

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

М. Г. Кононенко

Матеріали до лекції
на тему «**Перитоніт**»

Суми
Сумський державний університет
2017

Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Медичний інститут

Матеріали до лекції
на тему «Перитоніт»

для студентів і лікарів
(хірургів, анестезіологів та ін.)
спеціальності 222 «Медицина»
денної форми навчання

Затверджено
на засіданні кафедри
хірургії та онкології
як матеріали до лекції
на тему «Перитоніт».
Протокол № 10
від 28 лютого 2017 р.



Суми
Сумський державний університет
2017

Матеріали до лекції на тему «Перитоніт» / укладач М. Г. Кононенко. – Суми : Сумський державний університет, 2017. – 116 с.

Кафедра хірургії та онкології Медичного інституту Сумського державного університету

Автор – М. Г. Кононенко, доктор медичних наук, професор, Почесний професор Сумського державного університету.

Рецензент – І. Д. Дужий, доктор медичних наук, професор, заслужений лікар України, завідувач кафедри загальної хірургії, радіаційної медицини та фтизіатрії Медичного інституту Сумського державного університету.

Лекційні матеріали розраховані на лікарів-хірургів, анестезіологів та студентів старших курсів вищих медичних навчальних закладів.

Зміст

С.

| | |
|--|----|
| Розділ 1. Загальні дані про перитоніт | 5 |
| 1.1. Анатомо-фізіологічні відомості про очеревину..... | 5 |
| 1.2. Класифікація перитоніту..... | 7 |
| 1.3. Етіологія перитоніту..... | 14 |
| 1.4. Патогенез і патологоанатомічні зміни в організмі..... | 16 |
| Розділ 2. Діагностика перитоніту | 26 |
| 2.1. Клінічна діагностика..... | 26 |
| 2.2. Лабораторна діагностика..... | 34 |
| 2.3. Ультразвукове дослідження | |
| 2.4. Рентгенологічне обстеження і КТ..... | 35 |
| 2.5. Інвазивні методи дослідження..... | 37 |
| 2.6. Форми перитоніту, що утруднюють діагностику..... | 38 |
| 2.7. Показання до хірургічного лікування хворих..... | 40 |
| Розділ 3. Лікування хворих на перитоніт | 47 |
| 3.1. Адекватна передопераційна підготовка..... | 52 |
| 3.2. Екстрене хірургічне втручання..... | 56 |
| 3.2.1. Адекватне знеболювання..... | 57 |
| 3.2.2. Операційний доступ..... | 57 |
| 3.2.3. Ревізія черевної порожнини..... | 58 |
| 3.2.4. Ліквідація джерела перитоніту..... | 61 |
| 3.2.5. Санація черевної порожнини на операційному столі..... | 63 |
| 3.2.6. Декомпресія ШКТ інтубацією тонкої кишки..... | 65 |
| 3.2.7. Дренування черевної порожнини..... | 70 |
| 3.3. Способи завершення операції і продовженої санації черевної порожнини..... | 72 |
| 3.4. Багатоцільове лікування в післяопераційному періоді..... | 84 |
| 3.4.1. Адекватне знеболювання..... | 85 |
| 3.4.2. Ліквідація дефіциту ОЦК..... | 85 |
| 3.4.2.1. Нормалізація центральної гемодинаміки..... | 85 |
| 3.4.2.2. Боротьба із зневодненням..... | 86 |
| 3.4.2.3. Нормалізація електролітного обміну і кислотно-основ- | |

| | |
|---|-----|
| ного стану крові..... | 87 |
| 3.4.2.4. Корекція колоїдно-онкотичного тиску і поповнення енерговитрат..... | 89 |
| 3.4.3. Відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту..... | 90 |
| 3.4.4. Профілактика та лікування печінкової недостатності... | 91 |
| 3.4.5. Профілактика і боротьба з гіперкоагуляцією (тромбопрофілактика)..... | 92 |
| 3.4.6. Антибіотикотерапія..... | 93 |
| 3.4.7. Профілактика гострої виразки, ерозивного гастродуоденіту із кровотечею..... | 97 |
| 3.4.8. Антиендотоксина терапія..... | 97 |
| 3.4.9. Корекція (стимуляція) імунітету..... | 99 |
| 3.4.10. Нейтралізація гіперметаболічної (гіперкатаболізм, аутоканібалізм) відповіді організму на генералізовану запальну реакцію..... | 100 |
| 3.4.11. Комбінована абдомінальна гіпотермія..... | 100 |

Розділ 4. Летальність хворих із перитонітом.....101

Список літератури.....103

Перелік скорочень.....109

Розділ 1

Загальні дані про перитоніт

Перитоніт – гостре запалення парієтальної і вісцеральної очеревини – найнебезпечніше ускладнення гострих захворювань і травм органів черевної порожнини. Проявляється парезом шлунково-кишкового тракту (ШКТ), ендотоксикозом, порушеннями гомеостазу, обмінних процесів, поліорганною недостатністю (ПОН). Це згідно із сучасними уявленнями абдомінальний різновид сепсису. Проблема перитоніту, незважаючи на науково-технічний прогрес, залишається надважливою і «ніколи не втрачить актуальності» (Б. К. Шуркалин и соавт., 2000; 2007).

1.1. Анатомо-фізіологічні відомості про очеревину

Очеревина (peritoneum) – серозна оболонка, що вистилає стінки черевної порожнини (парієтальна очеревина) і покриває її органи (вісцеральна очеревина).

Щодо вісцеральної очеревини розрізняють такі органи: *інтраперитонеальні* (шлунок, тонка кишка, поперечно-ободова і сигмоподібна кишка); *мезоперитонеальні* (печінка, висхідна і низхідна кишка); *екстраперитонеальні* (дванадцятипала кишка (ДПК), підшлункова залоза (ПЗ), нирки, магістральні судини).

Площа очеревини дорівнює площі шкіри людини, тобто від 1,5 до 2 м². Розрізняють 6 шарів очеревини: 1) мезотелій – одношарові плоскі клітини; 2) базальна мембрана; 3) поверхне-

вий хвилястий колагеновий шар; 4) поверхнева дифузна еластична мережа; 5) глибока поздовжня еластична мережа; 6) глибокий решітчастий колагеновий еластичний шар. У двох останніх розміщені кровоносні та лімфатичні судини і нервові закінчення.

Функції очеревини як мембрани

Бар'єрна, або захисна (механічна). Механізм захисту: а) механічний захист; б) клітинний механізм (макрофаги); в) гуморальний механізм (імуноглобуліни). Фагоцитарні клітини очеревини разом із Т- і В-лімфоцитами фагоцитують і знищують усе чужорідне, що потрапило до черевної порожнини (мікроби). Головний «вартовий» черевної порожнини – великий сальник. У ньому велика кількість Т-лімфоцитів. Сальник прикриває рану, місце перфорації, запалення органа та ін.

Ексудативна. За одну годину очервиною виділяється рідини близько 5 % від маси тіла, а за 1 добу – 5–6 л, яка за своєю активністю є антимікробною.

Резорбтивна (всмоктувальна). Така сама кількість рідини через лімфатичні і кровоносні судини всмоктується разом із бактеріями, продуктами некрозу та лізису білків. Із наростанням запалення всмоктувальна функція очеревини збільшується. Ці властивості найбільш виражені очервиною діафрагми та сліпої кишки.

Інтерорецепції (патологічної імпульсації). Парієтальна

очеревина іннервується гілками міжреберних нервів (соматична іннервація). Виникає вісцеромоторний рефлекс – дефанс, чітко локалізовані соматичні болі. Це важливо для самодіагностики і діагностики. Вісцеральна очеревина іннервується парасимпатичними і симпатичними нервами. Тому вісцеральні болі не локалізовані, а розлиті. Важливо пам'ятати, що при запаленні тазової очеревини дефансу не буде, оскільки в цьому відділі немає соматичної іннервації.

Пластична. Відразу ж після травми (механічна, хімічна) на очеревині з'являється фібрин, вона склеюється, зокрема петлі кишечника та сальника, завдяки чому вогнище запалення відмежовується.

1.2. Класифікація перитоніту

Спроби класифікувати перитоніт робили ще в XIX столітті. Першим, напевно, у 1886 р. таку класифікацію запропонував професор Йоган Мікуліч. Сучасна класифікація перитоніту.

За походженням

Первинний перитоніт виявляється рідко (1 %). Найчастіше виникає після перенесеного гострого чи за наявності хронічного екстраабдомінального джерела запалення. У 80–90 % хворіють дівчатка 2–13 років (частіше 4–7 років), що схильні до вульвовагініту. У дітей виявляють функціональну недостатність

клітинного імунітету. Запальний процес розвивається без порушення цілісності порожнистих органів живота. Моноінфекція (гонокок, пневмокок, мікобактерії туберкульозу) заноситься: гематогенно; лімфогенно; транслокується через маткові труби із піхви; через дренажі перитонеального діалізу. Захворювання розпочинається раптово – виникає сильний біль у животі, блювання, підвищується температура тіла. Виявляють ознаки перитоніту в нижніх відділах живота, гіперемію слизової вульви, з якої інколи з'являються слизово-гнійні виділення. Явища первинного перитоніту на відміну від вторинного за перші ж години бурхливо прогресують. При лапаротомії причину запального процесу встановити неможливо. Вдається лише видалити екссудат, провести санацію черевної порожнини. Прооперованих часто турбують болі в животі, безпричинна гарячка. Тому таких хворих необхідно ретельно обстежити для виявлення джерела інфекції [Т. К. Немилова и соавт., 2014], проводити їм імунокорекцію [А. В. Каган и соавт., 2014].

Вторинний перитоніт розвивається внаслідок: а) запалення; б) перфорації; в) закритої травми чи поранення живота з розривом порожнистого чи навіть паренхіматозного органа; г) неспроможності швів кукси чи анастомозу порожнистого органа черевної порожнини, заочеревинного простору – післяопераційний перитоніт (до 20 %).

Третинний перитоніт зумовлений мікрофлорою, яка за-

знала впливу першого етапу, як правило, емпіричної антибіотикотерапії (АБТ), і другого етапу – АБТ призначили після отримання баканалізів на чутливість флори до антибіотиків. Ця «третинна мікрофлора» – мультирезистентні штами (стафілокок, ентеробактерії, грибова флора та ін.), в основному *нозокоміальної* (внутрішньолікарняної, тобто ятрогенної) інфекції. Джерело третинного перитоніту не вдається виявити навіть при лапаротомії. Клінічна картина третинного перитоніту стерта, прихована. Він виникає, як правило, в післяопераційному періоді у виснажених, резистентних до більшості антибіотиків, тяжкохворих з органною чи навіть поліорганною недостатністю, які іноді перебувають у критичному стані, з надзвичайно ослабленим механізмом місцевого та системного протиінфекційного захисту, вторинним імунодефіцитом.

За етіологічною ознакою

I. Мікробний (бактеріальний):

- із мікрофлорою (аеробною та/чи анаеробною) травного тракту (колібацилярний, стафілококовий, стрептококовий, ентерококовий);
- із мікрофлорою, не пов'язаною із ШКТ (туберкульозний, гонококовий та ін.).

II. Асептичний, або небактеріальний (панкреатичний, жовчний, сечовий, хільозний, геморагічний та ін. види перито-

ніту);

III. Особливі форми перитоніту: карциноматозний, паразитарний, ревматоїдний, гранулематозний (дія тальку від рукавичок, частинок шовного чи перев'язувального матеріалу, стороннього тіла).

За причиною виникнення

- а) запальний; } = 85 % ;
б) перфоративний; }
в) травматичний = 5 – 8 %;
г) післяопераційний = 5 – 10 %.

Якщо причину перитоніту неможливо встановити (навіть при автопсії), то це є *криптогенний* перитоніт.

За характером ексудату чи патологічного вмісту:

- | | |
|--------------------------|--------------------|
| а) серозний; | є) гнильний; |
| б) серозно-геморагічний; | ж) каловий. |
| в) серозно-фібринозний; | з) жовчний; |
| г) фібринозний; | і) сечовий; |
| д) фібринозно-гнійний; | к) ферментативний; |
| е) гнійний; | л) геморагічний. |

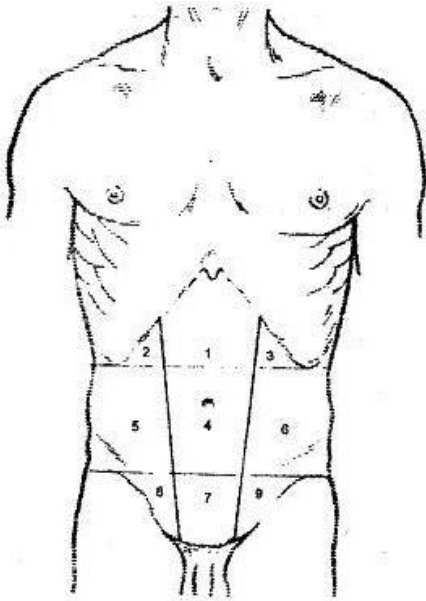
За поширеністю запалення

I. Відмежований перитоніт

Вогнище запалення відмежоване анатомічними струк-

турами (великим сальником, петлями кишок, наприклад, інфільтрат при апендициті, панкреатиті, локальний абсцес). Це свідчить про: а) гарну реактивність організму; б) низьку вірулентність мікрофлори (її кількість не перевищує 10^7 – 10^8 мл/г).

II. Невідмежований перитоніт. Прогресуванню захворювання сприяють: а) знижена реактивність організму; б) концентрація мікроорганізмів вище від зазначеної; в) зростаюча частота патогенних грибів та найпростіших, які мало- чи навіть нечутливі до антибактеріальних препаратів; г) транслокація мікробів і токсинів у глибокі шари очеревини, міжклітинний простір.



- 1. Regio epigastrica.
- 2. Regio hypochondrica dextra.
- 3. Regio hypochondrica sinistra.
- 4. Regio umbilicalis.
- 5. Regio abdominalis lateralis dextra.
- 6. Regio abdominalis lateralis sinistra.
- 7. Regio pubica.
- 8. Regio inguinalis dextra.
- 9. Regio inguinalis sinistra.

Схема ділянок черевної порожнини

Місцевий перитоніт – запальний процес в одній анатомічній ділянці (при апендициті – у правій здухвинній ділянці, при холециститі – у правому підребер'ї).

Дифузний перитоніт – запальний процес поширений не більше ніж на 3 анатомічні ділянки.

Поширений перитоніт – запальний процес не більше ніж у 6 анатомічних ділянках.

Загальний перитоніт – запалення в усіх 9 ділянках черевної порожнини.

Класифікація поширеності перитоніту згідно зі «Стандартами ...», 2010 р.

Місцевий – запальний процес охоплює одну топографічну ділянку.

Відокремлений – процес локальний (відокремлений від черевної порожнини).

Невідокремлений – запальний процес може прогресувати та поширюватися черевною порожниною.

Поширений

Дифузно-поширений – є ділянки, не охоплені запальним процесом.

Загальний – запальний процес поширений на всю очеревину.

У зарубіжній літературі виділяють в основному дві форми перитоніту: local (локальний); total (тотальний).

Залежно від фази перебігу перитоніту

(за К. С. Симонян, 1971)

а) *реактивна* (нейрорефлекторна) тривалістю до 24 годин – відбувається мобілізація захисних механізмів організму для боротьби з інфекцією;

б) *токсична* (фаза моноорганної недостатності) від 24 до 48–72 годин – захисні сили, імунітет значно ослаблені, наростає інтоксикація;

в) *термінальна* (фаза ПОН) триває понад 48–72 години – захисні сили виснажені, тяжка інтоксикація.

Такий традиційний (із 70-х років ХХ ст.) розподіл фаз перитоніту, як вважає акад. М. І. Кузін (2006), не може бути науково обґрунтованим і корисним. Чому?

1. Перитоніт розвивається згідно із загальними законами запалення як м'яких тканин, так і внутрішніх органів. Але при цьому фаз не виділяють.

2. Чітких меж між фазами (стадіями) клінічно немає. Невже можна припустити, що ендотоксикозу в I фазі ще немає, а в III фазі – вже немає?

3. Зв'язок стадій із терміном їх виникнення більш ніж умовний. Немало спостережень, коли вже у перші 24 години (має бути рефлекторна фаза) перитоніт так інтенсивно прогресує, що розвивається термінальна фаза із септичним шоком.

Акад. М. І. Кузін стверджує: в основу класифікації перитоніту повинен бути покладений один принцип – ступінь компенсації функцій життєво важливих органів. Тому за клінічним перебігом учений виділив 3 стадії (фази) розвитку перитоніту.

I. Фаза (стадія) *компенсації* функцій внутрішніх органів. Переважає місцева реакція на запалення.

II. Фаза (стадія) *субкомпенсації* проявляється синдромом системної реакції на запалення (порушена функція 1–2 органів).

III. Фаза (стадія) *декомпенсації* із перитонеальним сепсисом та ПОН – найбільш тяжким ускладненням поширеного перитоніту.

Це дає можливість уже в ранні терміни виявити ознаки дисфункції того чи іншого органа і провести комплексне лікування, щоб не допустити ПОН і сепсису.

1.3. Етіологія перитоніту

У 90–98 % хворих перитоніт виникає внаслідок дії мікробних асоціацій (полімікробний чинник), тобто змішаної флори. Із черевної порожнини висівають до 70 видів мікроорганізмів. У таких мікробних асоціаціях перше місце займає кишкова паличка, друге місце – Гр+, третє місце – Гр– мікроби, серед яких ентеробактерії, протей, клебсієли, синьогнійна паличка. Основною етіологічною формою серед асоціацій є анаеробна мікрофлора. Істотно зросла роль умовно-патогенних мікроорга-

нізмів і сапрофітів. Особливе місце (до 70 %) займають неклостридійні анаеробні мікроби. Останні можуть бути самостійними збудниками і в асоціаціях з аеробами. Поліморфні аероби – основний фактор ранньої летальності, а анаероби сприяють гнійним ускладненням, поліорганній недостатності пізнього періоду перитоніту. Для розвитку запального процесу очеревини необхідна концентрація мікроорганізмів у 1 мл ексудату 10^7 – 10^8 КУО/мл (колонієутворювальних одиниць/мл). При меншій концентрації мікробів гине більше, ніж розмножується.

Мікробіологічний спектр залежить від: а) джерела перитоніту; б) терміну часу із моменту захворювання. Основним джерелом аеробної і неклостридіальної анаеробної мікрофлори є ШКТ. Завдяки бактерицидним властивостям соляної кислоти шлункового соку в перші 6 годин після перфорації виразки шлунка чи ДПК перитоніт ще асептичний (абактеріальний) у 65,4 %, а мікрофлору (монокультура та асоціації) виявляють у 34,6 % [І. В. Колосович та співавт., 2011].

Кількість мікробів істотно збільшується в дистальному напрямі ШКТ. Так, у 1 мл вмісту шлунка чи ДПК мікроорганізми становлять 10^2 – 10^3 і це лише аероби; у проксимальному відділі тонкої кишки їх 10^4 – 10^5 у співвідношенні аероби : анаероби = 10 : 1; у клубовій кишці – 10^8 у співвідношенні аероби : анаероби = 1 : 100. У товстій кишці в 1,0 грамі фекальних мас міститься 10^{10} – 10^{11} мікроорганізмів у співвідношенні аероби

: анаероби = 1 : 1000, тобто 95 % – це облигатні анаероби, а кишкової палички, хоча вона і домінує серед аеробів, лише 5 % від усієї флори товстої кишки.

