

Кавин В.О.кандидат медичних наук, доцент, Івано-Франківський
національний медичний університет**ЗМІНИ ВМІСТУ СЕРЕДНЬОМОЛЕКУЛЯРНИХ ПЕПТИДІВ ТА КОЕФІЦІЕНТУ СЕПТИЧНОСТІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ**

Не дивлячись на досягнення сучасної хірургії, запровадження в клінічну практику нових медичних технологій, високоефективних антибактеріальних та антисептичних засобів гострий перитоніт був та залишається однією з важливих проблем кожного хірургічного стаціонару [1], що зумовлено високою летальністю та виникненням ускладнень у хворих на гострий перитоніт.

Метою нашої роботи було вивчення змін вмісту середньомолекулярних пептидів (СМП), методом спектрофотометрії на довжинах хвиль 254нм (СМП1) і 280нм (СМП2) з наступним визначенням коефіцієнту септичності ($K_c = \text{СМП2} \div \text{СМП1}$) [2] у хворих на гострий перитоніт в залежності від його поширення та характеру патогенної мікрофлори. Нами проведено обстеження 64 хворих на гострий перитоніт. Серед них чоловіків було 37 (57,8 %), жінок – 35 (42,2 %). Хворі були віком від 22 років до 58 років. Під час операції діагностовано місцевий перитоніт в 31 (48%) хворих, дифузний – в 24 (38 %) хворих, розлитий – в 9 (14 %) хворих. У 37 хворих на гострий перитоніт в черевній порожнині виявлено серозний та серозно – фібринозний вміст, фібринозно – гнійний – в 18 хворих та гнійний – в 9 хворих. В 11 хворих на гострий місцевий серозний та серозно – фібринозний перитоніт, термін захворювання у яких становив до 12 годин не виявлено достовірних змін вмісту середньомолекулярних пептидів. Не було виявлено і патогенних мікроорганізмів в ексудаті черевної порожнини. У 20 хворих з місцевим гнійним перитонітом й терміном захворюваності до 24 годин та в 20 хворих з дифузним серозно – фібринозним перитонітом вміст СМП1 зростав до 0,266, а вміст СМП2 – до 0,348. Коефіцієнт септичності (K_c) у цих хворих становив 1,31, що не відповідало розвитку септичного процесу у даної групи хворих. При об'єктивному обстеженні цих хворих виявлялася тахікардія, яка становила 85 –91 уд/хв. Температура тіла була субфібрильна. Кількість лейкоцитів в крові хворих з дифузним перитонітом зростала до 10,4 x 10, ШОЕ зростало до 21 мм/год, а кількість паличкоядерних нейтрофілів збільшувалась до 12%. На 3-4 добу після проведеного оперативного лікування хворих даної групи вміст середньо- молекулярних пептидів зменшувався, а при виписці був в межах норми.

Виразені зміни вмісту СМП в сироватці крові нами виявлено у 4 хворих на дифузний гнійний перитоніт та в 3 хворих на розлитий гнійно – фібринозний перитоніт, які поступили до 24 годин від початку захворювання. Вміст СМП1 зростав до 0,343, а вміст СМП2 – до 0, 549. Коефіцієнт септичності (K_c) у цих хворих становив 1,60. Загальний стан таких у хворих з розлитим перитонітом був важким. Риси обличчя були загостренні; частота дихання зростала до 22 –23 /хв, знижувався артеріальний тиск, а тахікардія зростала до 124 уд/хв. Температура тіла досягала 38,3С.

В більшості випадків живіт був піддутий, симптоми подразнення очеревини були позитивні. Кількість лейкоцитів в крові хворих зростала до 20,4 x 10, ШОЕ зростало до 44 мм/год; у формулі крові кількість паличкоядерних нейтрофілів зростала до 23%, появлялися юні форми; вираженою була токсична зернистість нейтрофілів. Проте, у 6 хворих з розлитим гнійним перитонітом нами виявлено виражене зростання вмісту середньомолекулярних пептидів (СМП2) в сироватці крові, що має максимум поглинання при довжині хвилі 280нм та становив 0,683, а вміст середньомолекулярних пептидів (СМП1) в сироватці крові, що має максимум поглинання при довжині хвилі 254нм, зростав до 0,360. Відповідно коефіцієнт септичності (Кс) у цих хворих становив 1,90, що вказувало на розвиток септичного процесу у цих хворих. При вивченні характеру патогенної мікрофлори нами виявлено наявність анаеробної мікрофлори в ексудаті черевної порожнини - *V.fragilis*, *Peptostreptococ*, *Protei*. У 6 хворих, в яких виявлено зростання коефіцієнта септичності, не спостерігалось активної тенденції до зниження середньомолекулярних пептидів в післяопераційному періоді. Післяопераційний період у цих хворих протікав важче: загальний стан залишався важким. Утримувалася субфібрильна температура тіла. Пульс становив 89-92 уд/хв. Перистальтика була в'яла, нерівномірна. З дренажів виділявся мутний вміст. Слід відмітити, що і при виписці хворих вміст СМП в сироватці крові не нормалізувався. У 3 хворих з даної групи виникли післяопераційні ускладнення – пневмонія, нагноєння післяопераційної рани та евентрація. Хворі на гострий перитоніт були оперовані. Після проведення лапаротомії ліквідували джерело перитоніту, проводили санацію черевної порожнини та в залежності від поширеності перитоніту дренивали черевну порожнину. В післяопераційному періоді хворим проводилася інтенсивна детоксикаційна, антибактеріальна та замісна терапія.

Література

- 1.Дзюбановський І.Я. Мігенко Б.О. Синдром поліорганної недостатності та його корекція у хворих на гострий поширений перитоніт //Український журнал хірургії.- 2009.- №2.-С.56-59
2. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму (методичні рекомендації). Київ, 1998. 31с.