2, ГПА – 10, ГКХ – 12, сальпінгіт – 8, защемлена грижа – 4, апоплексія – 20, інші – 7.

Структура патології при розлитому перитоніті була наступною: ГПА – 7, ГКХ – 3, гостра кишкова непрохідність (ГКН) – 25, защемлена грижа – 4, хвороба Крона (ХК) – 3, перфоративна виразка шлунка і дванадцятипалої кишки – 20, травми ОЧП – 11, тромбоз брижових судин – 8, перфорація товстої кишки – 2, тонкої кишки – 1, рак – 16.

Для оцінки ступеня порушення функції печінки ми користувалися класифікацією Н. Salye в інтерпритації проф. І.А. Єрхохіна. Визначення функціонального стану печінки проводили на основі біохімічних аналізах крові до яких входили: білок та його фракції, білірубін, креатинін, АсАТ, АлАТ, церулоплазмін. При об'єктивному огляді звертали увагу на наявність іктеричності склер і м'якого піднебіння, шкіри. Обов'язковим методом обстеження було проведення ультразвукової діагностики (УЗД) органів черевної порожнини і малого таза з детальним, прицільним оглядом передбачуваної ділянки патологічного вогнища. При проведенні ультразвукового дослідження нами використовувалися такі параметри як форма органу, розмір, структура і ехогенність, наявність або відсутність рідини в черевній порожнині. Дослідження проводили на діагностичному комплексі Aloka prosound SSD-3500 SX, застосовуючи лінійні і конвексні датчики зі змінною частотою 2,5 – 7,5 МГц в положенні хворого на спині з використанням режимів кольорового та енергетичного доплерівського картування.

Результати досліджень та їх обговорення. При клінічному обстеженні встановлено, що перебіг перитоніту залежав від терміну госпіталізації >24 годин, віку старше 50 років, характеру ексудату (гнійний, серозно-гнійний, каловий), наявності супутньої патології (серцево-судинна, нейро-ендокринна, варикозна хвороба нижніх кінцівок, в анамнезі захворювання печінки). У хворих із ознаками печінкової недостатності виявлена характер-

на клінічна картина: виражена інтоксикація, яка характеризується загальною слабкістю, адинамією та блювотою з характерним кишковим запахом; іктеричність склер, тахіпное >20 за хв., тахікардія >110 уд./хв., гіпотонія < 100/70 мм.рт.ст., сухість та обкладеність язика, здуття та болючість живота, відсутня або різко ослаблена перистальтика, олігоурія.

Ендогенна інтоксикація є неспецифічним синдромом, характерним для запального процесу про що характеризують лабораторні показники. При госпіталізації було відмічено: збільшення ШОЕ до $24 \pm 2,11$ мм/год ($p < 0,05$), зміни в формулі крові: зсув її вліво, кількість лейкоцитів становила $14,7 \pm 1,1 \times 10^9$ ($p < 0,05$), збільшувався лейкоцитарний індекс інтоксикації за Кальф-Каліфом і становив $3,4 \pm 0,8$ ($p < 0,05$), у 64 хворих кількість лімфоцитів збільшувалась на 25-30 %, що вказувало на підвищену імунологічну активність організму, а у 22 пацієнтів відмічено зменшення лімфоцитів і моноцитів і свідчить про приг-

нічення імунних захисних сил організму, а поява молодих незрілих форм характеризує напруженість компенсаторних механізмів, які забезпечують дезінтоксикаційну функцію.

Виходячи з того, що еритроцит є як універсальний адсорбент, визначали показник ендогенної інтоксикації організму за сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ).

Проведено визначення рівня сорбційної здатності еритроцитів у 68 хворих. В якості контролю проведено визначення даного показника у 30 здорових донорів, встановлено, що в нормі еритроцити поглинають із 0,025% розчину метиленового синього до $37,12 \pm 1,43\%$ барвника.