Із гострих захворювань черевної порожнини найчастішим (65 %) джерелом перитоніту є деструктивний апендицит, при якому у 95 % – це неклостридіальна мікрофлора.

У вільну черевну порожнину мікроорганізми потрапляють різними шляхами: поширенням *per continuitatem* від джерела запалення (апендикс, жовчний міхур та ін.); при перфорації чи розриві порожнистого органа; через рановий канал у черевній стінці; через дренажі; через маткові труби (гонококовий перитоніт у жінок); а також гематогенним та лімфогенним шляхами (первинний пневмококовий перитоніт у дітей). Аероби та анаероби продукують протеолітичні ферменти, колагеназу, гіалуронідазу, ліпазу, які сприяють деструкції тканин.

Виділяють асептичне абактеріальне запалення очеревини, на яку діють неінфекційні агенти (кров, жовч, панкреатичний сік, сеча). Важливо, що практично кожна, навіть бездоганно виконана операція у черевній порожнині супроводжується асептичним перитонітом, який купірується силами організму.

1.4. Патогенез і патологоанатомічні зміни в організмі

При перитоніті розвивається груба патологія вісцеральних органів, тому цю проблему повинні вирішувати не лише

хірурги.

Спочатку виникають типові для запального процесу зміни: альтерація, ексудація, проліферація. Вони залежать від: джерела перитоніту; характеру мікрофлори; часу від початку захворювання; поширеності запалення очеревини; ступеня ендогенної токсемії; реактивності організму. Так, у хворих із дифузним, особливо розлитим перитонітом, вміст IgG зменшується до критичного рівня [І. К. Чурпій, 2014].

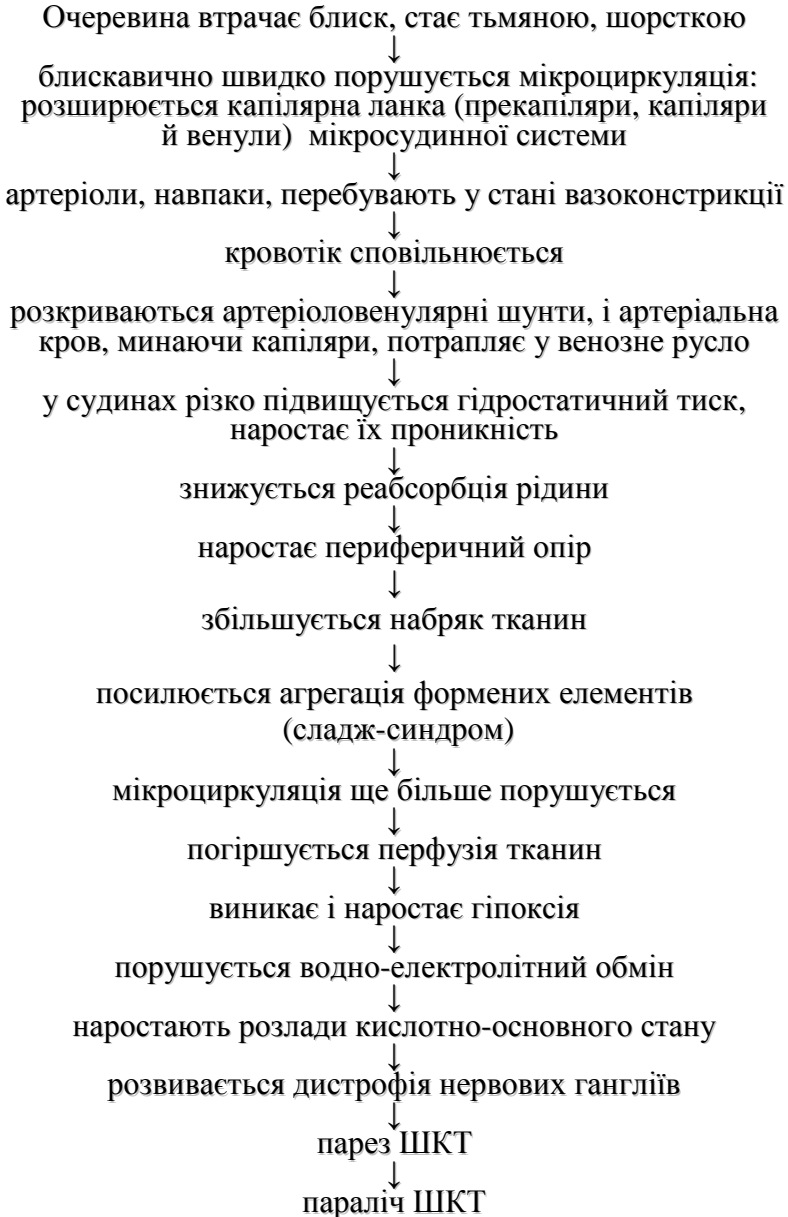
У патогенезі перитоніту основну роль відіграють: а) патогенні мікроорганізми; б) інтоксикація; в) гіповолемія; г) глибокі порушення обміну речовин [А. А. Шалімов, В. Ф. Саєнко, 1987].

Основна ланка у патогенезі перитоніту – мікробний чинник. Залежно від співвідношення сил мікро- та макроорганізму перитоніт розвивається за трьома фазами. У всіх фазах виражені як місцеві, так і загальні симптоми, причому із прогресуванням захворювання загальні зміни превалюють над місцевими.

I фаза перитоніту – реактивна (компенсована) продовжується від декількох годин до 1 доби. Із перших хвилин потраплення до черевної порожнини агресивних середовищ (інфекція, сеча, жовч, кров) розвиваються як місцеві, так і загальні ознаки запалення.

Місцеві ознаки: гіперемія, набряк, ексудація, лейкоцитарна інфільтрація, пошкодження мезотелію очеревини, яка втрачає блиск, стає тьмяною, шорсткою.

Схема місцевих і загальних розладів при перитоніті



У боротьбі із мікрофлорою очеревини основну роль відіграють лейкоцити і макрофаги, які фагоцитують 80 % бактерій. Результат боротьби з інфекційним середовищем, що потрапило до черевної порожнини, залежить від швидкості міграції до неї саме цих формених елементів крові. Вони життєздатні близько двох діб, а потім розпадаються. Один лейкоцит залежно від фагоцитарної активності, а також кількості і вірулентності бактерій поглинає близько 50 мікробних тіл. Лейкоцити вже через декілька хвилин навколо джерела інфекції утворюють лейкоцитарний вал. Це *перший* бар'єр. З'являється досить клейкий ексудат, завдяки бактерицидності якого гине близько 5 % бактерій. Спочатку він яскраво-жовтий, без фібрину – унаслідок цього виникає серозний місцевий перитоніт. Вогнище запалення відмежується плівками фібрину. Грануляційний вал – *другий* бар'єр. У наступні 2 години відбувається адгезія (злипання) очеревини із прилеглою петлею кишки і великим сальником, а через 18 годин навколо вогнища утворюється пухкий інфільтрат – *третій* найбільш надійний бар'єр. Наприклад, періапендикулярний інфільтрат формується на 3–4-й день, завдяки адекватній терапії може розсмоктуватися.

При достатній реактивності організму розвивається відмежований перитоніт. Проте при недостатності бар'єру, виснаженні захисних сил організму ексудат, а з ним і мікрофлора поширюються по черевній порожнині, займаючи інші ділянки (між

петлями кишечника, в тазу, під діафрагмою). Отже, утворені бар'єри – це місцеві захисні фактори, що перешкоджають поширенню інфекції.

Загальні ознаки. Із першої години запалення у нейрогуморальних місцевих і системних реакціях організму беруть участь медіатори запалення (інтерлейкіни, оксид азоту NO, фактор активації тромбоцитів, ендотелін та ін.) та біологічно активні кініни (брадикінін, ангіотензин) і біогенні аміни (катехоламіни, серотонін, гістамін та ін.). Стимулюється цитокиновий каскад, імунні механізми – у периферичній крові першим з'являється IgM, підвищується функціональна активність нейтрофілів.

Як реакція на стрес порушується водно-електролітний обмін, розвивається гіпокаліємія (калій втрачається із блювотними масами), виникають розлади кислотно-основного стану.

Бар'єрна функція тонкої кишки ще не порушена, немає транслокації мікробної флори з гастроінтестинального тракту в черевну порожнину і кров. Та все ж виявляється інтоксикація організму продуктами порушення метаболізму. Це ще слабовиражена (нульова) стадія, тобто прихований або транзиторний ендотоксикоз. Саме від стану органів детоксикації залежить результат боротьби організму з інфекцією й інтоксикацією в I фазі перитоніту. Усі ці зміни зворотні – при вчасному й адекватному лікуванні ліквідуються як інфекція, так і інтоксикація.

При недостатності захисних сил організму і невчасному

або неадекватному лікуванні перитоніт проявляється вже не лише місцевою реакцією, а й синдромом системної реакції на запалення – розвивається наступна (II) фаза перитоніту.

II фаза перитоніту – токсична (субкомпенсована). Домінують синдром інтоксикації і глибока імунодепресія. Саме в цей період у хірургічний стаціонар госпіталізуються 60–70 % хворих. У більшості із них у субкомпенсовану (токсичну) фазу організм вже не може відмежувати й локалізувати запальний процес, навпаки, спостерігається стрімке, блискавичне його поширення по очеревині. У II фазі мікроби розмножуються ще більш інтенсивно. Вже через 16 годин від початку захворювання 1 мм³ ексудату містить мільйони бактерій. У черевну порожнину мігрує велика кількість лейкоцитів. Із збільшенням їх кількості ексудат стає серозно-гнійним, а з часом – гнійним. При перфорації кишки, особливо товстої, ексудат гнильний. Унаслідок великої кількості мікробних тіл та ендотоксинів перитонеальний ексудат надзвичайно токсичний. Із розпадом лейкоцитів виділяються протеолітичні ферменти (катепсини), схожі на пепсин, трипсин, хімотрипсин. Вони посилюють запальний процес та інтоксикацію. Існує рівновага між протеолітичними ферментами та їх інгібіторами, тобто антитрипсиновою системою. Виснаження інгібіторного потенціалу призводить до порушення ферментного гомеостазу і до неконтрольованого протеолізу. Ферментна інтоксикація значною мірою визначає тяжкість перитоніту.

Знижуються фагоцитарна активність лейкоцитів, моноцитів, загальна бактерицидна активність сироватки крові, рівень білка, а/г коефіцієнт, активність фосфатаз. Встановлена залежність між фазою тяжкості перитоніту, підвищеною концентрацією прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, фактор некрозу пухлин) та ступенем пригнічення імунітету. Зменшується концентрація Т-лімфоцитів. Розвивається вторинна імунологічна недостатність.

Очеревиною через її підвищену резорбтивну здатність всмоктується величезна кількість токсинів та мікроорганізмів – розвиваються токсемія і бактеріємія. Транслокація бактерій і токсинів здійснюється: до 12 годин – у мезентеріальні лімфатичні вузли → грудну лімфатичну протоку → системний кровотік; пізніше 12 годин – у ворітну вену → печінку → системний кровотік, причому із парієтальної очеревини – переважно у лімфатичну систему, із вісцеральної очеревини – у кров портальної системи. Із лімфою токсини транспортуються грудною лімфатичною протокою у верхню порожнисту вену, потім – у легені. Саме тому при перитоніті виникає реальна загроза дистрес-синдрому легень.

У кишечнику через паралітичну непрохідність секвеструється велика кількість рідини, а реабсорбція різко знижується. Порушується водно-електролітний баланс: хворий втрачає 5–7 л рідини, організм зневоднюється, різко знижується ОЦК, розви-

вається гіповолемія. Виникають грубі зміни білкового обміну: гіпопротеїнемія, концентрація альбумінів зменшується, а глобулінів – збільшується (альбуміно-глобуліновий коефіцієнт Де Рітиса менший від одиниці). Через пригнічення протизгортальної системи прогресують гіперкоагуляція, агрегація, тромбоутворення з ДВЗ-синдромом і коагулопатією. Виникає катаболічний тип обміну речовин. Унаслідок токсемії, розладів метаболізму, гіпокаліємії, гіпоксичного порушення кровообігу і лімфоциркуляції у нервово-м'язовому апараті стінки кишечника настають парез і параліч тонкої кишки. Розкладається вміст кишкової трубки, гази розтягують петлі кишечника, зростає внутрішньо-кишкова гіпертензія.

Розпочинається ретроградна колонізація тонкої кишки патогенною, зокрема і анаеробною, мікрофлорою товстої кишки, що веде до декомпенсованого дисбактеріозу. Перерозтягнута ішемізована стінка кишки, передусім слизова оболонка, втрачає свою бар'єрну функцію. Розпочинається і прогресує транслокація токсинів та полімікробної флори, переважно ентеробактерій, більше 1/3 яких це *E. coli*. Черевна порожнина швидко інфікується. Виникає бактеріально-ендотоксичний шок.

Отже, тонка кишка – це пусковий механізм ендогенної інтоксикації, септичних ускладнень та ПОН, один із кардинальних чинників у патогенезі перитоніту.

III фаза перитоніту – термінальна (декомпенсована), пе-

ритонеального сепсису, токсико-септичного шоку і ПОН. У термінальну фазу перитоніту госпіталізують 33,2 % хворих [В. Ф. Цхай и соавт., 2011]. Захисні сили організму виснажені. Лавиноподібно прогресує інтоксикація. Виникає дисфункція практично всіх органів, а у життєво важливих із них зміни вже незворотні. Домінують порушення гемодинаміки, метаболізму.

Тонка кишка перебуває у стані паралічу з ентєральною декомпенсацією.

Функція нирок, як при токсико-інфекційній нефропатії: діурез знижений, прогресують протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, креатинемія, азотемія.

Розвивається токсичний гепатит, знижуються: білково-синтетична, антитоксична, пігментна функції з підвищенням білірубіну, у 3–5 разів наростає активність АСТ і АЛТ. Виникає і прогресує печінково-ниркова недостатність.

Також прогресують міокардіодистрофія, серцева недостатність: тахікардія, приглушеність і навіть глухість тонів, порушення серцевого ритму, екстрасистолія, на ЕКГ – зменшення вольтажу, депресія сегмента ST із деформацією.

У легенях різко (до 60 %) знижується кровотік. Відкриваються шунти. Насичення артеріальної крові менше 70 % (у нормі – більше 90 %), венозної – менше 40 % (у нормі – більше 60 %). Наростає ацидоз. Виникає ускладнення – респіраторний дистрес-синдром дорослих (синдром шокової легені) із гострою

тяжкою дихальною недостатністю. Рентгенологічно – прозорість легеневої тканини знижена, набряк інтерстицію майже усіх сегментів, інфільтративні тіні легенів за типом «снігової бурі».

Значно порушені всі види обміну: водного, електролітного, білкового, жирового, вуглеводного. Розвиваються білкове голодування, клітинна дегідратація, гіпонатріємія, гіпокаліємія з гіпокаліємічним синдромом (адинамія, гіпотензія, брадикардія, порушення скоротливої здатності міокарда, ШКТ).

Досить суттєво знижена концентрація γ -глобулінів, що свідчить про різке пригнічення імунітету. У більшості реакцій беруть участь цитокіни: прозапальні (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-12), протизапальні (ІЛ-4, ІЛ-10, ІЛ-11, ІЛ-13), TNF (фактор некрозу пухлин) та ін. Наприклад, ІЛ-6 активує Т- і В-лімфоцити, лейкоцити, сприяє синтезу білків ранньої фази запалення. TNF посилює секрецію ІЛ-1, ІЛ-6, активує нейтрофіли, моноцити. Якщо захисна дія медіаторів запалення переважає над пошкоджувальною, то це свідчить про одужання хворого.

Таким чином, у кожній фазі перитоніту можна виділити основні патогенетичні ланки. Це важливо для визначення обсягу і характеру лікувальних заходів.

У I фазі такою ланкою є запально-інфекційний процес у черевній порожнині.

У II фазі до попередньої ланки долучаються токсикоз, ендотоксичний шок, порушення всіх видів обміну, білковий і

водно-електролітний дефіцити.

У III фазі на першому плані виникають порушення функцій усіх органів.

Отже, із прогресуванням поширеного гнійного перитоніту «місцевий» запальний процес стає згубним для всього організму.

Розділ 2

Діагностика перитоніту

2.1. Клінічна діагностика

Діагностика перитоніту базується передусім на клінічному обстеженні. З'ясовують місцеву і загальну симптоматику.

Клінічна картина перитоніту залежить від: характеру захворювання, що ускладнилося перитонітом (перфорація, розрив, поранення порожнистого органа; запальний процес – апендицит, панкреатит та ін.); агресивності мікрофлори; фази (стадії, періоду) патологічного процесу; поширеності перитоніту; стану організму (центральна і периферична гемодинаміка, гомеостаз, імунітет, інтоксикація, кислотно-лужна рівновага, водно-електролітний обмін).

У **I фазу (компенсації)** поширеного гнійного перитоніту переважають *місцеві* ознаки захворювання, які багато в чому залежать від причини (джерела) перитоніту. Так, при перитоніті внаслідок перфорації органа виникають симптоми, властиві перфоративній виразці (раптовий гострий біль та ін.). При перитоніті через запалення органа такої «катастрофи» немає, процес прогресує поступово.

Скарги

Больовий синдром. При гострих захворюваннях черевної порожнини біль досить інтенсивний, постійний. При локалізації запалення у верхніх відділах живота спочатку біль локалізується в

зоні джерела перитоніту з іррадіацією в надпліччя, шию. Якщо запалення в малому тазу, то біль іррадіює у промежину, крижі із несправжніми позивами на дефекацію і сечовипускання. Незабаром біль наростає і поширюється по всьому животу.

Симптом *Дьєслафуа* – при перфоративній виразці дуже інтенсивний «кинджальний» раптовий біль. Щоб його зменшити, хворий нерухомо лежить у вимушеній позі: як правило, на правому боці із підігнутими до живота ногами.

Симптом *Елекера* – біль іррадіює у праве надпліччя, ділянку ключиці.

Симптом *Пейсаха* (транспортний) – під час транспортування до стаціонару пацієнт відчуває посилення болю в животі, переважно в ділянці запалення.

Симптом *Черемських-Кушніренка* – при кашлі виникає біль у ділянці запалення.

Симптом *Розанова* (для диференціації інтра- та екстраабдомінальної патології) – після звичайного видиху хворий не може зробити додатковий видих (через біль при напруженні м'язів черевної стінки).

Симптом *Драхтера* – лікар однією рукою утримує ступню дитини, а іншою робить поштовхи в п'ятку – через посилення болю дитина кладе руку (захисна реакція) на ділянку живота, де відбулося запалення.

Огляд: язик обкладений сірим нальотом; черевна стінка

через різке напруження не бере участі в акті дихання (симптом *Вінтера*). У перші години після розвитку перитоніту, особливо перфоративного, у худорлявих пацієнтів можна бачити через напруження рельєф прямих м'язів живота (симптом *Чугаєва*).

У чоловіків при перфоративному перитоніті позитивний «генітальний» симптом *Бернштейна*: а) шкіра мошонки зібрана в складки; б) яєчка підтягнуті до пахових каналів; в) пеніс повернутий вверх.

Аускультативно: у I фазі ще можуть прослуховуватися перистальтичні шуми, які через декілька годин зникають повністю. При перфоративному перитоніті досить часто відмічається *тріада Гюстена*: а) тони серця поширюються до рівня пупка; б) прослуховується шум тертя очеревини; в) сріблястий шум на вдосі (через перфоративний отвір газ виходить у рідину черевної порожнини).

