

УДК 616.381-002+615.33

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ АНТИБИОТИКОТЕРАПИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПЕРИТОНИТА

В.И. Черний¹, Б.Б. Прокопенко¹, А.Н. Колесников¹, С.В. Межаков¹,
Е.К. Шраменко¹, М.Н. Снегина², Л.В. Логвиненко²

Донецкий национальный медицинский университет им.М.Горького¹,
Донецкое областное клиническое территориальное медицинское объединение²

Реферат. 8 больным острым разлитым перитонитом при резистентности к лечению проведено 32 сеанса экстракорпоральной антибактериальной терапии. Направленный транспорт антибиотика позволил получить клинический эффект при снижении вводимой дозы лекарственного средства в 4 – 8 раз.

Ключевые слова: перитонит, экстракорпоральная антибиотикотерапия, лечение

Одной из актуальных проблем современной хирургии является лечение больных с острым перитонитом [1, 2, 3, 5]. Несмотря на успехи в лечении острых хирургических заболеваний, перитонит все еще продолжает оставаться наиболее частой причиной летальных исходов при этой патологии. Летальность при остром перитоните достигает 40 – 85 % [3, 5, 6]. В условиях нарушения гомеостаза, развития полиорганной недостаточности купировать явления перитонита только обычной антибактериальной терапией, даже с применением антибиотиков последних поколений, не всегда удается. Больным часто приходится выполнять повторные лапаротомии с санацией брюшной полости [6], которые также самостоятельно не способны ликвидировать перитонит и больные погибают от продолжающейся интоксикации [7, 8]. В случаях резистентности к лечению у больных с сепсисом экстракорпоральная антибиотикотерапия позволяет добиться эффекта за счет доставки препарата клетками крови непосредственно в очаг воспаления [4].

Цель работы

Оптимизация антибактериальной терапии за счет направленного транспорта препарата в очаг воспаления у больных с острым разлитым перитонитом.

Материал и методы

Экстракорпоральная антибактериальная терапия (ЭКАТ) проведена у 6 больных в возрасте от 29 до 80 лет с острым разлитым перитонитом, после устранения его источника. Причиной перитонита у 7 больных были перфорация кишечника различного генеза (ущемленная диафрагмальная грыжа – 2, сегментарный тромбоз тонкой кишки – 1, рак сигмовид-

ной кишки – 1, болезнь Крона – 1, ятрогенная перфорация во время криминального аборта – 1) и у 1 пациента деструктивный холецистит, осложненный гнойным панкреатитом. Всем больным для устранения источника заболевания были выполнены следующие операции: холецистэктомия с дренированием брюшной полости и сальниковой сумки – 1, резекция кишки с наложением анастомоза – 2, резекция некротизированного участка кишки с наложением энтеростомы – 1, колостомы – 3, выведение участка перфорации в виде цекостомии – 1. У всех больных операции завершались широким дренированием брюшной полости. Сразу после операции всем больным назначалась внутривенная антибактериальная терапия, включавшая цефалоспорины 3 или 4 поколения в сочетании с метронидазолом и промыванием через дренажи брюшной полости растворами антисептиков (фурациллин с диоксидином или декасан).

Показанием для проведения ЭКАТ являлось неэффективность проводимого лечения в течение первых трех – пяти дней, выразившееся в ухудшении общего состояния, нарастании явлений пареза кишечника и индекса интоксикации, увеличения лейкоцитоза, СОЭ и нейтрофильного сдвига влево с целью усилить действие антибиотиков и, по возможности, снизить их токсическое влияние.

В отделении активных методов детоксикации ДОКТМО направленный транспорт антибиотика (АБ) выполнялся в следующей модификации. После инфузии 400 мл физиологического раствора и гипокоагуляции 2,5 – 5 тыс. ЕД гепарина кровь в объеме 350-400 мл эксфузировавалась в контейнер гемокон с глюгициром. Сепарацию проводили на аппарате РС-6 в течение 15 минут при температуре -5° С и скорости вращения 2000 об/мин. После удаления плазмы в клеточную массу добавлялась 1 разовая доза АБ и 2,0 мл АТФ. После инкубации в течение 50 мин при температуре 37°С клеточная масса реинфузировавалась. Сеансы выполнялись через 48 часов. Было выполнено от 3 до 6 сеансов ЭКАТ, в среднем 4,0±0,5 одному больному.