У пацієнтів з місцевим перитонітом сорбційна здатність еритроцитів становила $53,7 \pm 2,3\%$ ($p < 0,05$), що на 1,5 рази перевищує норму. В термінальній фазі при розлитому перитоніті СЗЕ збільшується в 2,5 рази. Зміни біохімічних лабораторних показників представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Біохімічні показники у хворих на розлитий перитоніт (n-35)

Показники	Госпіталізація	3 – 5 доба	7 доба
АсАТ(ммоль/л)	$0,42 \pm 0,32$	$0,56 \pm 1,13$	$0,75 \pm 0,26$
АлАТ (ммоль/л)	$0,51 \pm 0,41$	$0,66 \pm 0,94$	$0,87 \pm 0,41$
Загальний білок (г/л)	$66,4 \pm 3,42$	$61,4 \pm 2,73$	$58,4 \pm 0,34$
Альбуміни (г/л)	$46,25 \pm 1,27$	$41,36 \pm 1,48$	$42,15 \pm 2,11$
Глобуліни (г/л)	$34,21 \pm 1,12$	$31,22 \pm 1,43$	$28,12 \pm 1,25$
Креатинін (мкмоль/л)	$96,3 \pm 3,62$	$114,22 \pm 5,33$	$104,41 \pm 4,5$
Сечовина (мкмоль/л)	$7,82 \pm 2,74$	$9,72 \pm 4,72$	$8,42 \pm 3,64$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,61 \pm 1,12$	$7,83 \pm 1,43$	$5,82 \pm 1,24$
Білірубін (мкмоль/л)	$24,33 \pm 4,71$	$34,4 \pm 4,71$	$25,24 \pm 3,82$
Церулоплазмін (ум.од)	$25,02 \pm 0,73$	$29,38 \pm 0,52$	$36,68 \pm 0,67$

Як видно з таблиці при розлитому перитоніті спостерігається гіпербілірубінемія, гіпопротеїнемія з диспротеїнемією і гіпоalbumінемією. Збільшення креатиніну, сечовини, відмічено зростання активності АлАТ до $0,87 \pm 0,41$ ммоль/л і АсАТ до $0,75 \pm 0,26$ ммоль/л. У токсичній стадії перитоніту зсув формули був більш виражений, показники функції печінки вказували на зміни в гепатоцитах і зменшенні бар'єрної функції органа.

Церулоплазмін (ЦП) один з ферментів який характеризує активність антиоксидантної системи. В процесі прогресування запального процесу у хворих на перитоніт поглиблюється печінкова дисфункція, що веде до руйнування клітинних мембран з утво-

ренням біотоксичних продуктів та прогресування ендотоксикозу, який є ведучим фактором розвитку ускладнень та формування поліорганної недостатності. Усім обстеженим пацієнтам проводили визначення рівня церулоплазміну на момент госпіталізації, 3-5 та 7 доби. З прогресуванням запальної реакції рівень ЦП зростав до $36,68 \pm 0,67$ ($p < 0,05$), що свідчить про напруження захисних сил організму та активізацію антиоксидантної системи.

У хворих в термінальній стадії клінічна картина та лабораторні зміни були різко змінені (табл. 2), і характеризувались ПОН, вираженою дисфункцією печінки та виснаженням антиоксидантної системи.

Таблиця 2

Біохімічні показники у хворих на розлитий каловий перитоніт (n-18)

Показники	Госпіталізація	3 – 5 доба	7 доба
АсАТ(ммоль/л)	$0,61 \pm 0,22$	$0,76 \pm 1,23$	$0,95 \pm 0,12$
АлАТ (ммоль/л)	$0,72 \pm 0,25$	$0,89 \pm 0,65$	$0,91 \pm 0,31$
Загальний білок (г/л)	$61,4 \pm 3,42$	$56,1 \pm 2,41$	$55,2 \pm 0,13$
Альбуміни (г/л)	$42,15 \pm 1,12$	$39,32 \pm 1,16$	$36,12 \pm 1,01$
Глобуліни (г/л)	$32,21 \pm 1,2$	$31,22 \pm 1,43$	$27,22 \pm 1,15$
Креатинін (мкмоль/л)	$105,5 \pm 3,32$	$128,13 \pm 4,23$	$115,21 \pm 3,3$
Сечовина (мкмоль/л)	$8,623 \pm 2,34$	$10,32 \pm 4,72$	$9,52 \pm 3,14$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,81 \pm 1,15$	$7,73 \pm 1,13$	$6,82 \pm 1,24$
Білірубін (мкмоль/л)	$29,43 \pm 4,41$	$37,2 \pm 3,51$	$31,24 \pm 3,62$