Перкуторно: над ділянкою накопичення ексудату звук укорочений (симптом *Де Кервена*); через повітря під діафрагмою при перфоративній природі перитоніту в проекції печінки виявляється тимпаніт (симптом *Сніжарного*).

Пальпаторно: одним із найбільш ранніх, характерних і позитивних симптомів I фази перитоніту є напруження м'язів черевної стінки. Пальпацію живота потрібно розпочинати із найменш болючої ділянки і проводити щадно, обережно, поверхнево. Вираженість цього симптому – від незначного дефансу до

дошкоподібного. При перфоративній виразці шлунка або ДПК типовий «дошкоподібний» живіт – симптом *Краснобаєва-Крювельє*. Клінічне значення цієї ознаки надзвичайно велике. Французький хірург і вчений Г. Мондор ще у 1937 р. писав: «...важко знайти більш правильний, більш точний, більш корисний і більш рятівний симптом», ніж захисне напруження м'язів черевної стінки. Це «надознака всіх абдомінальних катастроф». Важливо, що захисного напруження м'язів передньої черевної стінки може не бути: а) при локалізації джерела запалення в тазу; б) у хворих похилого віку; в) у пацієнтів, які перебувають у стані алкогольного сп'яніння.

У зоні джерела перитоніту та в нижніх відділах черевної порожнини, куди стікає ексудат, спостерігаються максимально виражені, тобто позитивні симптоми подразнення очеревини. Симптом *Менделя* – легке постукування кінчиками пальців по черевній стінці посилює біль над ділянкою запалення очеревини. Симптом *Роздольського* – при перкусії передньої черевної стінки над джерелом запалення виникає чи посилюється біль. Симптом *Щоткіна–Блюмберга* (двоетапний): 1) при поступовому натисненні пальцями на черевну стінку хворий відчуває посилення болю (симптом *Мортола*); 2) після цього миттєво прибирають руку від живота – біль виражений ще більше.

Позитивні патогномонічні симптоми захворювання як причини перитоніту (апендицит, панкреатит, холецистит та ін.).

Ректальне пальцеве дослідження: а) болючість і нависання передньої стінки прямої кишки та очеревини – «крик Дугласа», або симптом *Куленкамфа*; у жінок – нависання заднього склепіння та болючість при зміщенні шийки матки вверх (симптом *Промтова*); б) знижений тонус сфінктера, порожня ампула.

Загальні ознаки:

* блідість, холодний піт, наростаюча загальна слабкість;

* настрій хворого тривожний, пригнічений;

* температура тіла висока – 38 °С і вище. Характерний симптом «ножиць» – невідповідність температури тіла і пульсу. Значна різниця температури (до 2 °С, а іноді і більше) під рукою і ректальної – симптом *Маделунга-Ленандера-Самаріна*;

* спрага, сухість слизових оболонок і шкіри (зневоднення організму);

* нудота, блювання спочатку прозорою рідиною (рефлекторні), пізніше жовцю і темним кишковим вмістом із смердючим запахом, обумовлені пригніченням перистальтики (динамічна кишкова непрохідність).

* дихання поверхневе, тахіпное (до 30 або більше дихань/хв.);

*тахікардія – до 110–120 уд/хв., АТ нормальний або дещо знижений. Виникають і наростають ознаки ШІ Алговера – відношення частоти серцевих скорочень до артеріального систолічного тиску (у нормі, наприклад, 60 : 120, тобто 0,5). До речі, ви-

значення Ш І має важливе прогностичне значення і деякою мірою може свідчити про функціональний стан гемодинаміки.

У II фазу (субкомпенсації):

а) організм уже не локалізує, не відмежовує запального процесу – він поширюється на всю очеревину;

б) місцеві прояви перитоніту відходять на другий план – клінічна картина менш виражена, симптоми «приховані»;

в) порушується моторна функція ШКТ – наростає динамічна непрохідність кишечника, стійкий парез, стаз хімусу, що і є кардинальною ознакою цієї фази;

г) переважають – домінуючий фактор перитоніту у II фазу – ознаки *інтоксикації* (дія мікробних та метаболічних токсинів, ферментів, біогенних амінів та ін.) та *дегідратації* (зневоднення), які прогресивно наростають;

д) збільшується дефіцит ОЦК;

е) настають дихальна, циркуляторна, тканинна гіпоксія;

є) порушується обмін речовин;

ж) наростають гіперкоагуляційні властивості крові;

з) пригнічуються захисні сили організму (імунодепресія): знижена фагоцитарна активність лейкоцитів, моноцитів, бактеріцидна активність сироватки крові;

і) розвивається синдром системної реакції на запалення (SIRS), який включає характерні для запалення чотири ознаки:

- підвищення ($> 38^{\circ}\text{C}$) або зниження ($< 36^{\circ}\text{C}$) температури

ри тіла;

- тахікардію (> 90 уд/хв.);

- тахіпноє (частота дихання > 20 /хв.);

- лейкоцитоз (лейкоцитів $> 12 \times 10^9$ /л) або лейкопенію (лейкоцитів $< 4 \times 10^9$ /л), або зрушення паличкоядерних нейтрофілів більше ніж на 10 %.

Згідно з цими критеріями більш об'єктивно оцінюють тяжкість стану хворого на перитоніт: якщо із 4 виявляють *дві* ознаки – це перитоніт легкого ступеня; наявність *трьох* ознак – це перитоніт середньої тяжкості; якщо ж виявляють усі *чотири* ознаки – це тяжкий перитоніт із ризиком прогресування і розвитком ПОН.

Скарги. Біль внаслідок притуплення чутливості інтерорецепторів зменшується, тому хворі схильні вважати, що їхній стан поліпшується. Це «уявне благополуччя», адже нарастають слабкість, сухість у роті, спрага, зригування, блювання масами із неприємним запахом, затримка випорожнення і газів.

Огляд. Стан хворого тяжкий. Обличчя бліде, риси загострені, очі запалі, ціаноз кінчика носа, губ, вух. Кінцівки холодні, дихання поверхневе. Температура гектична. Наростає тахікардія (більше 120 уд/хв), тони приглушені і навіть глухі, зростає тахіпноє, знижується АТ (< 100 мм рт. ст.). Язик сухий. Живіт різко здутий. У бокових та нижніх відділах, а в деяких хворих по всьому животу – притуплення перкуторного звуку. Перисталь-

тика практично не прослуховується, лише шум плескоти – патогномонічний при динамічній кишковій непрохідності – симптом *Склярова*. Напруження м'язів черевної стінки слабшає, болючість менша, ніж у I фазі, але розлита. Симптоми подразнення очеревини виражені менше. Ознаки основного захворювання як причини перитоніту розмиті. У пологих місцях перкуторно визначається скупчення ексудату і одночасно тимпаніт над роздутими петлями кишечника – динамічна непрохідність наростає. При ректальному пальцевому дослідженні – болюча передня стінка прямої кишки (крик „Дугласа”). Прогресує олігурія.

III фаза (декомпенсації). В організмі виникають незворотні зміни. На перший план виступають і лавиноподібно прогресують: а) ознаки тяжкої ендогенної інтоксикації (токсико-септичний шок); б) виражені порушення функцій усіх органів та систем (поліорганна недостатність).

Стан хворого дуже тяжкий, іноді термінальний. Виражені адинамія, навіть прострація. Свідомість сплутана. Різко загострені риси обличчя, запалі очі (*facies Hippocratice*). Шкіра блідожовтянича з акроціанозом. Кінцівки холодні. Температура тіла нижча за норму. Блювання кишковим вмістом із фекалоїдним запахом. Язик сухий. Живіт різко здутий, малоболючий, симптоми подразнення очеревини вже не виражені. Перистальтика не прослуховується – симптом „цілковитої тиші”, випорожнень немає. Токсична міокардіодистрофія: тахікардія більше

120 уд/хв., екстрасистолія. Тони ледве вислуховуються. Пульс часто не визначається. АТ низький (< 60 мм рт. ст.). На ЕКГ – ознаки токсичного міокардиту і електролітного дисбалансу. Токсичні зміни легень: дихання часте, поверхневе (дихальна недостатність) через респіраторний дистрес-синдром. Рентгенологічно – інфільтративні тіні як «снігова буря» – шоківі легені. Токсичний гепатит: печінка збільшена, її білково-синтетична функція знижена, білірубінемія, підвищена активність АСТ, АЛТ. Токсико-інфекційна нефропатія: олігоанурія, протеїнурія, циліндрурія, мікрогематурія, азотемія.

2.2. Лабораторна діагностика

У I фазі перитоніту захисні сили організму ще відносно компенсовані: у клінічному аналізі крові – лейкоцитоз до 15×10^9 /л і навіть більше, зрушення лейкоформули вліво до юних нейтрофілів, анемія не у всіх хворих (через зменшення ОЦК і гемоконцентрацію), але вже виявляються дисбаланс електролітів, диспротеїнемія, незначна азотемія. У сечі – альбумінурія, циліндрурія (ознаки токсичного процесу).

У II фазу перитоніту в клінічному аналізі крові – анемія; лейкоцитоз нерідко змінюється на лейкопенію зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво не лише до юних форм нейтрофілів, а й до мієлоцитів; токсична зернистість лейкоцитів; у біохімічних аналізах – порушення водно-електролітного і кислотно-

основного стану, гіподиспротеїнемія, електролітні зрушення, гіперкоагуляція, азотемія, білірубінемія. Виражені маркери синдрому ендотоксикозу: лейкоцитарний індекс інтоксикації (Л І І), циркулюючі імунні комплекси (Ц І К) та універсальний маркер – молекули середньої маси (СМ). В імунологічних аналізах – знижені показники імунітету. В аналізах сечі – альбумінурія, циліндрурія.

У ІІІ фазу перитоніту в клінічному аналізі крові – лейкопенія, різке гнійно-токсичне зрушення вліво аж до мієлоцитів. У біохімічних аналізах – гіпопротеїнемія, гіперглікемія, гіпербілірубінемія, азотемія. Гіперкоагуляція через порушення мікроциркуляції, ДВЗ-синдром, згущення крові. Це свідчить про остаточне виснаження реактивності організму.

2.3. Ультразвукове дослідження

УЗД вже на початку І фази перитоніту дає можливість виявити: а) ексудат у нижніх відділах чи в інших ділянках черевної порожнини; б) запальні зміни в органах (жовчний міхур, ПЗ, апендикс, органи малого таза та ін.), що не завжди можливо при рентгенологічному дослідженні; в) у ІІ фазу – патогномонічну ознаку непрохідності – антиперистальтичні рухи хімусу в петлях тонкої кишки (рис. 1).

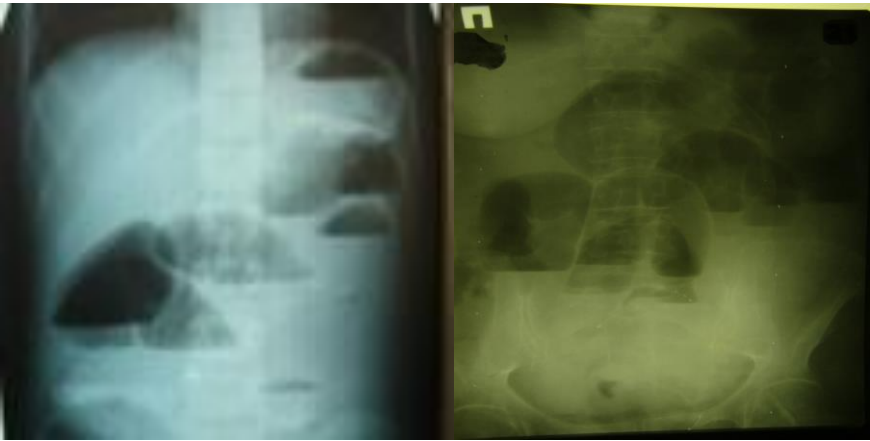
2.4. Рентгенологічне обстеження і КТ

Проводять оглядову рентгенографію, рентгеноскопію



Рисунок 1 – Ультразвукове дослідження черевної порожнини у хворого з перитонітом. Розширені петлі тонкої кишки, в якій при УЗД видно ізо- та антиперистальтичні рухи хімусу

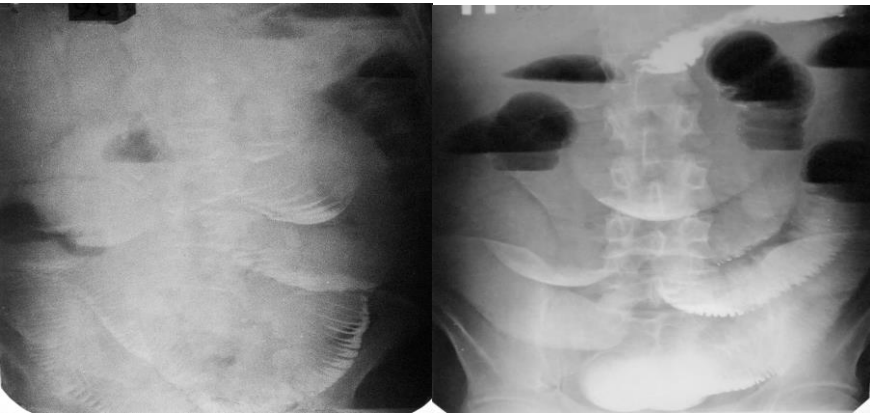
грудної клітки та черевної порожнини: а) пневмоперитонеум – симптом *Levi-Dorn (Жобера)* – скупчення газу під куполами діафрагми при перфорації порожнистого органа; б) одно- чи двобічний супутній ексудативний плеврит; інфільтративні тіні паренхіми легень; в) високе розміщення куполів діафрагми з обмеженою екскурсією; г) роздута газом товста кишка (симптом *Гоб`є*); д) симптом «органних труб»; е) чаші *Клойбера* (рівні рідини в петлях тонкої кишки з газом над нею) при динамічній непрохідності вже у I фазі перитоніту (у тонкій кишці в нормі газів немає) – рис. 2; є) симптом «Керкрінгових складок» («пружини», «риб'ячого скелета») – рис. 3а; симптом «чаші Клойбера» і «складки Керкрінга» (рис.3б), що більше характерно для II фа-



а

б

Рисунок 2 – Оглядова рентгенографія живота хворого з перитонітом (а); ознака «чаші Клойбера» (б)



а

б

Рисунок 3 – Рентгенографія живота після прийняття хворим із перитонітом барієвої суміші: ознака «складки Керкрінга» (а); ознака «чаші Клойбера» і «складки Керкрінга» (б)

зи перитоніту; ж) витікання рентгеноконтрастної рідини через дефект стінки травного тракту при його контрастуванні.

Комп'ютерна томографія – діагностують абсцеси черевної порожнини, деструкцію органа, накопичення вільної рідини.

2.5. Інвазивні методи дослідження

Найбільш простий інвазивний метод – **пункція** черевної порожнини (як правило, через заднє склепіння піхви у жінок).

Лапароцентез – введення у черевну порожнину через троакар пошукового катетера з метою отримання та ідентифікації рідини (ексудат, кров, жовч, вміст порожнистого органа).

Лапароскопія дає можливість оглянути парієтальну і вісцеральну очеревину, органи та аспірувати ексудат для дослідження, виявити джерело перитоніту і навіть ліквідувати його (защити перфораційний отвір, видалити орган як причину запалення), провести санацію черевної порожнини і дрениувати її. Метод дозволяє виключити псевдоперитоніт у хворих з іншою тяжкою патологією (цукровий діабет, інфаркт міокарда та ін.).

Діагностична мікро- чи стандартна лапаротомія при неможливості виключити перитоніт.

2.6. Форми перитоніту, що утруднюють діагностику

Є особливості перитоніту у дітей і хворих старечого віку.

У **дітей**, особливо раннього віку, через недосконалість захисних реакцій, недорозвинений великий сальник та ін., за-

пальний процес у черевній порожнині з дуже бурхливим гострим початком, швидко генералізує, різко виражена інтоксикація, глибокі порушення гомеостазу (рис. 4).



Рисунок 4 – Хлопчик 14 міс. із занедбаним загальним перитонітом

У хворих **похилого віку** найбільш важливо, що інтенсивність болю менша, захисна реакція черевної стінки (дефанс) виражена незначно, болючість не локалізована, а більш розлита по всьому животі. Але загальний стан швидко погіршується, раніше настає дисфункція органів. У крові: невисокий лейкоцитоз, але ШОЕ збільшена, нейтрофіліоз.

На тлі повного здоров'я раптово виникають різкий біль у

животі, гіпертермія (до 40 °С), багаторазове блювання, часто рідкі випорожнення, тахікардія, живіт напружений, здутий. У аналізі крові – високий (до 20–40·10⁹/л) лейкоцитоз, різке зміщення формули вліво.

Післяопераційний перитоніт як для діагностики, так і лікування є великою проблемою. Причина перитоніту – неспроможність швів кукси ДПК, стравохідно-кишкових, шлунково-кишкових, міжкишкових анастомозів, інфікування черевної порожнини через потрапляння в неї під час втручання вмісту порожнистого органа, інфікування ексудату, жовчі, крові.

Клінічна картина післяопераційного перитоніту прихована, оскільки хворий у тяжкому стані, отримує інтенсивну по-синдромну терапію, антибіотики, аналгетики, наркотики. У ранньому післяопераційному періоді завжди слабо виражені дефанс, симптоми подразнення очеревини, ослаблена перистальтика кишечника, тахікардія, підвищена температура. Всі ці ознаки можна пояснити так званім післяопераційним перитонізмом. Та все ж таки, якщо: а) затягується, а тим більше наростає парез кишечника; б) наростають симптоми дегідратації при адекватних інфузіях; в) підвищена температура не має тенденції до зниження; г) у крові наростають лейкоцитоз і зрушення формули вліво – необхідно думати про серйозне ускладнення, найбільш часту причину летальних результатів – перитоніт.

Атиповий перебіг перитоніту, причина якого – анаероб-

на інфекція. Уже в перші години виникає паралітична непрохідність кишечника, перитонеальні симптоми мало виражені чи відсутні, лейкоцитоз помірний. Це може бути причиною діагностичної помилки і затримки операції через безуспішні спроби ліквідувати непрохідність. Характерно, що у таких хворих при лапаротомії виявляють повну невідповідність клінічних даних і значних, тяжких змін у животі.

2.7. Показання до хірургічного лікування хворих

При встановленні показань до операції необхідно врахувати:

- 1) клінічну симптоматику хворого;
- 2) результати лабораторного, УЗД та рентгенобстеження;
- 3) правило *Коупа* : якщо у животі хворого сильний біль, що раптово виник і триває понад 6 годин (це ознака «гострого живота») – потрібна екстрена операція;
- 4) правило *Лежара*: у захворілого чи травмованого упродовж найближчої години відмічаються три ознаки: а) з'являється і наростає біль у животі; б) виникає подразнення очеревини; в) частішає пульс – необхідна термінова лапаротомія;
- 5) величину внутрішньочеревного тиску (ВЧТ). У нормі тиск у черевній порожнині, як відомо, близький до нуля.