Кроме ЭКАТ и хирургического ухода, больным проводилась детоксикационная, синдромная и симптоматическая терапия.

Результаты и обсуждение

Течение раннего послеоперационного периода было осложнено токсико-инфекционным шоком у 5 больных (63 %). ЭКАТ была начата от 3 до 14 суток (в среднем $4,6 \pm 2,3$) от выполненного оперативного вмешательства после стабилизации гемодинамики при недостаточном эффекте от АБ. Несмотря на проведенную раннее терапию, состояние всех пациентов было тяжелым за счет эндогенной интоксикации. Сохранялась адинамия, лихорадка на фебрильных цифрах, тахикардия ($101,5 \pm 2,3$ в 1 мин), тахипноэ ($23,9 \pm 1,0$ в 1 мин). Клинические признаки системного воспалительного ответа сочетались с лабораторными в виде лейкоцитоза со сдвигом формулы влево (см. таб.).

При выполненном бактериальном посеве, как правило, высевалось несколько микроорганизмов, наиболее часто высевались *E.coli*, *E.ferogenes*, *P.aeruginosa*, *E.faecalis*, *E.faecium*, *S.xerosis* с ограниченной чувствительностью к АБ. Резистентность бактерий к АБ связываем с длительностью пребывания в стационаре до начала ЭКАТ и присоединением нозокомиальной инфекции. По результатам микробного пейзажа была необходимость воздействия как на грам-положительные, так и грам-отрицательные бактерии. Этим требованиям удовлетворяли АБ широкого спектра, которые были использованы у 4 больных в виде монотерапии (меронем у 2, тиенам у 1, тиментин у 1).

Однако у оставшихся больных микроорганизмы были нечувствительны или малочувствительны к этим АБ. Для воздействия на патогенную микрофлору комбинировались новые пре-

параты более узкого спектра действия. 2 больным ЭКАТ выполнялась с таргоцидом, 2 с коломицином. Больным, которым проводилась ЭКАТ с таргоцидом в качестве второго антибиотика для перекрытия всего спектра назначался коломицин, а больным которые получали коломицин назначался тебрис.

Несмотря на исходную гипопроотеинемию (см. табл.1), замещение плазмы препаратами крови потребовалось только 3 больным, показанием для трансфузии была гипопроотеинемия ниже 50 г/л. 2 больным замещение плазмы проводилось альбумином, 1 плазмой от 1 до 3 процедур. После выполнения курса ЭКАТ не уменьшились ни концентрация общего белка плазмы крови, ни фибриногена (см. таб.). Снижение продуктов деградации фибриногена мы расцениваем как благоприятное влияние метода на патологический процесс.

Проводимая гипокоагуляция перед забором крови не привела к геморрагическим осложнениям, нарастанию анемии (см. табл.1). Не было так же нарушения гемодинамики, связанной с одномоментной эксфузией 350-400 мл крови после предварительной гемодилюции. 3 больным с целью усиления иммуннокоррекции выполнено от 1 до 5 сеансов ультрафиолетового облучения крови, в среднем $3,3 \pm 1,2$.

Перистальтика начинала прослушиваться на 1-3 день после начала проведения ЭКАТ. Полностью парез купировался к 5-му дню.

После проведения курса ЭКАТ в течение 6 – 12 дней у всех больных отмечено улучшение общего состояния, которое оценивалось как средней степени тяжести. После первых сеансов наблюдалось восстановление перистальтики кишечника и купирование пареза. Ни у

Изменение лабораторных показателей при лечении перитонита ($M \pm m$)

