



DOI: 10.31636/prmd.v5i1.3

Вибір медикаментозного лікування у хворих на гострий гнійний парапроктит

Палієнко Р. К.¹, Стеценко М. П.²¹Українська військово-медична академія, Київ²Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, Київ

Резюме. Лікування гострого парапроктиту залишається актуальною хірургічною проблемою, що пов'язано як із вибором хірургічної тактики, так і з особливостями післяопераційного ведення хворих. У статті проведено порівняльний аналіз післяопераційного лікування 59 пацієнтів з гострим парапроктитом без супутньої патології та з ураженнями судин за загальноприйнятою та удосконаленою методикою із застосуванням препаратів реосорбілакт, тівортін, латрен, декасан. Описано схеми лікування. Проведено оцінку процесів загоєння за терміном появи в рані грануляцій та зменшенням об'єму рани. Встановлено, що запропонована схема медикаментозного лікування в післяопераційному періоді скорочує тривалість першої фази ранового процесу на 25–30%, а середньотижневі показники швидкості загоєння післяопераційної рани вищі порівняно з контрольною групою на 12–15%.

Ключові слова: гострий парапроктит, реосорбілакт, тівортін, латрен, декасан.

Вирішальним у лікуванні пацієнтів з гострим парапроктитом є саме правильний вибір хірургічної тактики — від цього залежить як результат лікування хворого, так і якість його подальшого життя, а саме — збереження неушкодженими м'язів анального сфінктера, які забезпечують функцію утримання. Основні правила радикалізму хірургічного лікування хворих на гострий парапроктит були сформовані засновником європейської проктологічної школи англійцем Frederick Salmon ще в першій половині XIX ст. — це висічення запаленої анальної криптки чи внутрішнього запального вогнища в анальному каналі, широке розсічення гнійника з висіченням шкірно-жирового клаптя, розкриття запальних розгалужень у параректальній клітковині та надійне їх

дренування. При гнилісній чи анаеробній інфекції виконують широке розсічення м'яких тканин (шкіра, підшкірна клітковина, фасції, м'язи) довгими лампасними розрізами над ділянками розповсюдження запалення, а в деяких випадках навіть відключають пряму кишку з пасажу — формують протекуючу коло- чи ілеостоми. Всі рани в післяопераційному періоді ведуться відкритим способом і гояться вторинним натягом.

Питанням медикаментозного лікування хворих на гострий гнійний парапроктит у післяопераційному періоді доволі часто не надається належної уваги. Головна увага хірургів та проктологів приділяється питанням вибору методу операції та дренивання післяопераційних ран, а питання післяопераційного медикаментоз-

ного ведення таких пацієнтів відходять на другий план. Базовими фармакологічними групами препаратів у післяопераційному періоді є антибактеріальні препарати системної дії та препарати для місцевого лікування рани, знеболювальні препарати. При інтоксикаційному синдромі в ранньому післяопераційному періоді проводять інфузійну детоксикаційну терапію, в разі необхідності призначають введення препаратів для підтримки гемодинаміки, функції інших органів та систем, відновлення кислотнo-лужного балансу та електrolітного складу крові. Застосовують і препарати для лікування супутньої патології.

Критеріями оцінки правильно обраної лікувальної тактики є стихання як системної запальної реакції організму, так і очищення та загоєння післяопераційних ран. Оперуючий хірург, окрім клініко-лабораторних показників, орієнтується на стан післяопераційної рани і швидкість загоєння рани. Поява сформованих грануляцій є одним з основних критеріїв для виписки хворого із стаціонару. Подальше амбулаторне лікування післяопераційних ран може тривати від кількох тижнів до місяців. У деяких пацієнтів загоєння ран відбувається протягом досить тривалого терміну — на це впливає як супутня патологія (цукровий діабет, атеросклероз, анемія, гіпопротеїнемія, імуносупресивні стани, порушення функції печінки та нирок тощо), так і недостатній контроль за перебігом ранового процесу. На місці післяопераційних ран можуть формуватись параректальні нориці, щільні деформуючі та стенозуючі рубці, хронічні гранулюючі рани та анальні тріщини.