ВЧТ при з'ясуванні стану пацієнта розпочали вивчати лише у 80–90-х роках ХХ ст. (США, Західна Європа), а в Україні – з 2003–2004 рр. Це ще не загальноприйнятний метод. У хворих

з абдомінальним ускладненням він вже стає обов'язковим міжнародним стандартом. Доведено [И. А. Криворучко и соавт., 2005], що у кожного хворого з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями виникає і реєструється внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ). Вона впливає на функції практично всіх органів та систем. У тяжкохворих ВЧГ значною мірою сприяє (а можливо, є основною причиною) дисфункції і декомпенсації органів. *Іноземні фахівці наголошують: лікарі на ВЧГ повинні розумітися так само добре, як на артеріальній.*

Підвищенню ВЧГ сприяють: а) захворювання органів черевної порожнини (гострий поширений гнійний перитоніт; гострий деструктивний панкреатит; гостра кишкова непрохідність, зокрема як ускладнення після операції; цироз печінки з асцитом); б) посттравматичний стан (розрив порожнистого органа з пневмоперитонеумом; внутрішньочеревна кровотеча; перелом кісток таза з гематомою заочеревинного простору); в) надмірна інфузійна терапія з виникненням гіпергідратації, набряком внутрішніх органів, трансудатом у черевній порожнині.

При корекції гіповолемії надважлива адекватна терапія. Небезпечні як гіпо-, так і гіперінфузії з гіпергідремією і гіпергідратацією. Чому? Розбавляється білок, знижується онкотичний тиск; альбумін і вода переміщуються в міжклітинний простір; зростає навантаження на серце; підвищується тиск у правому передсерді, НПВ, синусоїдах печінки; виникає набряк паренхі-

матозних органів, ішемізованого кишечника, що підвищує ВЧГ; з`являється асцит; порушується транспорт лімфи у грудній лімфатичній протоці. Усе це призводить до ВЧГ і навіть компартмент-синдрому.

Методи вимірювання тиску в черевній порожнині: прямий (пункцією) і непрямий (у шлунку, у прямій кишці, у сечовому міхурі). Найбільш надійний і досить простий – ендовезикальний. Його вважають «золотим стандартом». Методика описана I. L. Kron et al. (1984 р.) і базується на тому, що стінки порожнистого органа – це своєрідна мембрана. Отже, тиск у ньому і в черевній порожнині аналогічний. Тиск у сечовому міхурі вимірюють у міліметрах ртутного стовпчика або в сантиметрах водного стовпчика. Їх співвідношення: 1 мм рт. ст. = 1,36 мм вод. ст. (Справочник хіміка, том I). Виходячи з цього, ми зробили розрахунки (таблиця).

Методика. Хворому, який лежить на спині, асептично в сечовий міхур вводять катетер Фолея, роздувають балончик, виводять сечу і вводять 50–60 мл фізрозчину. До катетера приєднують трубочку від системи для інфузій і піднімають уверх. На верхній край симфізу приставляють лінійку (позначка «0»).

Виділяють три – чотири ступені ВЧГ: помірний ступінь (тиск 10–20 мм рт. ст.); середній (тиск 21–35 мм рт. ст.); тяжкий (тиск більше 35 мм рт. ст.).

I ступінь – 10–15 мм рт. ст.; II ступінь – 16–25 мм рт. ст.;

III ступінь – 26–35 мм рт. ст. ; IV ступінь – більше 35 мм рт. ст.

Відповідність одиниць вимірювання
(мм рт. ст. = см вод. ст.) тиску в сечовому міхурі

| Тиск у сечовому міхурі | | | |
|------------------------|-------------|------------|-------------|
| мм рт. ст. | см вод. ст. | мм рт. ст. | см вод. ст. |
| 1 | 1,36 | 21 | 28,56 |
| 2 | 2,72 | 22 | 29,92 |
| 3 | 4,08 | 23 | 31,28 |
| 4 | 5,44 | 24 | 32,64 |
| 5 | 6,8 | 25 | 34,0 |
| 6 | 8,16 | 26 | 35,36 |
| 7 | 9,52 | 27 | 36,72 |
| 8 | 10,88 | 28 | 38,08 |
| 9 | 12,24 | 29 | 39,44 |
| 10 | 13,6 | 30 | 40,8 |
| 11 | 14,96 | 31 | 42,16 |
| 12 | 16,32 | 32 | 43,52 |
| 13 | 17,68 | 33 | 44,88 |
| 14 | 19,04 | 34 | 46,24 |
| 15 | 20,4 | 35 | 47,6 |
| 16 | 21,76 | 36 | 54,4 |
| 17 | 23,12 | 37 | 61,2 |
| 18 | 24,48 | 38 | 68 |
| 19 | 25,84 | 39 | 74,8 |
| 20 | 27,2 | 40 | 81,6 |

Моніторинг ВЧТ (вимірювання тиску в сечовому міхурі)
доцільно проводити кожні 4 години.

Якщо ВЧГ (тиск у сечовому міхурі) сягає 25 мм рт. ст. і більше,

то такий патологічний стан, точніше симптомокомплекс, називають «синдромом абдомінальної компресії», а в англomовній медичній літературі – «Abdominal Compartment Syndrome» (compartment – ізольований відсік) – абдомінальний компартмент-синдром. Його частота невідома. Клінічна картина неспецифічна, маловивчена, лікарям мало відома, а тому про неї необхідно інформувати [A.Tiwari, 2002].

При компартмент-синдромі (ВЧТ > 25 мм рт. ст.) відбуваються значні зміни.

1. Передусім страждає ШКТ: виникає набряк слизової і всієї стінки кишечника, особливо тонкої кишки; знижуються її функції; збільшується секвестрація рідини в інтерстиціальний простір; зменшується всмоктування перитонеальної рідини лімфатичними капілярами. Погіршується лімфодинаміка не лише в черевній порожнині, а і в заочеревинних лімфосудинах, і в грудній лімфатичній протоці.

2. У системі кровообігу та дихання: зі збільшенням ВЧТ діафрагма все більше піднімається в грудну порожнину, в якій, а також у системі малого кола кровообігу тиск підвищується; виникає компресія серця та магістральних судин; зменшується повернення венозної крові до серця і, як наслідок, серцевий викид; зростає тахікардія; зменшується дихальний об'єм легень (альвеоли базальних сегментів колабуються, рентгенологічно виявляють ділянки ателектазів); зя`вляються ознаки легеневої недо-

статності; збільшується задишка.

3. Виникає і прогресує внутрішньочерепна гіпертензія. Найбільш імовірний механізм цього ускладнення: а) підвищений ВЧТ → підвищений тиск у грудній порожнині, ЦВТ → порушення відтоку від голови венозної крові яремними венами; б) через епідуральне венозне сплетіння підвищується тиск ліквору.

4. Знижується функція нирок: ВЧТ > 10 мм рт. ст. – розвивається олігурія; якщо ВЧТ 20 мм рт. ст. – надто велика небезпека виникнення анурії; при ВЧТ 30 мм рт. ст. – анурія. Причини: а) стискаються вени нирок; б) у крові зростає вміст антидіуретичного гормону.

Сьогодні при складанні плану лікування хворих на перитоніт враховують наявність і ступінь ВЧГ. При розбіжності даних клінічного, лабораторного, рентгенологічного обстеження **ВЧГ стає визначальним показанням** для планування лікувальної тактики, зокрема екстреної операції. Але ще немає єдиної точки зору, при яких цифрах ВЧГ необхідно проводити гіпотензивні заходи. Більшість дослідників, зокрема Т. Pottecher et al. [2001], вважають, що ВЧГ 25 мм рт. ст. і більше незалежно від клінічної картини є показанням для хірургічної декомпресії.

Доцільний лікувальний алгоритм при ВЧГ: I ступінь – адекватна інфузійна терапія; II ступінь – продовження лікування, при ознаках компартмент-синдрому – декомпресивна ла-

паротомія; III ступінь – декомпресивна лапаротомія; IV ступінь – екстрена лапаротомія і реанімаційні заходи.

Для зниження ВЧГ необхідно:

1. Зменшити вміст черевної порожнини: видалення зондом вмісту шлунка для декомпресії; очищення кишечника клізмами; стимуляції його моторної функції метаклопрамідом, перидуральною блокадою; зменшення набряку інтерстицію, зокрема стінки кишечника введенням білкових та гіпертонічних 7,5 % розчинів. Останній сприяє переміщенню рідини із тканин у судинне русло, завдяки чому швидко відновлюється ОЦК. Потім вводять сечогінні препарати.

2. Стабілізувати гемодинаміку, корегувати ОЦК адекватною інфузійною терапією.

3. Проводити боротьбу з гіпотермією.

Розділ 3

Лікування хворих на перитоніт

Упродовж тисячоліть перитоніт був абсолютно смертельним захворюванням. Воно викликало панічний страх. Саме тому визначний хірург Vagner у 1876 р. (уже в епоху антисептики) писав: «Я і моє покоління виховані в страхові перед Богом і перитонітом». Через 100 років, у 1971-му (коли в СРСР панував атеїзм), проф. К. С. Симонян стверджував «...страх перед Богом минув, але перед перитонітом залишився». У наші дні (на початку нового тисячоліття) можна свідчити, що страх перед Богом повертається, а перед перитонітом ще збільшується. Тому є причини для песимізму.

В історії лікування хворих із цією тяжкою патологією виділяють 4 періоди.

I період – консервативний – продовжувався тисячоліттями. Застосовували кровопускання, холод, послаблювальні. Летальність була практично 100 %.

II період – 1879–1905–1910 рр. – визнання і впровадження хірургічного методу лікування хворих на перитоніт. Досягнення мікробіології, знеболювання, антисептики і асептики створили умови для розвитку абдомінальної хірургії. З історії хірургії відомо, що першу у світі резекцію шлунка зробив Жюль

Пеан у 1879 р. у Франції. І цього ж року лапаротомію з приводу гнійного перитоніту провів Л. Тейтц. У 1881 р. в Росії А. І. Шмідтом (є свідчення, що вперше у світі) успішно виконана лапаротомія при гнійному перитоніті. У 1882 р. К. К. Рейєр на засіданні російського хірургічного товариства представив хворого після операції з приводу перитоніту. У 1905 р. перитоніт був програмним питанням I Міжнародного конгресу хірургів у Брюсселі.

III період – із 1910–1912 рр. до середини 40-х років XX ст. – вивчення патогенезу, розроблення хірургічної техніки і тактики у хворих на перитоніт. У кінці 30-х років XX ст. проф. В. Н. Шапов стверджував: «... проблема перитоніту, як стародавній сфінкс, стоїть перед сучасними хірургами багато в чому нерозгаданою і продовжує забирати із хірургічних установ одну жертву за іншою». У цій надважливій проблемі за майже 90 років багато чого змінилося, але від перитоніту ще помирає велика кількість пацієнтів.

IV період – сучасний. Нова ера в лікуванні хворих на перитоніт почалася з відкриттям і впровадженням антибіотиків. Антибактеріальна терапія (АБТ) – основний напрямок цього періоду.

Саме на антибіотики покладалася дуже велика надія. Ера антибіотиків продовжується. Але тепер АБТ зазнає низки невдач. Незважаючи на велику кількість засобів (усе нові антибіо-

тики різних поколінь, спектрів та діапазонів дії), щойно перитоніт переходить у субкомпенсовану (токсичну) фазу, тобто тяжко уражається весь організм, хірург стає безпорадним, як і раніше. Тому поновилися пошуки методів боротьби з інфекцією й інтоксикацією. При перитоніті шляхи уведення антибактеріальних препаратів різні. Найбільш часто їх застосовують внутрішньом'язово та внутрішньовенно. Встановлено, що при внутрішньом'язовому чи внутрішньовенному уведенні антибіотиків ні в крові, ні в очеревині не вдається досягти концентрацій, які б бактерицидно чи хоча би бактеріостатично діяли на мікроби. Концентрація препарату достатня лише при введенні антибіотиків у черевну порожнину.

Доцільність інтраабдомінального використання антибіотиків ще дискутується. Цей шлях вважають небезпечним, тому що, по-перше, посилюється дія міорелаксантів, і вже після екстубації у хворого можливе зупинення дихання; по-друге, пригнічується місцевий імунітет; по-третє, антибіотики місцево діють подразливо.

Під час втручання залежно від локалізації джерела запалення розчин антибіотика вводять у брижу тонкої та/чи товстої кишки. Придається [В. О. Шапринський, 2004] значення ендолімфатичному способу, оскільки антибіотики менше інактивуються в лімфі, ніж у крові. Застосовують прямий і непрямий шляхи. Прямий – у лімфатичні судини нижньої кінцівки у двох

варіантах: а) пункція судин на передній поверхні ступні; б) катеризація лімфатичної судини чи декількох передньої поверхні стегна. Більш простий і досить ефективний непрямий шлях. Методика: на нижню третину стегна чи верхню частину гомілки накладають манжету від апарата для вимірювання артеріального тиску. Під тиском 50–60 мм рт. ст. дистальніше манжетки у литковий м'яз в асептичних умовах уводять 3 мл (64 од) розчину лідази у розчині хлориду натрію. У цю ж ділянку уводять антибіотик, розчинений в 3–4 мл новокаїну. Через 1,5–2 г манжетку знімають. Антибіотик лімфатичними судинами поширюється 12–16 годин (без лідази він залишається в депо).

Дуже важливо, що навіть найсучасніші антибіотики не рятують від перитоніту.

Лікування хворих на перитоніт – це передусім ліквідація запального процесу чи порушення цілісності порожнистого органа як причини ускладнення. Необхідні своєчасна операція і адекватна хірургічна техніка. Тому хірург – це один із основних імуномодуляторів. Не можна забувати й інше: антибіотики пригнічують інфекцію, але не лікують запалення, тому антибактеріальну терапію необхідно доповнювати протизапальною терапією (наклофен, диклофенак та ін.).

До 20-х років минулого століття летальність при перитоніті становила 85–100 %. У 1926 р. німецький хірург М. Кіршнер розробив і застосував систему «хірургічної санації

вогнища», «очищення очеревини»: а) лапаротомія; б) первинне очищення та ревізія черевної порожнини; в) ліквідація джерела інфекції; г) санація черевної порожнини; д) декомпресія кишечника; е) дронування черевної порожнини. Летальність вдалося знизити до 50,6 %. У різних хірургічних стаціонарах цей спосіб удосконалювали і тепер він став стандартним.

На сучасному етапі поширений гнійний перитоніт у субкомпенсованій (токсичній фазі) поєднано з SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – синдромом системної запальної відповіді – розглядають як абдомінальний сепсис чи тотальний абсцес черевної порожнини. У таких пацієнтів лікувальна тактика повинна бути комплексною (поєднання різних способів дії на патогенетичні ланки перитоніту) і визначатися: а) поширеністю запалення очеревини; б) ступенем бактеріального забруднення черевної порожнини; в) джерелом інфікування; г) видом інфекції [Б. К. Шуркалин и соавт., 2000].

Хворого транспортують у хірургічний стаціонар на носилках у напівсидячому положенні (менша імовірність затікання ексудату у верхні відділи живота, де найбільш виражені всмоктувальні властивості очеревни). За необхідності дають кисень через маску або катетер. Категорично протипоказане введення наркотичних анагетиків (морфін, промедол), оскільки через них може бути утруднена діагностика у хірургічному відділенні. Якщо при огляді діагностують колапс унаслідок токсичного шо-

ку, необхідні реанімаційні заходи. Їх потрібно продовжувати і під час транспортування хворого (в/в вводять реополіглюкін 200 мл (доза 400–1000 мл), глюкозу 40 % – 200 мл + інсулін 20 од., аскорбінову кислоту 5 % – 3 мл, вітаміни групи В, строфантин 0,25 мг/1 мл у 20–100 мл фізіологічного розчину повільно, гідрокортизон 50–100 мг).

Згідно зі «Стандартами ...» (2010 р.) хворих із реактивною фазою перитоніту госпіталізують у хірургічне відділення, а з токсичною і термінальною – у відділення інтенсивної терапії для короткочасної підготовки до операції.

3. 1. Адекватна передопераційна підготовка

Мета – корекція гомеостазу: а) зменшення інтоксикації – ліквідація гіповолемічного внаслідок секвестрації (втрата рідини в третій простір) та/чи токсичного (ендогенна інтоксикація) шоку; б) корекція та компенсація (інтенсивна посиндромна терапія) гемодинаміки (усунення дегідратації тканин, гіповолемії, електrolітних порушень); в) боротьба з інфекцією (емпірична, але адекватна АБТ).

Схема лікувально-коригувальної терапії в передопераційному періоді з урахуванням характеру шоку (гіповолемічний, ендотоксичний):

1. Боротьба з болем.
2. Інтраназальна оксигенація.

3. Згідно з правилом «трьох катетерів» проводять катетеризацію:

а) центральної, як правило, підключичної вени (забір крові на аналізи; вимірювання ЦВТ; інфузійна терапія);

б) сечового міхура (вимірювання ВЧТ; погодинний контроль діурезу; об'єктивний критерій ефективності інфузійної терапії);

в) шлунка (назогастральна декомпресія з активною аспірацією вмісту шлунка і тонкої кишки). Крім того, трансанально вводять трубку для декомпресії і по можливості – для клізм.

4. Місцева гіпотермія (холод на черевну стінку).

5. Корекція кислотно-основного обміну (усунення метаболічного ацидозу).

6. Корекція водно-електролітного балансу, тобто дегідратації (ОЦК, осмотичного тиску).

7. Корекція анемії, білкових розладів (онкотичного тиску).

8. Корекція функцій серцево-судинної системи, печінки, нирок.

9. Корекція порушень мікроциркуляції.

10. АБТ препаратами широкого спектру дії (за 40 хв. до операції).

11. Антиферментна терапія.

12. Премедикація (перед операцією).

Лікувальна тактика істотно залежить від поширеності перитоніту. При місцевому перитоніті операцію виконують негайно після встановлення діагнозу. При загальному перитоніті тактика інша: обов'язкова передопераційна підготовка упродовж 2–3 годин («Стандарти ...», 2010 р.), від якості якої багато в чому залежить результат лікування. В процесі такої підготовки проводять діагностичні та лікувально-коригувальні заходи.

Виявляють супутню патологію (проводять УЗД, рентгенологічне обстеження черевної порожнини, грудної клітки), визначають ступінь порушення гомеостазу, функцій життєво важливих органів, АТ, ЦВТ, проводять електрокардіограму (ЕКГ), проби Штанге (затримка дихання на вдиху) і Генча – Саабразе (затримка дихання на видиху). Для встановлення ступеня гіповолемії визначають гемоглобін, гематокрит, кількість еритроцитів, функцію нирок (погодинний діурез, який у нормі становить не менше 50 мл/годину). Зменшення кількості сечі свідчить про гіповолемію або ниркову недостатність. З'ясовують стан згортальної системи (коагулограма, час згортання крові).

Для найшвидшого відновлення перфузії тканин та ОЦК, якщо його дефіцит становить до 20 %, доцільна «стартова» *малооб'ємна* інфузійна терапія 7,5–10 % розчином хлориду натрію з розрахунку 2 мл/кг/30 хв. Відразу ж після гіпертонічного розчину вводять колоїдні розчини, зокрема ГЕК (гідроксіетилкрохмаль): рефортан Н ГЕК 6 % (6–8 мл/кг), стабізол (8–10 мл/кг) від

500 до 1 000 мл/добу та кристалоїдні розчини у співвідношенні 1 : 1. Інфузія рефортану відновлює порушену гемодинаміку, покращує мікроциркуляцію та реологічні властивості крові (за рахунок зниження гематокриту), зменшує її в'язкість, знижує агрегацію тромбоцитів та перешкоджає агрегації еритроцитів. Збільшений об'єм крові підтримується упродовж 6 годин.

Після нормалізації АТ проводять корекцію дегідратації під контролем ЦВТ. З метою визначення ступеня дегідратації хворого та необхідної кількості рідини для інфузійної терапії використовують пробу на гідрофільність тканин за П. І. Шелестюком («Стандарти ...», 2010 р., С.32–34; 321–333.): обробка передньої поверхні передпліччя антисептиком; внутрішньошкірно вводять 0,25 мл 0,9 % розчину NaCl – утворилася «лимонна шкірка»; відмічають час її повного розсмоктування.