Біохімічний аналіз дав можливість виявити, що наявність гнійного, гнійно-фібринозного, калового перитоніту характеризується цитолізом в печінці із значним підвищенням АЛАТ до $0,72 \pm 0,25$ і підвищенням АсАТ до $0,61 \pm 0,22$, що вказує про ензимологічні ознаки пошкодження печінки. Підвищення рівня ШОЕ вказує на ознаки грубого пошкодження формених елементів крові, що збільшує функціональне навантаження на печінку, пов'язану із детоксикацією продуктів розпаду еритроцитів. Це все проходить на фоні диспротеїнемії і супроводжується одночасним зниженням рівня загального білка в середньому до $61,4 \pm 3,42$ г/л, що ймовірно зумовлене пригніченням білоксинтетичної функції печінки.

При ультразвуковому обстеженні в 64 (26,1%) випадках були змінені розміри, структура (підвищення ехогенності) печінки. Спостерігались зміни збоку жовчового міхура при гострому калькульозному холециститі наступні: збільшення об'єму міхура (>60 мл), двох контурність, набряк, ущільнення, потовщення від 1 до 4 мм стінки, наявність в просвіті ехо «+» включень різної величини. Вільна рідина, яка найчастіше визначалася в порожнині малого таза, між кишковими петлями, біля краю печінки, і залежала від тривалості розвитку захворювання та розповсюдженості перитонеальних явищ.

У хворих з місцевим перитонітом порушення функцій печінки не спостерігалось, показники знаходились в межах верхньої межі норми, відмічено поодинокі збільшення окремих показників.

Передопераційна інфузійна підготовка проводилася впродовж 2 – 4 годин та починалася з катетеризації однієї з центральних вен, введення назогастрального зонда. Проводилася корекція ОЦК розрахунку 50 – 60 мл/кг до нормалізації АТ. Корекція водно-електролітного балансу розпочиналася з введення 5-10% розчинів глюкози з інсуліном та електролітами: розчинів «Трісоль», «Ді-соль», Рінгера-Лока. Додатково вводили поліглюкін для нормалізації АТ, при необхідності – білкові препарати і колоїди. Обов'язково призначалися вітаміни (5% розчин аскорбінової кислоти – 5 мл, піридоксин – 100мг, ціанкобаламін – 200 мкг), антикоагулянти (клексан 0,4), для покращання мікроциркуляції – трентал 5 мл, реополіглюкін 200-400 мл. З метою дезінтоксикації – розчин «Реосорбілакт» 200 мл, розчин сорбітолу 200 мл, розчин «Реамберин» 400 мл. За показами застосовували: добутамін, дофамін або норадреналін.

Критеріями стабілізації стану хворого були: АТ >100 мм рт. ст.; пульс <120 уд/хв. Одним із особливостей ведення таких хворих в передопераційному періоді було призначення гепатопротекторів, з метою стабілізації мембрани гепатоцитів, покращення дезінтоксикаційної функції, регуляції згортальної системи. Внутрішньовенно вводили розчини: 40% глутаргіну 5 мл, есенціале Н

(250мг/5мл), тіатріазоліну 2,5% 4 мл. Цю терапію продовжували і в післяопераційному періоді. У 8 хворих був використаний препарат Гепасол А 500 мл в/в. Згодом переводили пацієнтів на таблетовані форми гепатопротекторів.