Чому в одних пацієнтів післяопераційні рани гояться досить швидко і без наслідків, а в інших процес загоєння триває місяцями? Ці питання вивчаються вже досить тривалий час і повністю підпорядковуються вченню про гнійні рани, що складається з трьох базових, нерозривно пов'язаних розділів: біологічних законів загоєння ран та патогенезу ранової інфекції, місцевого та загального лікування ран, об'єктивної оцінки перебігу ранового процесу на підставі чітких клініко-лабораторних критеріїв, а не суб'єктивних вражень лікаря.

Рановий процес проходить три фази. Перша фаза — фаза запалення, що включає судинні реакції (вазоконстрикцію, що змінюється вазодилатацією), ексудацію з виходом плазмових білків, міграцію та вихід формених елементів крові в зону запалення та ушкодження тканин, випадіння фібрину з відмежуванням зони ушкодження, набряк та інфільтрацію навколишніх тканин. Надалі фібрин піддається фібринолізу і відбувається очищення рани від некротизованих тканин та мікроорганізмів за участю лейкоцитів та їхніх ферментів. Починається відразу після операції й за відсутності ускладнень триває в середньому 4–5 діб.

Друга фаза — фаза регенерації та проліферації — характеризується міграцією фібробластів, утворенням ними колагену та основної речовини, новоутворенням судин та розвитком грануляційної тканини у місці тканинного дефекту. Поступово відбувається зменшення ексудації та набряку, грануляційна тканина заповнює весь дефект. Ця фаза починається з 1-ї доби після операції і триває в середньому 2–4 тижні. Її тривалість залежить від розмірів ранового дефекту та морфології пошкоджених тканин.

Третя фаза — фаза реорганізації рубця та епітелізації — не може бути чітко відокремлена за часом від 2-ї фази. Епітелізація починається від країв рани одночасно з утворенням грануляційної тканини. Відразу після утворення рубця починається його перебудова: відбувається утворення еластичних волокон та нової фіброзної мережі, а вміст води в рубцевій тканині знижується. Процес епітелізації регулюється дією епідермального хейлону, що є контактним інгібітором проліферації. Залежно від морфології тканин процес триває від кількох місяців до року.

У будь-якій фазі загоєння можливий повільний або затяжний перебіг ранового процесу зі зміною періодів загострення та затихання, млявим ростом грануляцій та уповільненою епітелізацією. Фактично йдеться про розвиток хронічного запального процесу, причиною якого є неможливість з тих чи інших причин завершення гострого запалення повноцінною регенерацією.

Причини, що призводять до хронічного перебігу ранового процесу, можуть бути місцевими, загальними та регіонарними. До місцевих відносяться неповноцінна хірургічна обробка рани, наявність у ній нежиттєздатних тканин, високий рівень мікробної контамінації; до регіонарних — порушення лімфо- та кровообігу в ділянці рани, до загальних — порушення загального стану, виснаження, тяжкі супутні захворювання. Від цих причин залежить основа лікувальної тактики, насамперед корекція системи гомеостазу та терапія соматичного захворювання. У першій і другій фазі ранового процесу критично важливим є достатній кровообіг та лімфо- і крововідтік, антибактеріальне місцеве лікування. Особливо це стосується пацієнтів із супутнім цукровим діабетом та атеросклерозом судин.

З метою покращення результатів лікування хворих на гострий парапроктит нами було запропоновано схему медикаментозного лікування і проведено аналіз результатів лікування за стандартизованою медикаментозною схемою й за удосконаленою. Стандартна схема медикаментозного лікування включала: антибактеріальну системну терапію двома видами препаратів — антибіотик цефалоспоринового ряду та метронідазол, знеболювальна терапія, місцеве лікування із застосу-

ванням антисептичних розчинів та мазей, інфузійна дезінтоксикаційна терапія сольовими розчинами. Всі хворі також отримували в повному обсязі необхідне лікування з приводу супутньої патології. Удосконалена схема медикаментозного лікування хворих на гострий парапроктит у післяопераційному періоді включала застосування додатково до стандартної схеми лікування препаратів для покращення кровообігу, а саме: Реосорбілакт, Тівортін, Латрен та для місцевого лікування — Декасан. Така комбінація препаратів була підібрана не випадково.