I ступінь дегідратації (папула розсмоктується за 40–30 хв.) – необхідно 50–80 мл/кг (у середньому на 70 кг маси тіла 3 500–5 600 мл рідини);

II ступінь дегідратації (папула розсмоктується за 30–15 хв.) – необхідно 80–120 мл/кг, тобто 5 600–8 400 мл рідини хворому із 70 кг маси тіла;

III ступінь дегідратації (папула розсмоктується за 15–5 хв.) – необхідно 120–160 мл/кг, тобто 8 400–11 200 мл рідини хворому із 70 кг маси тіла.

За 2 години до операції вводять 1/3 необхідного об'єму

рідини. Також призначають білкові препарати, полііонні розчини, гідрокортизон (дексаметазон), вітаміни груп В, С, панангін, кокарбоксілазу, серцеві препарати. Проводять блокаду проти-запальних цитокінів (пентоксифілін 10 – 20 мл/добу, дексамета-зон 2 мг/кг/добу) та антиферментну терапію: в/в вводять інгібі-тори протеаз (контрикал), що знижують протеолітичну актив-ність плазми, гіперферментемію, активність калікреїнової сис-теми, зменшують підвищену проникність капілярів.

Критерії готовності хворого до операції за шкалою Watter:

- * АТ не нижче 90 мм рт. ст., якщо нижче – порушена перфузія тканин;

- * ЦВТ не повинен бути негативним;

- * діурез не нижче 1 мл/хв/кг.

У хворих на поширений перитоніт під час доопераційної підготовки досягти повноцінної корекції порушень гемодинамі-ки, водно-електролітного балансу неможливо. Досить підвищити ЦВТ і АТ, зменшити тахікардію, збільшити діурез [А. А. Шали-мов, В. Ф. Саенко, 1987].

Якщо ж, незважаючи на адекватну передопераційну під-готовку, особливого поліпшення досягти не вдається, це свід-чить про некореговані порушення внаслідок занедбаного пери-тоніту. Тому відкладати операцію більше ніж на 2 години не можна. Прогноз у таких хворих сумнівний.

3.2. *Екстрене хірургічне втручання*

При поширеному гнійному перитоніті хірургічна операція – найважливіший етап комплексної лікувальної програми. Він повинен бути адекватним і своєчасним (свого роду реанімаційна допомога).

Цілі втручання: а) ліквідація причини (джерела) перитоніту; б) санація черевної порожнини; в) забезпечення (за необхідності) евакуації ексудату із черевної порожнини в післяопераційному періоді.

Під час операції інтенсивну терапію продовжують.

3.2.1. *Адекватне знеболювання*

Проводять, як правило, загальну анестезію – ендотрахеальний наркоз із міорелаксантами. При поширеному перитоніті з парезом кишечника доцільна епідуральна анестезія під час операції і особливо в післяопераційному періоді. Для цього на операційному столі перед операцією вводять катетер у перидуральний простір.

3.2.2. *Операційний доступ*

Єдиним варіантом доступу при поширеному перитоніті з оптимальними умовами для ревізії черевної порожнини і виконання всіх етапів втручання є *серединна* лапаротомія. Якщо джерело перитоніту знаходиться у верхньому відділі черевної порожнини, то проводять верхньосерединну лапаротомію; при локалізації вогнища запалення в нижніх відділах – нижньосере-

динну. Коли локалізація патологічного процесу невідома, то виконують середньосерединну лапаротомію з продовженням розрізу догори або донизу залежно від виявлення джерела захворювання. Якщо у хворого вже раніше була серединна лапаротомія, то щоб уникнути травми внутрішніх органів через зрощення з післяопераційним рубцем, спочатку проникають вище або нижче від рубця.

Після лапаротомії в черевну порожнину вливають 400 мл 0,25 % розчину новокаїну або 200 мл цього розчину вводять у корінь брижі тонкої кишки. Ця маніпуляція не потрібна при перидуральній анестезії.

3.2.3. Ревізія черевної порожнини

Передусім з'ясовують характер вмісту, поширеність запального процесу, тяжкість ендотоксикозу. Суб'єктивного оцінювання недостатньо. Дуже важливо: а) об'єктивно оцінити зміни в черевній порожнині; б) вибрати оптимальний спосіб лікувальної тактики. Спочатку ревізують незалучені в запальний процес відділи черевної порожнини. Потім наближаються до джерела запалення. Ексудат беруть для визначення чутливості до антибіотиків і електровідсмоктувачем видаляють його.

Для об'єктивного оцінювання запального процесу використовують різні шкали. Із відомих систем (APACHE, SAPS та ін.) найбільш простою є та, в якій немає потреби використовувати лабораторне обстеження, а лише вісім клінічних даних, є

шкала мангеймського індексу перитоніту (МІІ) (розроблена хірургами М. М. Linder та ін. (1987), R. Fugger та ін. (1988) із німецького міста Мангейм). У 1988 р. R. Fugger та співавтори залежно від кількості балів виділили три ступені тяжкості перитоніту, що дає підставу обґрунтувати лікувальну тактику.

I ступінь (< 20 балів): обмежитися перитонеальним лаважем (летальність 0 %).

Шкала мангеймського індексу перитоніту

| Фактор | Величина | Бали |
|---|-------------------|------|
| 1. Вік хворого, років | Більше 50 | 5 |
| | Менше 50 | 0 |
| 2. Стать | Жінка | 5 |
| | Чоловік | 0 |
| 3. Недостатність внутрішніх органів | Є | 7 |
| | Немає | 0 |
| 4. Наявність злоякісної пухлини | Виявлена | 4 |
| | Немає | 0 |
| 5. Тривалість перитоніту до операції | Більше 24 годин | 4 |
| | Менше 24 годин | 0 |
| 6. Джерело перитоніту | Товста кишка | 4 |
| | Інше джерело | 0 |
| 7. Перитоніт поширений | Так | 6 |
| | Ні | 0 |
| 8. Характер ексудату (лише одна відповідь) | Прозорий | 0 |
| | Каламутно-гнійний | 6 |
| | Калово-гнильний | 12 |
| Максимальна сума балів | | 47 |

II ступінь (21–29 балів): показані санаційні релапаротомії (летальність до 29 %).

III ступінь (30–47 балів): прогнозується несприятливий результат лікування (летальність 100 %); втручання необхідно закінчити лапаростомією.

У хворих на перитоніт з абдомінальним сепсисом показник МПП – найбільш чутливий при визначенні показань до санаційних релапаротомій і прогнозу результатів лікування [В. В. Бойко та співавт., 2014; В. І. Лупальцов та співавт., 2015].

При поширеному перитоніті ступінь та характер змін у черевній порожнині для вибору оптимальної лікувальної тактики оцінюють [В. С. Савельєв та соавт., 2004, 2006] також за індексом черевної порожнини (ІЧП).

Установлено, що при сумі балів ІЧП 13 і більше прогноз сумнівний, оскільки навіть дуже ретельною санацією всю інфекцію із черевної порожнини відразу видалити неможливо. Тому показані повторні її санації в режимі «за програмою». Якщо ж ІЧП більше 23 балів, що встановлено під час першої операції, то прогноз несприятливий. Зниження ІЧП у процесі комплексного лікування нижче 10 балів свідчить про успішні санаційні релапаротомії і дає підґрунтя для їх припинення.

Як відомо, при поширеному перитоніті хірургічна тактика визначається не лише тривалістю і поширеністю запалення очеревини, а й ступенем забруднення черевної порожнини, що

з'ясовують у процесі ревізії. Про велике бактеріальне забруднення, високий рівень транслокації бактерій і токсинів у лімфу та кров свідчать: гнійний ексудат; нашарування фіксованого фібри-

Критерії інтраопераційного оцінювання характеру змін органів черевної порожнини при перитоніті (ІЧП)

| Ознаки | Бали |
|---|------|
| Поширеність перитоніту: місцевий | 1 |
| дифузний | 2 |
| розлитий | 3 |
| Характер ексудату: серозний | 1 |
| гнійний | 2 |
| геморагічний | 3 |
| каловий | 4 |
| Нашарування фібрину: у вигляді панцира | 1 |
| у вигляді пухких мас | 4 |
| Стан кишечника: інфільтрація стінки | 3 |
| відсутність перистальтики (спонтанної та стимульованої) | 3 |
| нориця кишки чи неспроможність анастомозу | 4 |
| Нагноєння чи некроз операційної рани | 3 |
| Евентрація | 3 |
| Невидалені довіталізовані тканини | 3 |
| Сумарна кількість балів ІЧП | |

ну; секвестрація значної кількості рідини в черевну порожнину і кишечник; стійкий парез ШКТ; ІЧП 13 та більше балів, ін-

декс Мангейма більше 20 балів.

3.2.4. Ліквідація джерела перитоніту

Це основне завдання втручання. Проводять один із методів санаційного етапу.

1. *Видалення джерела запалення.* При апендициті проводять апендектомію; при перфоративній виразці – зашивання виразки (спочатку провізорним) швом як тимчасовий захід, а після санації черевної порожнини – вирізання виразки або лише зашивання. При травматичному дефекті кишки трохи відрізають її краї, зашивають дефект і обов'язково інтубують зондом усю тонку кишку. У хворих, як правило, похилого чи навіть старечого віку із занедбаним перитонітом унаслідок тромбоемболії верхньобрижової артерії і некрозу більшої частини тонкої кишки та правої половини товстої, незважаючи на тяжкий стан, єдиний шанс на врятування – видалення нежиттєздатних відділів кишечника із зашиванням аборального кінця і виведенням орального із зондом до шлунка на черевну стінку. Після проведення інтенсивної терапії, а інколи і реанімаційних заходів через одну–три доби виконують програмовану релапаротомію (second look) з відновленням безперервності кишечника. При виявленні продовженого некрозу кишки вимушено проводять її резекцію. Можливі резекція і накладення первинного анастомозу (хоча і з певним ризиком), але з обов'язковою інтубацією кишки. У термінальній (декомпенсованій) стадії перитоніту доцільно вивести ділянку

кишки з дефектом на черевну стінку (пристінкова ентеро- чи колостома); якщо розрив кишки (всього поперечника) – виводять на черевну стінку обидва кінці кишки, тобто формують двокінцеву стому. Такої ж тактики дотримуються при неспроможності міжкишкового анастомозу. Безперервність ШКТ відновлюють після ліквідації перитоніту.

2. *Відмежування джерела перитоніту.* Якщо його видалити неможливо (наприклад, при неспроможності кукси ДПК, стравохідно-кишкового анастомозу) чи хворий перебуває у дуже тяжкому стані, місце запалення локалізують, тобто надійно відмежують тампонами від черевної порожнини і дреноують.

3. *Дренування джерела перитоніту.* Гнійно-некротичне вогнище, особливо з поширенням на заочеревинну клітковину, адекватно дреноують.

3.2.5. Санація черевної порожнини на операційному столі

Повноцінна санація (ліквідація джерела перитоніту, видалення ексудату, лаваж) під час втручання, коли досягають максимальної деконтамінації очеревини – це базовий компонент при лікуванні хворих на поширений гнійний перитоніт (I. Popescu, 2006). Такій санації належить вирішальна роль: по-перше, вона полегшує завдання і реаніматолога, і хірурга під час боротьби з ендотоксикозом; по-друге, менша імовірність утворення внутрішньочеревних абсцесів.

Після усунення джерела перитоніту важливий етап – ре-

тельне видалення з метою попередження всмоктування інфікованого, дуже токсичного ексудату для максимальної деконтамінації очеревини, тобто зменшення кількості мікроорганізмів нижче від критичного рівня. Щоб досягти ефективної санації, обов'язково розділяють усі пухкі спайки між петлями кишечника, ліквідовують відмежовані порожнини («кишені») у пологих місцях і максимально видаляють плівки фібрину, оскільки в них є інфекція, як і в ексудаті. Після цього проводять лаваж (промивання) черевної порожнини. Дослідженнями встановлено: важливіше не чим, а як промивати!

Доведено, що бактеріальна забрудненість достовірно знижується після багаторазового промивання черевної порожнини *in situ* до чистої води. Для цього бажано використовувати не менше 15 літрів, наприклад, ізотонічного розчину, охолодженого до +2–4 °С (інтраопераційна місцева абдомінальна гіпотермія). Завдяки цьому зменшуються: а) інтенсивність обмінних процесів; б) резорбтивна функція очеревини; в) ендотоксикоз. У промивну рідину в кінці етапу санації доцільно додавати антисептики (діоксидин, гіпохлорит натрію в концентрації 900–1 200 мг/л, декасан та інші з експозицією 2–3 хв. Висока ефективність 0,01–0,05 % розчину мірамістину (В. К. Логачев та спів-авт., 2005): після 1–2-разових санацій черевної порожнини мікробна флора не висівалася, кількість ускладнень зменшилася із 52,3 до 8 %, а післяопераційна летальність – від 41,6 до 14,5 %.

При перитоніті фекалоїдного походження черевну порожнину промивають ще і 0,25 % 500 мл розчином новокаїну (знеболювальний, такий, що посилює перистальтику ШКТ та протизапальний ефект), у який додають 50 мл (із розрахунку 1:10) 3 % розчину перекису водню. Для чого це роблять? По-перше, завдяки піноутворенню більш ефективно механічно очищується черевна порожнина. По-друге, атомарний кисень, що виділяється, впливає на анаеробну мікрофлору, яка спостерігається більш ніж у 70 % хворих. Застосовують також ультразвукову обробку всіх кишень черевної порожнини.

Дослідженнями С. Е. Edminston у 1990-х роках встановлено, що одномоментна, навіть дуже ретельно виконана, санація черевної порожнини не може повністю купірувати перитоніт – уже в перші години ексудатія продовжується, і до кінця доби настає репродукція мікробних тіл. Ще в 60-х роках ХХ ст. експериментальними дослідженнями [К. С. Симонян, 1971] доведено – один мікроб розмножується через 20 хвилин. Рекомендації Міжнародного конгресу хірургів (1993) – з метою адекватної санації черевної порожнини релапаротомії необхідно проводити не пізніше ніж через 24 години. При цьому проводяться ревізія і санація досить легко, а пізніше (48 годин і більше) петлі кишок злипаються. Тому при роз'єднанні виникають ускладнення (десерозація і навіть порушення цілісності стінки кишки).

Прогноз при перитоніті багато в чому залежить від *пер-*

шої санаційної лапаротомії. Якщо вона проведена неадекватно, то в післяопераційному періоді ніякі заходи, зокрема АБТ навіть найсучаснішими препаратами, інтенсивна детоксикація та інше уже не допоможуть хворому [Б. К. Шуркалин и соавт., 2007].

У зв'язку з цим важливого значення набувають заходи щодо санації черевної порожнини в післяопераційному періоді (програмовані релапаротомії чи лапаростомія з ресанаціями).

3.2.6. Декомпресія ШКТ інтубацією тонкої кишки

При поширеному перитоніті життєво необхідна ліквідація паралітичної кишкової непрохідності. Поки стінка кишки буде перерозтягнутою і механічно травмуватиметься нейром'язовий апарат та будуть порушуватися в ній мікроциркуляція з гіпоксією, не можна ефективно відновити її моторну функцію. Перерозтягнений із великою кількістю вмісту кишечник – це постійно діючий резервуар інфекції, схожий на „недреновану гнійну порожнину”, джерело інтоксикації і центральна ланка у формуванні ПОН. Тому з метою ліквідації ентеральної недостатності обов'язково необхідні тривала інтубація зондом усієї тонкої кишки, декомпресія ШКТ, звільнення його від вмісту, стимуляція перистальтики та детоксикації. Пріоритетною є назогастроінтестинальна інтубація, яка розроблена ще в 1910 р. Westermann.

Інтестинальна інтубація патогенетично обґрунтована і є одним із головних компонентів комплексної терапії занедбаного перитоніту (В. В. Бойко и соавт., 2008; П. Г. Кондратенко и со-

авт., 2014, М. Г. Кононенко та співавт., 2014). В чому полягає ефект такої інтубації? Вона дає можливість розмістити тонку кишку у функціонально вигідному положенні, ліквідувати інтестинальну гіпертензію, відновити адекватний кровотік та лімфатичний дренаж, місцевий секреторний імунітет кишкової стінки, знизити її проникність для токсинів, мікробів і зменшити їх транслокацію в ексудат черевної порожнини, в порталний та системний кровотік.

Важливо зважувати на генез та локалізацію запального процесу і який відділ кишечника змінений найбільше. Так, якщо патологічний процес знаходиться у верхніх відділах живота і максимально змінена проксимальна половина тонкої кишки (у ній перебуває значна кількість секвестрованої рідини, стінка її потовщена, набрякла, не перистальтує), за відсутності протипоказань показана антеградна трансанальна інтестинальна інтубація. Якщо ж джерело перитоніту в нижніх відділах черевної порожнини ближче до ілеоцекального сегмента із великими змінами дистальної частини тонкої кишки, необхідна ретроградна інтубація через апендикоекостому чи трансанально (як правило, у дітей).

Методику назоінтестинальної інтубації, хоча її і найбільш часто застосовують, не можна вважати оптимальною. Інтубаційний силіконовий зонд діаметром 8 мм не завжди забезпечує адекватну декомпресію тонкої кишки: по-перше, він короткий

(2,5 м), тому термінальний відділ тонкої кишки передчасно дезінтубується; по-друге, хімус відтікає в проксимальному напрямку, тобто антиперистальтично, отже, не весь. У хворих із занедбаним тяжким перитонітом (суб- чи декомпенсованим) є надія хірургів на подвійне дронування кишечника: антеградну назогастральну та ретроградну через апендикоцекостому або у виняткових ситуаціях – через ілеостому. Саме через ретроградно проведений зонд у перші 3–4 доби відтікає найбільше (до 5 л) кишкового вмісту, що свідчить про переваги ретроградної інтубації.

Показання до інтестинальної інтубації:

а) занедбаний (більше 12 годин від початку захворювання) гнійний, особливо фекалоїдний перитоніт з ознаками ендотоксикозу;

б) паретичний стан кишечника (діаметр тонкої кишки більше 5 см із великою кількістю в ній рідини й газів);

в) значно потовщена набрякла стінка тонкої кишки з тьмяною очервиною із множинними плівками фібрину і субсерозними крововиливами;

г) в умовах перитоніту для розвантаження швів зашитих ран чи накладеного міжкишкового анастомозу;

д) після розділення значного спайкового процесу;

е) при закінченні втручання лапаростомією для програмованих санацій черевної порожнини.

У хворих із поширеним гнійним перитонітом та інтрааб-

домінальною гіпертензією поєднання інтубації кишечника з лапаростомією – оптимальний спосіб лікування .

Застосовують два способи інтубації кишечника: а) закритий (назогастральний, трансанальний); б) відкритий (через цеко- і апендикостому, ілеостому, гастростому). Переваги віддають назогастроінтестинальному, у дітей – трансанальному способу.