Таблица

Наименование	До ЭКАТ, n=8	После ЭКАТ, n=8
Об.белок, г/л	$51,1 \pm 2,2$	$56,6 \pm 1,8$
Эритроциты, Т/л	$3,29 \pm 0,23$	$3,26 \pm 0,21$
Гемоглобин, г/л	$100,4 \pm 7,6$	$99,3 \pm 6,8$
Лейкоциты, Г/л	$14,9 \pm 1,4$	$10,6 \pm 0,9^*$
Лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа, у.е.	$6,4 \pm 1,3$	$4,5 \pm 0,9$
Ядерный индекс интоксикации Даштаянца, у.е.	$0,36 \pm 0,11$	$0,12 \pm 0,04^*$
Фибриноген, г/л	$3,72 \pm 0,60$	$3,56 \pm 0,52$
РФМК, мг %	$22,8 \pm 2,2$	$12,1 \pm 3,3^*$

* - различие достоверно ($p < 0,05$)

одного больного не отмечено нарушений витальных функций организма. Достоверно уменьшились по сравнению с началом лечения частота сердечных сокращений ($80,4 \pm 2,2$ в 1 мин, $p < 0,05$) и дыхания ($13,9 \pm 0,8$ в 1 мин, $p < 0,05$). Больные не лихорадили или повышение температуры было только до субфебрильных цифр. У всех пациентов уменьшились признаки системного воспалительного ответа в виде лейкоцитоза, сдвига формулы влево (см. табл.1). Релапаротомий в данной группе не было. Вышеперечисленные изменения связываем с воздействием ЭКАТ на патогенную микрофлору, детоксикационным и иммунокорригирующим эффектом.

Все больные были выписаны, средний койко-день пребывания в ДОКТМО составил $35,0 \pm 4,9$ дней.

Выводы

1. Экстракорпоральная терапия антибиотиками обеспечивает более адекватное лечение больных острым разлитым перитонитом.

2. Редуцирование в 4–8 раз дозы вводимых препаратов снижает риск развития побочных эффектов антибиотикотерапии.

3. Применение ЭКАТ позволяет снизить количество релапаротомий у больных с тяжелым разлитым перитонитом.

ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ ПРИ ЛІКУВАННІ ПЕРИТОНІТУ

В.І. Черній, Б.Б. Прокопенко, А.М. Колесніков, С.В. Межаков, К.К. Шраменко, М.М. Снегіна, Л.В. Логвіненко

Реферат. 8 хворим гострим розлитим перитонітом при резистентності до лікування проведено 32 сесансу екстракорпоральної антибактеріальної те-

рапії. Спрямований транспорт антибіотика дозволив одержати клінічний ефект при зниженні дози лікарського засобу, що вводиться, у 4–8 разів.

Ключові слова: перитоніт, екстракорпоральна антибіотикотерапія, лікування

EXTRACORPOREAL ANTIBACTERIAL THERAPY IN TREATMENT OF PERITONITES

V.I. Cherniy, B.B. Prokopenko, A.N. Kolesnikov, S.V. Mezhaikov, K.K. Shramenko, M.N. Snegina, L.V. Logvinenko

Abstract. 32 sessions of extracorporeal antibiotic therapy were performed at 8 patients with diffuse peritonitis resistance to usual treatment. Clinical effect was received by directed transport of antibiotics which allow reducing dose in 4–8 times.

Key words: peritonit, extracorporeal antibacterial therapy, treatment

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзюбановський І.Я., Мігенько Б.О. Динаміка активності антиоксидантної системи у хворих на гострий поширений перитоніт // Клінічна та експериментальна патологія. – 2007. – Т. VI, №3. – С 38-40.
2. Дроняк М.М. Абдомінальний сепсис // Український Журнал Хірургії. – 2008. – №1. – С.100-104.
3. Ерюхин І.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 44-46.
4. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулупов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса // СПб.: Фолиант, 2000. – 448 с.
5. Мильков Б.О., Шамрей Г.П., Дейбук Г.Д. и др. Классификация гнойных форм перитонита // Клиническая хирургия. – 1991. – №4. – С. 57-60.
6. Острый разлитой перитонит / Под ред. А.И. Струкова, В.И. Петрова, В.С. Паукова. – М.: Медицина, 1987. – 288 с.
7. Полянський І.Ю. Лікувальна тактика у хворих на гострий перитоніт // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С.12-14.
8. Шалимов А.А., Шапошников В.И., Пинчук М.П. Острый перитонит // К.: Наук.думка, 1981. – 288 с.