

В. М. Арутюнян, Р. А. Григорян

О СОВРЕМЕННЫХ ПРИНЦИПАХ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ
ТЕРАПИИ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

Среди причин гнойных осложнений определенное место занимает отсутствие обоснованного подхода к назначению антибактериальных препаратов. Необоснованное применение различных антибактериальных средств нередко приводит не только к серьезным изменениям состава, свойств и чувствительности микробной флоры, к резкому сдвигу во взаимоотношениях микро- и макроорганизмов, но и способствует распространению различных проявлений лекарственной болезни, а также снижению эффективности антибактериальной терапии.

Наше сообщение основано на наблюдении над 478 больными с распространенными формами перитонита (мужчин—311, женщин—167). Диффузный перитонит был у 148, разлитой (РГП)—у 330 больных.

Причинами перитонита послужили: острый деструктивный аппендицит (92), прободение половых органов (165), острая кишечная непроходимость (91), острый деструктивный холецистит (12), деструктивный панкреатит (17), послеоперационный перитонит (21), абсцессы с перфорацией в свободную брюшную полость (19), травматические повреждения желудочно-кишечного тракта (23), перитонит гинекологической этиологии (35) и прочие причины.

На наш взгляд, при РГП антибактериальная терапия должна одновременно решать две задачи: воздействие на микробную флору и ликвидация ее в брюшной полости, что достигается непосредственным введением в нее антибиотика, и создание терапевтической концентрации антибиотиков или так называемого «антибактериального барьера» в крови, который способствует предотвращению диссеминации инфекции и септических осложнений. Концентрация антибиотика должна превышать в 2—3 раза уровень чувствительности микробов перитонеального экссудата к применяемому препарату. Это достигается путем сочетанного внутримышечного, внутривенного и внутрибрюшного введения.

Наш опыт антибактериальной терапии больных с РГП показывает, что наиболее эффективным является капельное внутрибрюшное введение раствора антибиотиков, которое обеспечивает достаточно полный контакт их со всей пораженной брюшиной, создает постоянную концентрацию препарата не только в брюшной полости, но и в крови на протяжении длительного периода (5—7 дней и более). Этим

но выгодно отличается от дробного внутрибрюшного введения антибиотиков, при котором дренажи и микроирригаторы через 3—4 дня закупориваются фибрином или отграничиваются сращениями от свободной брюшной полости. Длительное орошение брюшной полости антибиотиками неомидинового ряда (5—6 г препарата на 3—4 л раствора Рингера в сутки) в сочетании с внутримышечным или внутривенным вливанием, а также другими антибактериальными препаратами является достаточно действенным методом антибактериальной терапии больных перитонитом.

Методика длительного орошения брюшной полости нами применялась у 94 больных с РГП. Наблюдения показывают, что промывание брюшной полости раствором препаратов неомидинового ряда обеспечивает условия не только для бактерицидного местного действия антибиотика в воспаленной брюшной полости, но и оптимальный терапевтический уровень концентрации антибиотика в крови. С целью преодоления устойчивости патогенной микрофлоры экссудата брюшной полости и обеспечения контакта между антибиотиком и микробом указанные препараты сочетались с протеолитическими ферментами (трипсин, химотрипсин). Такая комбинированная энзимоантибактериальная терапия обеспечивает местное бактерицидное действие в брюшной полости, а также всасывание антибиотика через брюшину в кровь. Доза однократного введения мономицина, канамицина составляла 250 мг препарата, растворенного в 10 мл физиологического раствора, химотрипсина—0,5 мг в 0,5 мл физраствора (через каждые 4—6 часов). Благоприятные результаты такой терапии обусловлены также противовоспалительным и дезинтоксикационным действием энзимов.

Помимо аминогликозидов, применялись также тетрациклиновые антибиотики (морфоциклин), макролиды (сигмамицин, тетраолеан), цефалоспорины, гентамицин, амикацин, тобрамицин, рифампицин, цефоксин. Антибактериальную терапию начинали во время операции сразу же после ликвидации гнойного источника и тщательного промывания и очищения брюшной полости от фибрина, клеточного детрита, продуктов микробного фагоцитоза и всех тех факторов, которые действуют синергично с микробами. Это усиливает и пролонгирует антибактериальный эффект антибиотиков [10]. Важным моментом в комплексе антибактериальной терапии РГП является применение препаратов из группы нитрафуранов (фурагин, фуразолидон).

Известно, что при перитонитах в 60—70% случаев в экссудате брюшной полости определяется анаэробная и аэробная микрофлора, причем по мере увеличения сроков инкубации инфекции в брюшной полости анаэробы начинают преобладать над аэробами [1—5, 7, 8]. Поэтому очень важным условием уже с момента установления характера перитонита во время операции является рациональное сочетание препаратов, воздействующих как на анаэробную, так и аэробную микрофлору, независимо от данных бактериального исследования и чувствительности микрофлоры. Такая терапия РГП не менее важна, чем адекватное дренирование брюшной полости. Назначение антибио-

тиков без учета особенностей анаэробной инфекции приводит к четкому преобладанию анаэробной инфекции над аэробной [1]. Исходя из этого, нами применялись препараты метронидазола (флажил, метгил, метроджил, клион, трихопол) в сочетании с клиндомицином (линкомицином), гентамицином, сизомицином, цефалоспорином, цефатаксином, цефатриксилом, карбенициллином, клафораном и др. Метронидазол как основное средство терапии протозойной инфекции в настоящее время применяется в лечении и профилактике анаэробной инфекции [6, 9, 11].