Інтубаційний зонд виконує дуже важливі функції:

1) декомпресійно-детоксикаційну: а) через нього постійно відтікає високотоксичний вміст дилатованої тонкої кишки з величезною кількістю мікробів і токсинів, завдяки чому зменшується ендогенна інтоксикація; б) нормалізується бар'єрна функція – знижується проникність стінки кишки, тому зменшується транслокація ендотоксинів і бактерій, отже, нижчий рівень ендогенної (портальна та системна) токсемії, бактеріємії та інтоксикації; в) ліквідується інтестинальна гіпертензія, що знижує загрозу неспроможності швів зашитого дефекту чи анастомозу; г) усувається перерозтягнення стінки кишки, компресія нейром'язового апарату, відновлюються мікроциркуляція та лімфатичний дренаж кишкової стінки; д) посилюються перистальтика, евакуаторна та інші функції кишечника; е) здійснюється деконтамінація кишечника; є) проводиться ентеральний лаваж; ж) зменшується внутрішньочеревний тиск, і це сприяє поліпшенню функцій усіх органів черевної порожнини;

2) каркасну, шинувальну (спайковим процесом петлі фік-

суються на зондові в функціонально вигідному положенні, завдяки чому не перешкоджається пасаж кишкового вмісту як після втручання і видалення зонда, так і у віддалені терміни);

3) живильну – проводиться раннє ентеральне череззондове харчування, що важливо функціонально і вигідно економічно.

Для профілактики синдрому кишкової недостатності (СКН) і поліпшення морфологічного стану кишечника (попереджається атрофія слизової) вже на другу добу розпочинають раннє череззондове ентеральне харчування (це входить до комплексу інтенсивної терапії) з ентеральних крапельних інфузій (ентеральний діаліз) 0,9 % розчином натрію хлориду до 500 мл/добу. Вводять сорбент Ентеросгель, проводять селективну деконтамінацію кишечника цефтріаксоном та метрагілом. Обережно вводять нутрієнти (харчові суміші), які згідно із сучасною концепцією стимулюють метаболічні процеси в кишечнику, тому виробляються надзвичайно важливі для нормалізації гомеостазу біологічно активні речовини. Щоб більш швидко купірувати СКН, інтестинально вводять ферментні препарати, ентеропротектори, а пізніше – пробіотики та еубіотики. Із п'ятої доби інтестинальний зонд виконує вже переважно каркасну функцію.

Тривалість інтубації тонкої кишки від 3 до 7 діб. При небезпеці: а) неспроможності швів рани кишки чи анастомозу; б) спайкового процесу і кишкової непрохідності зонд утримують до 10–12 діб. Можливі ускладнення інтестинальної інтубації –

пролежні стінки травного каналу з перфорацією, кровотеча.

Критерії для видалення зонда:

- а) ліквідовано здуття живота, гази відходять;
- б) наявна перистальтична активність кишечника;
- в) зменшена кількість виділень через зонд до 200–300 мл, кишковий вміст світло-жовтий без колибацилярного запаху;
- г) відновлено самостійний акт дефекації.

3.2.7. Дренування черевної порожнини

Це питання дискутується з початку історії лікування хворих на перитоніт.

Мета дренування – забезпечити в післяопераційному періоді адекватну евакуацію ексудату з черевної порожнини. Щодо цього точки зору хірургічних шкіл залишаються протилежними. Так все ж при поширеному гнійному перитоніті черевну порожнину дренувати чи ні? Відповідь однозначна – так, дренувати. Чим дренувати? Оптимальний матеріал – одно- або двопросвітні поліхлорвінілові або краще силіконові трубки з внутрішнім діаметром 0,8–1,0 см та широкі гумові смужки. Тампони для дренування повинні бути виключені. Пасивне чи активне дренування? Пасивне, оскільки при аспірації отвори дренажів закриваються прилеглими тканинами та органами. Типові місця дренування (рис. 5) і розміщення дренажів (через контрапертури на черевній стінці): у правому підбер'ї – один під діафрагмою, тобто над печінкою, інший із смужкою гумової рукавички – під печінкою;

у лівому підребер'ї – один під, а інший – над селезінкою під куполом діафрагми; у правій клубовій ділянці – один – у фланк до печінки, інший із смужкою – у малий таз; у лівій клубовій ділянці – один у лівий фланк, інший – у малий таз.

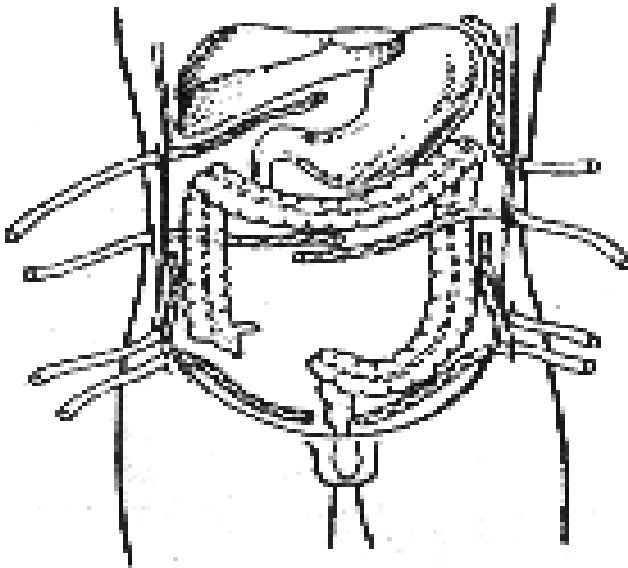


Рисунок 5 – Схема дренивання черевної порожнини при поширеному перитоніті

Необхідно дотримуватися таких правил: а) для дренажів бажано використовувати полімерну трубку від одноразової системи переливання крові, а не гумову чи силіконову, які швидше забиваються фібрином і не функціонують; б) канал у черевній стінці потрібно робити косим, щоб трубка прилягала до очере-

вини і не перегиалася; в) дренажі повинні бути введені у самих нижніх ділянках; г) дренажі не можна розміщувати між петлями тонкої кишки, які можуть спаюватися між собою і з плівками фібрину навколо дренажу, що ускладниться кишковою непрохідністю.

3.3. Способи завершення операції і продовженої санації черевної порожнини

I. **Закритий** спосіб. Показання: а) асептичний перитоніт (геморагічний, жовчний); б) низький ступінь бактеріальної контамінації черевної порожнини; в) термін до 6–8 годин від початку захворювання. Метод: а) лапаротомія; б) видалення джерела перитоніту; в) санація черевної порожнини; г) зашивання рани наглухо. Закритим способом виконують лапароскопічну санацію черевної порожнини.

II. **Напівзакритий** спосіб. Показання – порівняно невелике бактеріальне забруднення черевної порожнини. Це традиційний метод: а) лапаротомія; б) ліквідація джерела перитоніту; в) санація черевної порожнини; г) інтестинальна інтубація (як правило, назогастральна); д) дренажування в підребер'ях і здухвинних ділянках; е) зашивання лапаротомної рани наглухо. У післяопераційному періоді проводять перитонеальний лаваж двома варіантами.

1. *Проточний* лаваж. Це постійне введення через дренажі розчинів антибіотиків та/чи антисептиків у черевну порожнину з метою її санації. В положенні Фовлера (припіднятий головний кінець ліжка) через дренажі в піддіафрагмальний простір черевної порожнини зліва і справа уводять до 15 л за добу діалізуючого розчину, який стікає у нижні відділи живота і з мікробами й токсинами відтікає через трубки із малого таза.

Недоліки методу: а) як з'ясувалося, розчин не зрошує всю порожнину, а витікає „промивними доріжками”, оскільки навколо дренажних трубок як сторонніх тіл утворюються спайки; б) відбувається втрата білків та електролітів, знижується імунітет; в) у черевній порожнині часто утворюються абсцеси (між петлями кишок, тазові, піддіафрагмальні); г) дренажі є, поперше, джерелом вторинного інфікування, по-друге, можливе ускладнення – некроз стінки порожнистого органа з утворенням нориці.

2. *Фракційний* лаваж – уведення через дренажі в черевну порожнину діалізуючої рідини не постійно, а фракціями. Методика: в нижні дренажі, які під час операції проведені через вузькі контрапертури (герметично), уводять діалізуючий розчин об'ємом до 1 500–2 000 мл, поки він не починає виливатися із верхніх дренажів (тобто зрошується вся черевна порожнина). Всі дренажі перетискають на 60 хв. Потім упродовж 2 годин рідина

витікає і її кількість порівнюють із уведеною. Так повторюють 7–8 разів на добу до 3–4 діб, поки рідина не буде прозорою.

Фракційний спосіб більш ефективний, ніж проточний.

Але основним недоліком як проточного, так і фракційного промивання черевної порожнини, тобто напівзакритого способу, є досить часте (до 20 %) утворення інтраабдомінальних абсцесів [Ю. Б. Мартов и соавт., 1998].

При закритому і напівзакритому способах завершення операції і веденні післяопераційного періоду повторні втручання не передбачаються, але в них іноді виникає необхідність. Це такі операції з приводу: а) спайкової кишкової непрохідності; б) кровотечі в черевну порожнину чи просвіт ШКТ при безуспішній консервативній терапії; в) перфорації порожнистого органа; г) мезентеріального тромбозу; д) неспроможності швів заштої рани чи анастомозу ШКТ називають «*лапаротомії на вимогу*».

Методи лікування хворих на перитоніт не задовольняли ні пацієнтів, ні лікарів. У пошуках нових концепцій дослідники звернулися до способів, що застосовувалися, як не дивно, ще на початку ери абдомінальної хірургії. При занедбаному перитоніті в останні два десятиріччя перевагу віддають програмованим реллапаротоміям.

Тепер відкрита обробка черевної порожнини при перитоніті – обов'язковий компонент хірургічної доктрини, метод ви-

бору, оскільки є найбільш ефективним. Доречно навести приклад, що «все нове – це добре забуте старе». Тому в 90-х роках ХХ ст. більшість хірургічних клінік перейшли на виконання методу програмованої релапаротомії або лапаростомії з етапним лаважем черевної порожнини.

III. *Напіввідкритий* спосіб – це «*етапні програмовані*», тобто наперед заплановані, санаційні втручання (неістинні релапаротомії).

Показання: а) флегмона рани черевної стінки з некрозом шкіри, апоневрозу та/чи м'язів і високим ризиком евентрації; б) евентрація в гнійну рану при загальному перитоніті; в) джерело перитоніту одним втручанням видалити неможливо (наприклад, інфікований панкреонекроз); г) термінальна або декомпенсована (III) фаза чи II фаза перитоніту з тяжкою ендогенною інтоксикацією чи явищами ПОН; д) анаеробний поширений чи загальний перитоніт; е) загальний фекалоїдний перитоніт; є) множинні внутрішньочеревні абсцеси з піогенними капсулами, які відразу неможливо видалити; ж) надзвичайно велике мікробне забруднення черевної порожнини; з) велика кількість фібринових нашарувань, через що неможливо провести одномоментну адекватну санацію; і) обгрунтована небезпека неспроможності швів анастомозу; к) післяопераційний поширений прогресуючий перитоніт (більше 20 балів за МІП); л) синдром ВЧГ; м) зага-

льний гнійний перитоніт із ПОН, особливо в осіб із тяжкою супутньою патологією, яка знижує репаративні процеси.

Методика. Після усунення джерела перитоніту, санації черевної порожнини, інтестинальної інтубації краї рани шкіри зшивають рідкими швами не туго, а ледь стягують. Через 24 години під загальним знеболюванням чи (рідше) перидуральною анестезією шви знімають, проводять ревізію (роз'єднують спайки, розкривають «кишені») і ретельну санацію (видаляють фібринові нашарування, лаваж) усієї черевної порожнини.

Якщо через тяжкий стан хворого ресанацію проводять пізніше, наприклад, через 48 годин, то ексудат буде уже не серозний, а каламутно-гнійний. Оптимальний режим, коли таких втручань проводять 3–4, оскільки кожна програмована санація – агресивна процедура з травматизацією тканин та органів. Та все ж прогресування ПОН без втручання більш небезпечно, ніж травматична ресанація, але з регресією ендотоксикозу. Основний критерій доцільності санацій – зменшення кількості мікрофлори в перитонеальному ексудаті з кожним втручанням.

Небезпека застосування напіввідкритого способу – утворення у деяких хворих тонкокишкових норниць.

З метою динамічного щоденного візуального контролю стану черевної порожнини та її санації, але щоб уникнути багаторазових втручань, запропоновано [Р. А. Нихинсон и соавт., 1994] ендоскопічні маніпуляції за допомогою розробленого при-

строю (вводять лапароскоп та маніпулятор). Метод названо фенестрацією черевної порожнини, завдяки якому після програмованих релапаротомій летальність зменшилася із 32,3 до 12,2 %.

IV. Відкритий спосіб – лапаростомія (перитонеостомія). Уже давно було зрозуміло: при загальному гнійному перитоніті, коли черевна порожнина – це «тотальний гнійник», лікування необхідно проводити згідно із канонами гнійної хірургії.

Ще у 1881 р. Johan Mikulicz (1850–1905), німецький професор (народився у м. Чернівцях у польській сім'ї і закінчив Віденський університет), для лікування хворих на поширений перитоніт запропонував ідею „відкритого живота”. Її у 1928 р. на практиці реалізував Жан Луї Фор, який детально розробив методику „відкритого живота”. До неї повернулися лише у другій половині ХХ ст. Перші лапаростомії виконані у 1967 році в СРСР проф. Н. С. Макохою, про що повідомлено в 1984 р. За кордоном вважають, що лапаростомію у 1979 році впровадив D. Steinberg (США).

Лапаростомія постійно удосконалюється. Спочатку повторний абдомінальний лаваж не застосовували. Сьогодні його проводять.

Плануючи закінчити втручання лапаростомією, необхідно, по-перше, адекватно провести санацію черевної порожнини, по-друге, вибрати оптимальну методику завершення операції. Дуже важливо максимально ретельно видалити токсичний ексу-

дат під час першої операції і забезпечити повне його відтікання в післяопераційному періоді.

Показання для відкритого способу ведення черевної порожнини такі самі, як і для напіввідкритого. До того ж стан хворого ще більш тяжкий, зокрема унаслідок септичного шоку, ПОН трьох і більше систем.

Методика лапаростомії

1. Виконують обов'язкові елементи хірургічного втручання при перитоніті: а) широка серединна лапаротомія; б) ліквідація джерела перитоніту; в) максимально можлива санація черевної порожнини; г) щадна інтубація всієї тонкої кишки; д) стандартне дронування черевної порожнини (його при лапаростомії деякі автори вважають недоцільним).

2. Великий сальник відводять від лапаростоми (прикривають плівкою для харчових продуктів, простерилізованою в автоклаві, згортають і кладуть у верхньому відділі черевної порожнини) або сальником прикривають петлі кишечника.

3. Ізоляція кишечника стерильною перфорованою поліетиленовою плівкою, яку без натягу, а, навпаки, із запасом, завдяки чому збільшується об'єм черевної порожнини, фіксують рідкими швами навколо рани (рис. 6).

4. Поверх плівки розміщують мікроіригатор для постійного зрошення (20 кр./хв.) розчином антисептика і серветку.

5. Краї черевної стінки: а) не зашивають; б) прошивають, крім очеревини, П-подібними швами, які зав'язують на трубочках у вигляді кілець. Поперечними швами ці кільця зв'язують, звужуючи рану до 2–3 см, і прикривають серветками.

6. Через 24–48 годин хворого беруть у операційну і під загальним знеболюванням повторно ревізують черевну порожнину; розкривають скупчення ексудату; видаляють некротичні





Рисунок 6 – Вигляд лапаростомної рани у хворого із поширеним фекалоїдним перитонітом

тканини, фібрин; з'ясовують стан кишечника, анастомозів; ретельно санують очеревину охолодженням до $+4^{\circ}\text{C}$ (інтраопераційна локальна абдомінальна гіпотермія) фізіологічним розчином чи антисептиком.

Високий сануючий ефект (у більшій кількості евакуюються некротичні тканини, фібрин, мікроорганізми, зменшується число програмованих втручань) спостерігають при застосуванні водорозчинної мазі на поліетиленоксидній основі („Левоміколь”, „Діоксиколь”) із розрахунку 1 г на кг маси тіла хворого.

Щоб пришвидшити регресію запального процесу очеревини, зменшити кількість ресанаційних втручань, знизити число ускладнень і, найголовніше, запобігти третинному перитоніту, з

яким боротися надзвичайно складно, для санації черевної порожнини застосовують [Е .А. Койчев, 2014] розчин октенісепту.

Для більш ефективного відтікання гнійного ексудату із черевної порожнини й уникнення післяопераційних ускладнень (зменшується частота гіпостатичних пневмоній, пролежнів та ін.) доцільне поліпозиційне положення хворого у ліжку: щогодинно поперемінно хворий лежить спочатку на спині, потім на боку, потім на животі і проводить глибоку дихальну гімнастику.

Критерії закінчення програми санаційних втручань (комплекс клінічних та лабораторних показників):

- а) поліпшення загального стану;
- б) нормалізація температури тіла;
- в) ліквідація або достовірне зниження ознак ендотоксикозу й ПОН за даними клінічного і лабораторного обстеження (зокрема, нормалізація лейкоцитарної формули, Л І І, перекисного окиснення ліпідів, рівня середньомолекулярних пептидів, токсичних метаболітів);
- г) відновлення перистальтики й ефективна моторика кишечника;
- д) нормалізація ВЧТ;
- е) зменшення набряку очеревини і стінки тонкої кишки;
- є) очищення очеревини, передусім вісцеральної, петель кишечника від нашарувань фібрину;
- ж) рожевий колір петель тонкої кишки;

з) відсутність скупчень рідини в черевній порожнині за даними УЗД;

і) виділення із черевної порожнини не гнійні, а прозорі, без запаху;

к) свіжі грануляції в лапаротомній рані;

л) зниження мікробного забруднення нижче від критичного рівня.

Переваги лапаростомії як відкритого методу:

* ВЧТ не підвищується, оскільки черевна порожнина відкрита – основний ефект лапаростомії . Завдяки декомпресії поліпшується мікроциркуляція в органах черевної порожнини, у стінці кишки й очеревині (у джерело запалення краще транспортуються кисень, поживні речовини, антибіотики; раніше відновлюється моторна функція);

* поліпшується аерація черевної порожнини (кисень згубно діє на анаеробну мікрофлору);

* санація проводиться максимально повно;

* швидше нормалізуються показники крові (лейкограма, ЛШ, ШОЕ та ін.), що свідчить про зменшення тяжкості ендотоксикозу;

* більш ніж у 2 рази зменшується частота легеневих ускладнень (легені виконують роль „ендогенного фільтра”, тому рано пошкоджуються токсинами; із зниженням ВЧТ збільшується

ся рухомість діафрагми, що попереджає трансформацію гострого пошкодження легень у респіраторний дистрес-синдром);

* постійно контролюється стан органів черевної порожнини – своєчасно можна виявити і коригувати ускладнення;

* раніше відновлюється ефективна перистальтика, тому термін утримання інтестинального зонда зменшується вдвічі;

* метод лапаростомії усуває психологічний бар'єр перед релапаротоміями;

* летальність при відкритому веденні черевної порожнини порівняно з традиційним методом значно знижується: із 68 до 35 % (Е. А. Багдасарова и соавт., 2004) і навіть із 68 до 29,9 % (В. Ф. Цхай и соавт., 2011).

Отже, при лікуванні хворих на поширений гнійний перитоніт керована лапаростомія є методом вибору.

Лапаростомії, крім очевидного позитивного, властиве і *негативне*, а саме:

- додатковий стрес для хворого;
- зростає анестезіологічний ризик повторних втручань;
- повторна абдомінальна травма;
- довготривала інтубація травного каналу;
- зростає ризик ангіогенного сепсису через багатоденне знаходження катетера у магістральній вені;
- підвищується ризик нозокоміальних чи ятрогенних ускладнень, зокрема шлунково-кишкових кровотеч;

- зростає ризик утворення кишкових нориць;
- значно ускладнюється закриття лапаротомної рани;
- збільшується тривалість стаціонарного лікування;
- зростають трудомісткість та трудозатрати на лікування;
- часте утворення вентральної грижі (рис. 7).