Оперативне втручання з приводу перитоніту проводилося під ендотрахеальним комбінованим наркозом із ШВЛ з серединного лапаротомного доступу. Після санації черевної порожнини дренивання проводилось з класичних точок. За показами проводили інтубацію тонкої кишки для декомпресії кишкового вмісту і зменшення інтоксикації. Назогастроінтестинальний зонд вводили до ілеоцекального кута, кишковий вміст евакуйовували. Для промивання кишки використовували фізіологічний розчин хлориду натрію або фурациліну. Інфузійна терапія продовжувалась під час операції та в післяопераційному періоді.

Найчастіше спостерігались порушення гемодинаміки та ознаки печінкової недостатності у хворих з початком захворювання > 24 годин, при комбінації трьох і більше супутніх захворювань, наявність в анамнезі захворювань печінки, пацієнтів старше 50 років. Померло 26 (10,6%) хворих в післяопераційному періоді з прогресуючою печінковою недостатністю та розвитком поліорганної недостатності.

Висока навантаженість токсинами печінки при розлитому перитоніті тягне за собою зміни метаболічних процесів, і як наслідок більшу, або менш виражену печінкову недостатність.

Висновки.

1. У хворих з вторинним та третинним перитонітом з прогресуванням інтоксикації виникають порушення видільної, метаболічної та бар'єрної функцій печінки, що приводить до розвитку печінкової недостатності.

2. Показники крові, які характеризують інтоксикацію (кількість лейкоцитів, лейкоцитарна формула, ЛП, СЗЕ) є високо інформативні. Зниження рівня лімфоцитів та моноцитів вказує на спад імунного захисту, що потребує додаткової корекції.

3. Зниження альбуміну $< 36,12 \pm 1,01$ г/л є прогностично неблагоприємною ознакою при лікуванні перитоніту.

4. У пацієнтів зі зниженою реактивною здатністю організму та виснаженою антиоксидантною системою необхідно тривалий час проводити інтенсивне лікування печінкової дисфункції шляхом введення гепатопротекторів та препаратів з гіпоамоніємічним ефектом (40% розчин глутаргіну 5 мл внутривенно).

5. Запропонований комплекс профілактики і лікування печінкової недостатності необхідно починати в доопераційному періоді із повноцінної інфузійної терапії з обов'язковою корекцією водно-електролітного, білкового обмінів та включенням гепатопротекторів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Полянський І.Ю. Лікувальна тактика при гострому перитоніті / І.Ю.Полянський // Шпитальна хірургія. — 2004. — № 4. — С. 28—30.
2. Щербенков И.М. Печеночная недостаточность / И.М. Щербенков // Consilium medicum. Приложение Гастроэнтерология. — 2009. — №1. — С. 37—41.
3. Прогнозирование исхода перитонита с использованием интегральных гематологических показателей / В.А.Сипливый, Е.В.Конь, Л.В.Евтушенко [и др.] // Харьковська хірургічна школа. — 2009. — №2(2). — С. 188—189.
4. Ashkenazi E. Hepatorenal syndrome: pathogenesis and treatment / E.Ashkenazi, Y.Han, D.Shoval // Herefuah. — 2007. — Vol. 146, № 6. — P.475—479, 499.

I.K. CHURPIY, O.V. PYPTUK, K.L. CHURPIY

Ivano-Frankivsk National Medical University, department of surgery of stomatological faculty, Ivano-Frankivsk

FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN PATIENTS WITH PERITONITIS

The study involved 245 patients with secondary and tertiary peritonitis. The analysis of the liver conditions, which can lead to liver failure, was held. In the early postoperative period in patients with peritonitis excretory, metabolic and barrier liver function oftenly are broken down, so that that worsens the disease. Prevention and treatment of liver failure should begin in preoperative period, without waiting for its clinical implications. The treatment must include drugs for therapy and desintoxication hepatoprotectors.

Key words: peritonitis, liver, liver failure, prevention

Стаття надійшла до редакції: 6.06.2011 р.