При распространенных формах перитонита, когда нет возможности перорального назначения препаратов, их вводили внутривенно, внутриаартериально и внутримышечно по следующей схеме: метроджил—500 мг—3—4 раза в день внутривенно или внутриаартериально; гентамицин 80 мг—3—4 раза в день внутривенно или внутриаартериально; ампиокс—1000 мг—4—6 раз в день внутримышечно. Доза препарата определяется весом больного. Препараты метронидазола иногда заменялись линкомицином, цефалоспорином, гентамицином, сизомицином, габрамицином, амикацином, а также 0,1% раствором фурагина.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что антибактериальная терапия РГП оказывается эффективной, когда она включает препараты, воздействующие на весь комплекс микрофлоры воспаленной брюшины, специфически действующие как на анаэробную, так и аэробную микрофлору.

Кафедры общей хирургии и
внутренних болезней № 2 Ереванского
медицинского института

Поступила 12/II 1991 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Ռ. Ա. Գրիգորյան

ՏԱՐԱՍՈՒՆ ՊԵՐԻՏՈՆԻՏԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՀԱՎԱՐԱԿՏԵՐԻԱԿ ԲՈՒԺՄԱՆ
ՍԿԶՐՈՒՆԵՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ

Մեր հաղորդումը հիմնված է տարածուն պերիտոնիտով տառապող 478 հիվանդների դիտարկումների հիման վրա 1979—1988 թթ. ընթացքում:

Դիտարկումները ցույց են տալիս, որ տարածուն պերիտոնիտի հակաբակտերիալ բուժումը արդյունավետ է այն դեպքում, երբ այն ընդգրկում է բոլորովաժ որովայնամեղի միկրոֆլորայի ամբողջ կոմպլեքսի վրա ազդող դեղորայքներ՝ բաղկացած այնպիսի միջոցներից, որոնք յուրահատուկ են ազդում ինչպես անաէրոբ այնպես և աէրոբ միկրոֆլորայի վրա:

V. M. Haroutyunian, R. A. Grigorian

On the Principles of the Modern Antibacterial Treatment of Diffuse Peritonitis

The observations of 478 patients with diffuse peritonitis show that the antibacterial therapy may be effective only when it includes preparations influencing the whole complex of microflora of the inflamed peritoneum and specifically anaerobic and aerobic microflora.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесов А. П., Борисов И. А. Вестн. хир., 1987, 139, 7, с. 57.
2. Кукош В. И. В. кн.: XXVI Всесоюзный съезд хирургов (тез. докл.). Ташкент, 1986, с. 46.
3. Кауфман О. Я., Ростовщиков А. С., Струков А. И. Острый разлитой перитонит. М., 1987.
4. Цациниди К. Н., Боголюбова А. М. В кн.: Раны и раневая инфекция. М., 1986, с. 254.
5. Шуркалин Б. К. Лечение анаэробного неклострициального перитонита. Методические рекомендации. М., 1987.
6. Berne Th. Arch. Surg., 1987, 205, 2, 133.
7. Evans M. Arch. Surg., 1984, 119, 1, 109.
8. Kirkpatrick S. R. et al. Arch. Surg., 1984, 119, 6.
9. Portilles F. A. et al. I ev. Cub. Chirurg., 1984, 659, 23, 4, 379.
10. Rodeheaver G. F. Amer. J. Surg., 1978, 136, 379.
11. Torngquist A. et al. Brit. J. Surg., 1985, 72, 4, 261.

УДК 616.36—002—078

В. Т. Апоян, В. Л. Бергунян, А. Э. Саркисян, О. Х. Батикян

К ДИАГНОСТИКЕ ГИДАТИДНОГО ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Диагностика гидатидного эхинококкоза печени представляет определенные трудности в связи с длительным латентным течением, частой стертой клинической картины, схожестью ее с другими заболеваниями печени. Поэтому необходимость комплексной диагностики с включением ряда инструментальных и лабораторных методов исследования очевидна.

В настоящем сообщении сделана попытка проанализировать имеющийся опыт диагностики эхинококкоза (на базе Республиканской клинической больницы им. Ленина и НПО «Диагностика» г. Еревана). В течение 1970—1989 гг. обследовалось 224 пациента (242 оперативных вмешательства), 79 мужчин и 145 женщин, из коих у 172 имели место солитарные, у 70—множественные кисты. В 18 случаях эхинококкоз печени сочетался с эхинококковым поражением других органов.

В процессе диагностики у 68 пациентов произведено рентгенологическое исследование брюшной полости, включающее обзорные снимки и полипозиционное рентгеноскопическое исследование. Сочетание этих исследований с холецистографией, пневмоперитонеумом или контрастным исследованием желудочно-кишечного тракта позволило обнаружить некоторые патологические признаки в 58,8% случаев, которые лишь в 7,35% однозначно указывали на эхинококкоз, а в остальных случаях играли лишь вспомогательную роль.

Важным методом диагностики эхинококкоза является статистическая гепатосцинтиграфия [4]. Нами рассмотрены результаты 45 гепатосцинтиграфий, в некоторых случаях с использованием ЭВМ для обработки изображений, а также 18 сканирований печени. При сопоставлении этих результатов с операционными в 14 случаях из 63 радиоизотопные данные оказались частично или полностью ложными. Так, при наличии эхинококкоза дефекты накопления радиофармпрепарата не