Останніми роками при лікуванні хворих із незанедбанним перитонітом і відсутності протипоказань застосовують [И. С.Малков и соавт., 2012; С. Г. Шаповальянц и соавт., 2013] лапароскопічні технології – відеолапароскопічні або лапароскопічно асистовані втручання (в операційній під загальним знеболюванням проводять повторні лапаросанації; роз`єднують спайки; контролюють розміщення дренажів; стан кишкових швів). Доведено [Н. И. Изимбергенов и соавт., 2014], що після первинної основної санаційної лапаротомії повноцінною альтернативою відкритим програмованим релапаротоміям є лапароскопічний метод санації черевної порожнини. У таких хворих перебіг



Рисунок 7 – Стан черевної стінки хворого на перитоніт після проведеного лікування методом лапаростомії

післяопераційного періоду більш легкий: це втручання мало-травматичне, менш агресивне; починаючи з другої ресанації черевної порожнини, інфекція купірується швидше, ніж при відкритому методі; кишкові нориці не виникають; немає загрози утворення післяопераційної вентральної грижі.

3.4. Багатоцільове лікування в післяопераційному періоді

Операція – не завершальний етап комплексного лікування хворих на перитоніт, передусім занедбаний. Результат багато

в чому залежить від адекватно проведеного багатокomпонентного комплексу заходів у післяопераційному періоді.

Першочергове завдання – ліквідувати синдром гострої кишкової недостатності (порушення моторно-евакуаторної, секреторної, перетравлювальної, всмоктувальної, бар'єрної функцій, що супроводжується ендотоксикозом). Для корекції синдрому необхідно: поповнення ОЦК; компенсація порушень гемодинаміки і мікроциркуляції; стимуляція функцій кишечника; боротьба з інфекцією, детоксикаційна терапія.

3.4.1. Адекватне знеболювання. Оптимальний вид – перидуральна блокада.

3.4.2. Ліквідація дефіциту ОЦК

3.4.2.1. Нормалізація центральної гемодинаміки

У хворих на поширений перитоніт виникає загальна дегідратація. Необхідний об'єм інфузій розраховують, зважаючи на втрати в нормі: сечовиділенням – 1500 мл/добу; з фекаліями – 100 мл/добу; шкірою і легенями – 500 мл/добу.

При перитоніті втрати рідини збільшуються: за 1 добу при частоті дихань 16–18/хв. втрачається 500–600 мл, при 24/хв. – у 2 рази більше, при 36–40/хв. – у 3 рази більше. Враховують кількість рідини при блюваннях. Унаслідок гіпертермії на кожен градус температури вище 37 °С хворий втрачає до 500 мл.

«Секвестрацією» рідини в кишечник, черевну порожнину, міжклітинний простір дефіцит ОЦК може досягнути 25 %. Хворий щоденно втрачає до 3 000 мл рідини (30–40–45 мл/кг).

Дефіцит ОЦК з'ясовують за формулою:

$$\text{Дефіцит ОЦК (мл)} = \frac{\text{належний ОЦК} \cdot Ht_H - Ht_\phi}{Ht_H} .$$

Належний ОЦК дорівнює:

– у чоловіків – маса тіла • на 70 (кількість крові (в мл) в 1 кг маси тіла);

– у жінок – маса тіла • на 60 (кількість крові (в мл) в 1 кг маси тіла);

– у вагітних – 75 мл/кг.

Ht_H (належний) – показник гематокриту в нормі (для чоловіків – 45 %, для жінок – 42 %),

Ht_ϕ (фактичний) – показник гематокриту у даного пацієнта.

Приклад 1. У пацієнта маса тіла 70 кг гематокрит 30.

Належний ОЦК = 70 кг • 70 = 4 900 мл.

$$\text{Дефіцит ОЦК} = \frac{4\,900 \cdot 15(45 - 30)}{45} = \frac{73\,500}{45} = 1\,633 \text{ мл.}$$

Приклад 2. У пацієнтки масою тіла 70 кг гематокрит 30.

Належний ОЦК = 70 • 60 = 4 200 мл.

$$\text{Дефіцит ОЦК} = \frac{4 \cdot 200 \cdot 12(42 - 30)}{42} = \frac{50 \cdot 400}{42} = 1 \cdot 200 \text{мл.}$$

Якщо неможливо визначити гематокрит, то дефіцит ОЦК визначають за вмістом гемоглобіну у периферичній крові – належним гемоглобіном вважають 150 од. У того самого пацієнта масою тіла 70 кг гемоглобін = 100 од.

$$\text{Дефіцит ОЦК} = \frac{4 \cdot 900 \cdot 50(150 - 100)}{150} = \frac{24 \cdot 5000}{150} = 1 \cdot 633 \text{мл.}$$

3.4.2.2. Боротьба із зневодненням

Потреби організму в воді розраховують із середніх величин – 35–40 мл/кг/добу. Якщо кількість уведеної рідини відповідає втратам – це нульовий водний баланс, якщо перевищує втрати – позитивний, коли ж менше, ніж втрати, – негативний баланс.

Розрахунок **водного балансу** проводять за формулами:

$$V_1 = (m \cdot 40) + (k \cdot 500) - e,$$

де V_1 – потреба організму у воді, мл/добу;

m – маса тіла, кг;

k – коефіцієнт температури:

0 – при 37 °С і нижче;

1 – при 38 °С і вище;

2 – при 39 °С і вище;

e – ендогенна вода (300 мл для дорослих; 150 мл для

дітей).

Приклад: $V_1 = (70 \text{ кг} \cdot 40) + (1 \cdot 500) - 300$;

$$V_1 = (2\ 800) + (500) - 300 = 3\ 000 \text{ мл.}$$

Розрахунок необхідної **кількості води**:

$$V_2 = (14,5 \cdot m) + (k \cdot 500) + d - 200,$$

d – діурез, мл.

Приклад: $V_2 = (14,5 \cdot 70) + (1 \cdot 500) + 1\ 500 - 200$,

$$V_2 = (1\ 015) + (500) + 1\ 500 - 200 = 2\ 815 \text{ мл.}$$

Баланс води за 1 добу дорівнює $V_1 - V_2$.

Отже, у наведеному прикладі баланс води негативний (від'ємний).

3.4.2.3. Нормалізація електролітного обміну і кислотно-основного стану крові

У хворих на перитоніт із дегідратацією значно порушується обмін електролітів. Тому у хворих 2 рази на добу визначають вміст калію, натрію, хлору.

Дефіцит електролітів визначають за формулою

$$\text{Дефіцит (ммоль/л)} = (K_1 - K_2) \cdot M \cdot 0,2,$$

де K_1 – вміст електроліту в плазмі крові в нормі;

K_2 – вміст його у хворого;

M – маса тіла, кг;

0,2 – коефіцієнт розрахунку дефіциту електроліту в позаклітинній рідині.

З метою ліквідації дефіциту інтерстиціальної рідини, корекції електролітних порушень і в цілому гіповолемії проводять керовану гемодилуцію, вводять збалансовані сольові розчини (Рінгера – 400 мл, Рінгер–Локка – 400,0, лактосоль, три-соль – 200 мл під контролем вмісту в плазмі крові калію, натрію, хлору, кальцію, волютенз (гелофузин) 500 мл (перші 20–30 мл повільно краплинно для своєчасної діагностики анафілактичної реакції), глюкозу та колоїди (50–60–75 мл/кг маси тіла хворого за 1 добу) у співвідношенні 2:1 або 1:1. Метаболічний ацидоз коригують уведенням 400–600 мл 4,5 % розчину соди. Завдяки такому об'єму інфузії вдається поліпшити мікроциркуляцію, ліквідувати гіповолемію, гіпотензію (артеріальну та венозну), дегідратацію, олігурію. АТ підтримують також стероїдними гормонами. Критерії ефективності інфузійної терапії: частота серцевих скорочень < 100 за 1 хвилину; АТ > 100 мм рт. ст.; ЦВТ > 50 мм вод. ст.; діурез – більше 50 мл/год. (мінімальний адекватний діурез у післяопераційному періоді – 0,5 мл/кг/год.).

3.4.2.4. Корекція колоїдно-онкотичного тиску і поповнення енерговитрат

Гіпопротеїнемію ліквідують уведенням суміші амінокислот (аміносол, інфезол 500 мл, аміноплазмаль Е–10 % – 1 000 мл), які засвоюються за 1–2 доби (живильний ефект аміноплазмаль Гепа 10 % виявляється вже через 8 годин), ліпофунди-

ну 10 % – 500–1 000 мл, 20–25 % альбуміну, свіжозамороженої плазми, протеїну (за 1 добу білкових препаратів необхідно до 600–1 000 мл). Свіжозаморожена плазма є донатором антитромбіну, зменшує прояви системної запальної відповіді й ендотоксемії, попереджає розвиток ДВЗ-синдрому.

В інфузійній терапії перитоніту вкрай важливо використовувати колоїдні розчини на основі ГЕК і желатини. Розчином ГЕК (рефортан 6–8 мл/кг, стабізол 8–10 мл/кг від маси тіла хворого) на відміну від інших колоїдів, крім відновлення об'єму, утримання рідини в судинному руслі, властиві ще і протизапальні дії, оскільки вони знижують продукцію прозапальних медіаторів і попереджають активацію й ушкодження ендотелію, покращують функцію легенів. При дефіциті білкових та колоїдних препаратів можливий інтерстиціальний набряк легень. 3 000 ккал/добу забезпечує введення 2/3 розчинів глюкози та 1/3 жирових емульсій (інтраліпід, ліпофундин 500 мл). Останніми роками для повного парентерального харчування перевагу віддають трикомпонентним сумішам глюкози, жирів, амінокислот та інших компонентів в одній ємності, розрахованій на 24-годинну інфузію.

3.4.3. Відновлення моторної функції шлунково-кишкового тракту

Для ліквідації ентеральної недостатності, ендотоксикозу і корекції екосистеми кишечника стимулюють ШКТ і застосову-

ють метод назогастроінтестинальної інтубації. Саме це дає можливість евакуювати вміст шлунка, кишечника, проводити декомпресію ШКТ, відновити в ньому кровообіг і моторну функцію. Відразу ж після введення зонда ще на операційному столі багаторазово виконують аспірацію шлунково-кишкового вмісту, а за необхідності промивають і тонку кишку. Її продовжують промивати і після операції. З метою відновлення моторно-евакуаторної та бар'єрної функцій кишечника (профілактика розвитку дисбактеріозу і подальшої транслокації мікроорганізмів із ШКТ у кров) уже в перші години післяопераційного періоду здійснюють ентеральний лаваж, проводять раннє ентеральне харчування. Ентеральні інфузії розпочинають 0,9 % розчином натрію хлориду до 500 мл/добу, вводять прозерин 0,5 мг/1 мл, гангліоблокатори (бензогексоній 2 % 1 мл), 3 % розчин калію хлориду, 10 % розчин натрію хлориду, метоклопрамід 0,5 % 2 мл в/м 3 рази, призначають мікроклізми та ін. Через ентеральну недостатність необхідна комбінація парентерального та зондового харчування із введенням прокінетиків та пробіотиків. Із поліпшенням перистальтики поступово розширюють перелік харчових препаратів.

Для профілактики, а за необхідності і для боротьби з динамічною непрохідністю кишечника проводять перидуральну анестезію – блокаду (катетер у перидуральний простір часто вводять ще на етапі доопераційної підготовки).

Останніми роками використовують (Ю. П. Орлов и соавт., 2012) патогенетично обґрунтований збалансований за вмістом К, Na, MgCl розчин янтарної кислоти – препарат реамберин (по 400–800 мл/добу в/в краплинно не більше 90 кр./хв. (5–7 днів). Йому властиві багато функцій. Одна із них – відновлення перистальтики кишечника (нормалізує внутрішньоклітинний метаболізм, посилює біоенергетичні процеси у м'язовій оболонці тонкої кишки).

3.4.4. Профілактика та лікування печінкової недостатності

При перитоніті печінка як перший орган-мішень, на яку діють токсини, витримує велике навантаження агресивних факторів: гіпоксія (кровотік у печінці знижується до 45 %), ураження гепатоцитів, ацидоз.

У комплексному лікуванні хворих із тяжким перитонітом надзвичайно велику роль відіграють засоби профілактики й ефективна боротьба з печінковою недостатністю. Тому при перитоніті дуже важливо підвищувати дезінтоксикаційну функцію печінки. Для цього застосовують препарат реамберин. Це дезінтоксикаційний, антигіпоксичний засіб із гепато-, нефро-, кардіопротекторною дією. Він посилює аеробний гліколіз, стимулює репаративну регенерацію гепатоцитів. Для стимуляції гепатопротекторної та детоксикаційної функцій печінки в/в краплинно

вводять гептрал 400 мг/добу (5–12 мг/кг/добу); гепадиф 942 мг у 5 мл (17,25 мг/кг від маси тіла на 400 мл глюкози до 5 днів; глутаргін 5 мл (в 1 мл 400 мг) на 200 мл ізотонічного розчину натрію хлориду чи 5 % глюкози краплинно 60–70 крапель/хв.; тіотріазолін по 4 мл (100 мг) на 200 мл фізрозчину в/в 2 мл/хв.; есенціале Н в/в по 10 мл/добу (в 1 мл 50 мг); глутамінову кислоту 1 % розчину 500 мл.

Для поліпшення кровотоку в печінці, нирках та інших органах показані нормалізація водно-електролітного балансу, ліквідація дефіциту ОЦК й відновлення мікроциркуляції. Діурез стимулюють введенням у кінці інфузій 10 мл 2,4 % розчину еуфіліну та 0,5 мг/кг лазиксу.

3.4.5. Профілактика і боротьба з гіперкоагуляцією (тромбопрофілактика)

З цією метою: а) нормалізують водно-електролітний обмін; б) поліпшують реологічні властивості крові та периферичну гемодинаміку (мікроциркуляція). Для цього вводять антиферментні препарати (контрикал, гордокс 10 000 од. в 1 мл, трасилол), та антиагреганти (трентал 20 мг/1 мл чи пентоксифілін 20 мг/1 мл по 5 мл), які запобігають агрегації тромбоцитів, дисфункції ендотелію і врешті-решт формуванню «шокових органів». Обов'язково застосовують антикоагулянти прямої дії, насамперед – низькомолекулярні гепарини (НМГ) – фраксипа-

рин 0,3 мл 2 850 антифактора Ха МО чи 0,6 мл 5 700 антиХа МО, клексан 0,2 мл, цибор 2 500 МО, фрагмін. Вони активують фібриноліз переважно в артеріальному руслі. Із розвитком ДВЗ-синдрому прогресує ПОН. Важливо, що при НМГ порівняно з НФГ рівень гіпокоагуляції стабільний, менша частота геморагічних ускладнень, дуже рідко виникає тромбоцитопенія. Економічний ефект від використання НМГ великий (у США сягає 500 млн доларів щорічно).

3.4.6. *Антибіотикотерапія*

Антибіотики призначають з урахуванням загального стану пацієнта, поширеності перитоніту, ступеня тяжкості інтоксикації, причини виникнення перитоніту.

Для блокади системної реакції на запалення і попередження генералізації інфекції застосовують методіку деескалаційної АБТ, що доповнює хірургічне лікування. Її розпочинають ще у період доопераційної підготовки і проводять у два етапи. Перший етап – емпіричний – здійснюють відразу ж після госпіталізації або на вводному наркозі у вигляді монотерапії. Внутрішньовенно введений препарат перекриває спектр можливих збудників. Під час лапаротомії з'ясовують джерело інфекції і орієнтовно збудник. Після операції проводять подвійну чи потрійну етіотропну «стартову» терапію препаратами різних груп широкого спектра дії: цефалоспорини III покоління – цефобід (цефоперазон) 1 г в/в кожні 12 годин; цефтріаксон 1–2 г в/в кож-

ні 8–12 годин чи IV покоління (цефепім 2 г в/в кожні 12 годин); напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін + сульбактам 3 г в/в кожні 6 годин); фторхінолони (левофлоксацин 0,5 г в/в кожні 12 годин) чи авелокс 0,4 г в/в кожні 24 години; метронідазол (орнідазол) 0,5 %–100 мл (0,5 г) в/в кожні 8–12 годин, щоб діяти на аеробну та анаеробну флору. Доцільний комбінований препарат сульбацеф (сульбактам 500 мг + цефтріаксон 1 000 мг) 1–2 г в/в або в/м 1 раз/добу.

„Золотим стандартом”, найефективнішою комбінацією завдяки синергізму їхньої дії, вважають аміноглікозид + бета-лактамний антибіотик + антианаеробний препарат. Таку трикомпонентну АБТ з урахуванням джерела перитоніту продовжують до отримання результату бактеріологічного дослідження, тобто поки не з`ясується мікробний пейзаж ексудату черевної порожнини. Основна мікробна флора гнійного перитоніту грамнегативна, головним чином ентеробактерії (кишкова паличка, протей, клебсієла). При сепсисі клебсієлами найбільш ефективними є карбапенеми. Після верифікації збудника та визначення його чутливості до антибіотиків (бактеріограма) АБТ корегують – II етап.

За наявності показань (у край тяжкий стан хворого, загальний гнійний перитоніт, нозокоміальна інфекція та ін.) і можливостей відразу ж після лапаротомії призначають препарати широкого спектра дії на полімікробну інфекцію (аеробні та анаеробні грампозитивні і грамнегативні збудники) і без побічних

властивостей – карбапенемі – меронем/меропенем (1 г кожні 8 годин) або тієнам/іміпенем (1 г кожні 6 годин в/в).

В останні два десятиріччя в абдомінальній хірургії все більш актуальною стає мікотична інфекція кандидами, особливо дисемінований кандидоз, зокрема кандидемія. Носіями грибів *Candida* до 40 % є медичний персонал (дані Інституту хірургії ім. О. В. Вишневського РАМН). Вхідні ворота кандидозної інфекції – дренажі, катетери. Клінічно кандидозний перитоніт ідентичний бактеріальному. Якщо: а) антибіотики застосовують тривало; б) на фоні АБТ інфекція в рані прогресує; в) мікробіологічно підтверджено наявність кандид, – необхідна системна проти-грибкова терапія (диклофенак 2,5 % – 3 мл, флуконазол по 100 мл (в 1 мл 2 мг) або амфотерицин В).

При псевдомонадній інфекції стартовим режимом вважають препарати цефтазидим 1–2 г в/в кожні 8–12 годин поєднано з амікацином. Протимікробну терапію проводять упродовж двох тижнів.

Критерії адекватності й ефективності АБТ:

- ✓ позитивна динаміка чи навіть ліквідація ознак системної запальної реакції (нормалізація температури тіла, гемодинаміки, зовнішнього дихання);
- ✓ нормалізація кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули;
- ✓ негативний бакпосів крові.

АБТ мало- чи неефективна, коли:

- ✓ неадекватно дренована гнійна порожнина (порожнини);
- ✓ резистентна мікробна флора;
- ✓ недостатня доза препарату (препаратів);
- ✓ малий термін після стартової терапії;
- ✓ не поєднується зі стимуляцією імунної системи (при АБТ імунодепресія !).

Відсутність ефекту від АБТ (зберігаються ознаки перитоніту, гіпертермія, лейкоцитоз та ін.) упродовж 7 діб ще не означає, що вона неефективна. Це може свідчити: по-перше, що втручання проведене неадекватно, тому є показання до пошуку джерела інфекції, зокрема екстра абдомінального, та його дронування; по-друге, що інфекція надто резистентна.

Крім того, як відомо, антибіотики діють лише антимікробно, в основному бактеріостатично чи, рідше, бактерицидно. Для зменшення місцевої й загальної запальної реакції призначають нестероїдні протизапальні засоби (НПЗЗ). Їм властива протизапальна, аналгетична, антипіретична дія, але, на жаль, можливі й побічні реакції, зокрема висипи, кропив'янка, свербіж шкіри; респіраторні порушення (бронхоспазм); диспептичні явища, утворення виразок, їх перфорація, гепатит; нефротичний синдром; зміни в системі кровотворення (тромбоцитопенія, анемія, лейкопенія, агранулоцитоз, кровотеча). У зв'язку з такими ризиками потрібно застосовувати найнижчу ефективну дозу упродовж найкоротшого (3–4 дні) курсу лікування.

Застосовують наклофен по 75 мг (1 ампула – 3 мл) в/м; раптен 75 (диклофенак 1 ампула 3 мл по 25 мг в 1 мл) по 75 мг; олфен (диклофенак натрію 75 мг + лідокаїну гідрохлорид 20 мг) – 1 ампула 2 мг в/м. Оскільки олфен містить місцево анестезуювальний засіб лідокаїн, необхідно провести шкірну пробу на індивідуальну чутливість до препарату (ознаки – набряк і почервоніння місця ін'єкції). Необхідно обережно застосовувати особам зі скаргами на аритмії в минулому. Препарат Мелбек (мелоксикам) по 15 мг (1 ампула 1,5 мг) інгібує біосинтез простагландинів як медіаторів запалення. Характерно, що мелоксикаму порівняно з іншими НПЗЗ не властиві побічні явища (утворення виразок, кровотечі, перфорації), оскільки препарат не впливає на агрегацію тромбоцитів, на час кровотечі.

3.4.7. Профілактика гострої виразки, ерозивного гастродуоденіту з кровотечею

Призначають препарати, що знижують шлункову секрецію: блокатори H_2 -рецепторів гістаміну (фамотидин 20 мг, квамател 20 мг), блокатори протонної помпи (омепразол 40 мг 2 рази/добу чи контролок 80 мг внутрішньовенно), антацидні препарати (маалокс, контрацид, альмагель по 15–20 мл 4–5 разів на добу) та ін.

3.4.8. Антиендотоксикова терапія

Для оцінювання ступеня ендотоксикозу й ефективності

комплексу заходів визначають Л І І та рівень молекул СМ у динаміці на 1-й, 3-й, 5-й, 7-й, 10-й день. Ліквідація ендотоксикозу – це комплекс заходів щодо: а) усунення гіпоксії тканин; б) нормалізації їх метаболізму; в) елімінації токсичних продуктів. Проводять антиоксидантну, гепатотропну, імунокоригувальну, гіпербаричну терапію та ін. Цим вимогам відповідає цитофлавін, який вводять по 10–20 мл 2 рази на добу в/в 5 діб. Значна дезінтоксикаційна дія властива препарату реамберину.

У хворих із занедбаним перитонітом в основному проводиться інтракорпоральний метод детоксикації (двоетапно). Щоб вивести із організму токсини, основна маса яких знаходиться у тканинах, їх необхідно спочатку транспортувати в кров'яне русло (перший етап). З цією метою піднімають осмотичний тиск (вводять гіпертонічні розчини) та онкотичний тиск (вводять колоїдні та білкові препарати) і наводнюють організм. Завдяки законам перфузії токсини і переміщуються в кров'яне русло. Це метод керованої гемодилуції. В кінці інфузії вводять осмодіуретик (форсований діурез) – другий етап. Екстракорпоральні методи – плазмаферез, гемосорбція, лімфосорбція – при перитоніті застосовують не часто. Вони впливають лише на ті токсини, що знаходяться в крові, а не в тканинах. У цьому основна причина їх низької ефективності.

Хворим із поширеним гнійним перитонітом і тяжким ендотоксикозом після санації черевної порожнини та інтестиналь-

ної інтубації в корінь брижі тонкої кишки вводять мікроіригатор. Через нього після втручання здійснюють внутрішньобрижову блокаду і лімфотропну терапію (краплинно 0,5 % розчин новокаїну 150 мл, 5 000 ОД гепарину, 1 мл 0,5 мг прозерину). Це дає можливість блокувати больову імпульсацію в стінці кишки, ліквідувати спазм баугінієвої заслінки. Завдяки цьому: а) зменшується внутрішньокишковий тиск; б) відновлюються перистальтика кишечника і моторна функція ШКТ; в) поліпшується крово- та лімфообіг у ділянці швів анастомозу і попереджається його неспроможність; г) істотно зменшуються явища ендотоксикозу.

3.4.9. *Корекція (стимуляція) імунітету*

Із прогресуванням перитоніту виникає загальна імунодепресія. Перший бар'єр для інфекції – неспецифічна резистентність. Тому відновлюють фагоцитарну активність нейтрофілів (інтерфероном, імуноглобулінами, особливо збагаченим імуноглобуліном «Пентаглобін», які полегшують фагоцитоз, знижують гіперсекрецію прозапальних цитокінів (IL-1, IL-6, TNF). Вводять 0,005 % розчин імунофану по 1 мл щоденно внутрішньом'язово (препарат у 1 000 разів ефективніший від Т-активіну). Для патогенетичної корекції імунітету при перитоніті останіми роками застосовують цитопротектори – антигіпоксанти, зокрема цитофлавін (збалансований комплекс метаболітів янтарної кис-

лоти і рибоксину та двох коферментів – вітамінів нікотинаміду й рибофлавіну). Препарат коригує гіпоксичні порушення, стимулює внутрішньоклітинне енергоутворення, відновлює ферменти антиоксидантного захисту. Його уводять по 10 мл на 400 мл 5 % розчину глюкози 2 рази на добу упродовж 5 днів після втручання. В післяопераційному періоді доцільно [В. В. Бойко та співавт., 2011] призначати імунотропну терапію з урахуванням імунного статусу: проводять антицитокінову терапію (гідрокортизон 300 мг/добу 5 днів; пентоксифілін), якщо лімфопенія, доведено уводять через дві доби (2–5 інфузій) рекомбінантний інтерлейкін 0,5–1,0 мг на 400 мл ізотонічного розчину NaCl.

3.4.10. Нейтралізація гіперметаболічної (гіперкатаболізм, аутоканібалізм) відповіді організму на генералізовану запальну реакцію

При гіперметаболізмі швидкість обміну речовин порівняно з основним обміном збільшується більше ніж удвічі. Це веде до дисфункції органів, білково-енергетичної недостатності і кахексії, тому адекватна корекція необхідна. З метою покращання протиішемічної мембраностабілізуючої дії та метаболізму міокарда призначають кокарбоксілазу (50 мг розчинити у 2 мл води), АТФ 10 мг/1 мл, а для посилення його функції – строфантин, коргліккон (0,6 мг/1 мл). Для зниження катаболічних процесів уводять анаболічні гормони (ретаболіл, неробол), ме-

тилурацил, вітаміни груп В, С (доза аскорбінової кислоти у два рази вища за добову), жиророзчинні вітаміни.

3.4.11. *Комбінована абдомінальна гіпотермія*

Вона передбачає: 1) холод на живіт і гіпотермія шлунка (ендогастрально); 2) холод на живіт і внутрішньовенне уведення охолодженої рідини; 3) холод на живіт і уведення в черевну порожнину при застосуванні напівзакритого способу санації (лаваж) охолоджених до 4–6 °С розчинів. Гіпотермія, по-перше, підвищує ефективність антибіотиків; по-друге, на кожен 1 °С зменшує до 6 % потребу організму в кисні, що важливо для гепатоцитів; по-третє, знижується ферментативна функція підшлункової залози й імовірність гострого панкреатиту.

Розділ 4

Летальність хворих із перитонітом

Летальність від перитоніту серед гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини перебуває на першому місці. Вона істотно вища при третинному перитоніті (О. Б. Матвійчук, 2012). Найбільш висока летальність при перитоніті з ПОН і септичним шоком.

На летальність хворих із перитонітом в основному впливають:

- *джерело* інфекції – при апендикулярному перитоніті найменша летальність (7–20 %), при інших причинах перитоніту вона значно більша (30–50 %);
- *поширеність* запалення: при місцевому перитоніті летальність 0–1,5 %, при загальному перитоніті – 30–50 %, при післяопераційному перитоніті – 75–90 %;
- *фаза* (період) захворювання, тобто своєчасність госпіталізації та лікування: летальність хворих, прооперованих у перші 12 годин від початку захворювання, 10 %, а в пізніші терміни – 45 % та більше.

При поширеному гнійному перитоніті зниження летальності залежить від:

а) оптимізації хірургічної допомоги, тобто насамперед повноти санації джерела інфекції (65–70%). У хворих на перитоніт

та гнійно-септичні ускладнення адекватна імунотерапія в комплексі дала можливість знизити летальність із 23,6 до 13,3 % (В. В. Бойко и соавт., 2011);

б) належної інтенсивної терапії (15 %);

в) антибактеріальної терапії (20 %).

Отже, перитоніт – це велика і організаційна, і лікувальна (анестезіологічна та хірургічна) проблема, яку потрібно невідкладно вирішувати.

Список літератури

1. Полуоткрытая лапаростомия в лечении больных распространённым перитонитом / Е. А. Багдасарова, А. Э. Абагян, В. А. Иванников, А. В. Тавадов // *Анналы хирургии*. – 2004. – № 1. – С. 61–65.
2. Распространённый гнойный перитонит / В. В. Бойко, И. А. Криворучко, С. Н. Тесленко и др. – Харьков : Прапор, 2008. – 280 с.
3. Бойко В. В. Влияние цитокинориентированной терапии на частоту развития гнойно-септических осложнений и выживаемость больных с послеоперационным перитонитом / В. В. Бойко, Ю. В. Иванова // *Хірургія України*. – 2011. – № 2. – С. 54–59.
4. Хірургічне лікування хворих з урахуванням прогнозу перебігу абдомінального сепсису / В. В. Бойко, І. А. Криворучко, М. С. Повеличенко, Ю. В. Иванова // *Харківська хірургічна школа*. – 2014. – № 3 (66). – С. 54–58.
5. Малоинвазивная хирургия распространённого перитонита, осложнённого абдоминальным сепсисом / Н. И. Изимбергенов, А. С. Койшибаев, Б. Ж. Каримова и др. // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 2014. – Том 173, № 2. – С. 42–46.
6. Иммунологические особенности у детей с первичным перитонитом / А. В. Каган, А. С. Акопян, Е. Е. Зуева и др. // *Вестник хирургии им. И. И. Грекова*. – 2014. – Том 173, № 2. – С. 57–60.

7. Койчев Е. А. Применение раствора октенисепт как санационной среды в хирургическом лечении распространённого гнойного перитонита / Е. А. Койчев // Український журнал хірургії. – 2014. – № 2 (25). – С. 118–122.
8. Особливості перебігу бактеріального перитоніту при ускладнених перфорацією виразках дванадцятипалої кишки / І. В. Колосович, П. В. Чемоданов, К. М. Запольська, О. Л. Бондарчук // Український журнал хірургії. – 2011. – № 1 (10). – С. 49–53.
9. Кондратенко П. Г. Интубация кишечника в сочетании с лапаростомией в лечении распространённого гнойного перитонита / П. Г. Кондратенко, Е. А. Койчев // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 3 (66). – С. 59–62.
10. Перитоніт: інтестинальна інтубація / М. Г. Кононенко, І. А. Даниленко, Л. Г. Кащенко та ін. // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 3 (66). – С. 63–66.
11. Современный подход к хирургическому лечению послеоперационных внутрибрюшинных осложнений / И. А. Криворучко, Р. Р. Сейдаметов, Ю. В. Иванова и др. // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 46–52.
12. Сравнительная оценка результатов лечения разлитого гнойного перитонита в зависимости от техники и тактики санации брюшной полости / В. К. Логачёв, Ю. В. Иванова, И. А. Криворучко и др. // Харківська хірургічна школа. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 82–85.

13. Лупальцов В. І. Шляхи поліпшення результатів лікування перитоніту на сучасному етапі / В. І. Лупальцов, А. І. Ягнюк // Клінічна хірургія. – 2015. – № 4. – С. 32–36.
14. Макоха Н. С. Открытый метод лечения разлитого гнойного перитонита / Н. С. Макоха // Хирургия. – 1984. – № 8. – С. 124–127.
15. Малков И. С. Лапароскопическая санация брюшной полости в комплексном лечении больных с распространённым перитонитом / И. С. Малков, Е. К. Салахов // Казанский медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 287–289.
16. Распространённый перитонит. Основы комплексного лечения / Ю. Б. Мартов, С. Г. Подолинский, В. В. Кирковский, А. Т. Щасный. – Москва : Трианда-Х, 1998. – 142 с.
17. Матвійчук О. Б. Інтенсивна терапія третинного перитоніту / О. Б. Матвійчук // Український журнал хірургії. – 2012. – № 4 (19). – С. 41–43.
18. Мондор Г. Неотложная диагностика. Том 1: Живот / Г. Мондор ; пер. с франц. – Москва ; Ленинград : Медгиз, 1937. – 426 с.
19. Особенности течения первичного перитонита у детей / Т. К. Немилова, А. В. Каган, А. С. Акопян, В. Н. Солнцев // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2014. – Том 173, № 1. – С. 58–61.
20. Лечение распространённого перитонита методом фенестрации брюшной полости / Р. А. Нихинсон, Е. П. Данилина,

В. Р. Кембель, Д. Э. Здзитовецкий // Хирургия. – 1994. – № 4. – С. 31–33.

21. Эффективность и безопасность сбалансированного раствора с антиоксидантной направленностью реамберина в интенсивной терапии перитонита и острой кишечной непроходимости / Ю. П. Орлов, В. Н. Лукач, С. И. Филиппов и др. // Хирургия. – 2012. – № 2. – С. 64–69.

22. Перитонит: практическое руководство / В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов и др. – Москва : Литтерра, 2006. – 208 с.

23. Савельев В. С. Программируемая релапаротомия в лечении распространённого перитонита / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, П. В. Подачин // Анналы хирургии. – 2004. – № 2. – С. 42–48.

24. Симонян К. С. Перитонит / К. С. Симонян. – Москва, 1971. – 296 с.

25. Стандарти організації та професійно-орієнтовані протоколи надання медичної допомоги хворим із невідкладною хірургічною патологією органів живота : довідник лікаря / за ред. Я. С. Березницького, П. Д. Фоміна. – Київ, 2010. – 470 с.

26. Справочник химика. Т. 1: Общие сведения. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва ; Ленинград : Госхимиздат, 1963. – 1072 с.

27. Хирургические болезни : учебник / под. ред. акад. РАМН М. И. Кузина. – Москва : Медицина, 2005. – 784 с.

28. Десятилетний опыт применения управляемой лапаростомии в лечении распространённого гнойного перитонита / В. Ф. Цхай, В. И. Барабаш, Н. В. Мерзликин, Р. В. Сорокин // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2011. – № 1. – С. 54–57.
29. Чурпій І. К. Зміни гуморальної ланки імунітету у хворих, оперованих з приводу перитоніту / І. К. Чурпій // Клінічна хірургія. – 2014. – № 2. – С. 14–15.
30. Шалимов А. А. Хирургия пищеварительного тракта // А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – Киев : Здоров'я, 1987. – 567 с.
31. Применение видеолапароскопических вмешательств при лечении больных с распространённым перитонитом (методика и результаты) / С. Г. Шаповальянц, М. Е. Тимофеев, Е. Д. Федоров и др. // Эндоскопическая хирургия. – 2013. – № 2. – С. 3–14.
32. Шапринський В. О. Зовнішні кишкові норичі / В. О. Шапринський. – Вінниця : Діло, 2004. – 162 с.
33. Способы завершения операции при перитоните / Б. К. Шуркалин, А. Г. Кригер, В. А. Горский и др. // Хирургия. – 2000. – № 2. – С. 33–37.
34. Шуркалин Б. К. Хирургические аспекты лечения распространённого перитонита / Б. К. Шуркалин, А. П. Фаллер, В. А. Горский // Хирургия. – 2007. – № 2. – С. 24–28.
35. Validierungsstudie zum Mannheimer Peritonitis – Index / R. Fugger, M. Rody, F. Herbst et al. // Chirurg. – 1988. – Bd. 59, N. 9. – S. 598–601.

36. Der Mannheimer Peritonitis – Index / M. M. Linder, H. Washa, U. Feldmann et al. // *Chirurg.* –1987. – Bd. 58, H. 2. – S. 84–92.
37. Sheduled reintervention in the treatment of acute peritonitis / I. Popescu, G. Hirsovescu et al. // *Chirurg. Bucur.* – 2006. – Vol. 45, № 4. – P. 171–182.
38. Pottecher T. Abdomina compartment syndrome / T. Pottecher, P. Segura, A. Launoy // *Ann. Chir.* – 2001. – Vol. 126, № 3. – P. 192–200.
39. Acute compartment syndromes / A. Tiwari, A. I. Had, F. Myint, G. Hamilton // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89, № 4. – P. 397–412.

Перелік скорочень

АБТ – антибіотикотерапія.

АЛТ – аланін амінотрансфераза.

АСТ – аспаратамінотрансфераза.

АТ – артеріальний тиск.

АТФ – аденозинтрифосфат натрію.

ВЧГ – внутрішньочеревна гіпертензія.

ВЧТ – внутрішньочеревний тиск.

ГЕК – гідроксіетилкрохмаль.

ДВЗ-синдром – синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання.

ДПК – дванадцятипала кишка.

ЕКГ – електрокардіограма.

ІЧП – індекс черевної порожнини.

КУО – колонієутворювальні одиниці.

Л І І – лейкоцитарний індекс інтоксикації.

МІП – мангеймський індекс перитоніту.

НМГ – низькомолекулярні гепарини.

НПВ – нижня порожниста вена.

НФГ – нефракціонований гепарин.

ОЦК – об'єм циркулюючої крові.

ПЗ – підшлункова залоза.

ПОН – поліорганна недостатність.

СКН – синдром кишкової недостатності.

СМ – молекули (середньої маси).

УЗД – ультразвукове дослідження.

ФНП – фактор некрозу пухлин.

ЦВТ – центральний венозний тиск.

ЦІК – циркулюючі імунні комплекси.

ШІ – шоковий індекс.

ШКТ – шлунково-кишковий тракт.

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

IgM – імуноглобулін М.

NO – оксид азоту.

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) – синдром системної реакції на запалення.

TNF (tumor necrosis factor) – ФНП – фактор некрозу пухлин.

Навчальне видання

Кононенко Микола Григорович

Матеріали до лекції
на тему «**Перитоніт**»

для студентів і лікарів
(хірургів, анестезіологів та ін.)
спеціальності 222 «Медицина»
денної форми навчання

Відповідальний за випуск М. Г. Кононенко
Редактор Н. В. Лисогуб
Комп'ютерне верстання І. В. Бондаренко

Підписано до друку 03.01.2017, поз. 39.
Формат 60×84/16. Ум. друк. арк. 6,74. Обл.-вид. арк. 5,44. Тираж 60 пр. Зам. №
Собівартість видання грн к

Видавець і виготовлювач
Сумський державний університет,
вул. Римського-Корсакова, 2 м. Суми, 40007
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3062 від 17.12.2007.