Реосорбілакт має реологічну, протишокову, дезінтоксикаційну, залужнюючу дію. Основними фармакологічно активними речовинами препарату є сорбітол і натрію лактат. У печінці сорбітол спочатку перетворюється на фруктозу, яка у подальшому перетворюється на глюкозу, а потім на глікоген. Частина сорбітолу використовується для термінових енергетичних потреб, інша частина відкладається як запас у вигляді глікогену. Ізотонічний розчин сорбітолу має дезагрегантну дію і, таким чином, поліпшує мікроциркуляцію та перфузію тканин. Реосорбілакт застосовували для поліпшення капілярного кровотоку, з метою дезінтоксикації та корекції метаболічного ацидозу, для поліпшення артеріального і венозного кровообігу в інфікованих тканинах. Реосорбілакт вводили внутрішньовенно струминно або краплинно. В передопераційний період і після хірургічних втручань — у дозі 400 мл (6–7 мл/кг маси тіла) краплинно, одноразово або повторно, щоденно, протягом 3–5 днів. Потім, у хворих, що мали захворювання судин чи цукровий діабет, із розрахунку 8–10 мл/кг маси тіла, краплинно, повторно, через день, до 10 інфузій на курс лікування.

Тівортін — це амінокислота аргінін. Аргінін є незамінним субстратом для NO-синтази — ферменту, який каталізує синтез оксиду азоту в ендотеліоцитах. Препарат активує гуанілатциклазу і підвищує рівень цГМФ в ендотелії судин, знижує активацію й адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, пригнічує синтез протеїнів адгезії VCAM-1 і MCP-1, запобігаючи таким чином утворенню і розвитку атеросклеротичних бляшок, пригнічує синтез ендотеліну-1, який є потужним вазоконстриктором і стимулятором проліферації та міграції гладком'язових клітин судинної стінки. Аргінін пригнічує також синтез асиметричного диметиларгініну — потужного ендогенного стимулятора оксидативного стресу. Препарат стимулює діяльність вилочкової залози, яка продукує Т-клітини, регулює вміст глюкози в крові під час фізичного навантаження. Надає кислотоутворюючу дію і сприяє корекції кислотно-лужної рівноваги. Аргінін є одним з основних субстратів у циклі синтезу сечовини в печінці. Гіпоамоніємічний ефект реалізується шляхом активації перетворення аміаку

в сечовину. Здійснює гепатопротекторну дію завдяки антиоксидантній, антигіпоксичній і мембраностабілізуючій активності, позитивно впливає на процеси енергозабезпечення в гепатоцитах. Тівортін чинить антигіпоксичну, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну, мембраностабілізуючу дію. Бере участь у процесах енергозабезпечення організму, знижує активацію та адгезію лейкоцитів і тромбоцитів до ендотелію судин, запобігаючи утворенню і розвитку атеросклеротичних бляшок, включається у процеси фібринолізу. Тівортін розчин для інфузій вводили внутрішньовенно крапельно. Добова доза препарату — 100 мл розчину. У випадку тяжких розладів кровообігу, при виражених явищах інтоксикації дозу препарату підвищували до 200 мл/добу (по 100 мл 2 рази/добу). Максимальна добова доза — 8 г. Тривалість курсу лікування складала 8–15 днів.

Активним компонентом препарату Латрен є пентоксифілін, периферичний вазодилататор із групи пуринів. Покращує мікроциркуляцію і реологічні властивості крові, інгібує фосфодієстеразу, підвищує вміст циклічного 3,5-АМФ у гладком'язових клітинах судин, тромбоцитах і АТФ в еритроцитах з одночасним насиченням енергетичного потенціалу, що, у свою чергу, спричиняє вазодилатацію, зниження загального периферичного судинного опору, зростання систолічного і хвилинного об'єму серця без значної зміни частоти серцевих скорочень. Препарат розслаблює гладкі м'язи коронарних артерій, збільшує доставку кисню до міокарда, чим пояснюється антиангінальний ефект препарату. Розширюючи судини легень, препарат покращує оксигенацію крові. Препарат підвищує тонус дихальної мускулатури (міжреберних м'язів і діафрагми). Внутрішньовенне введення, разом із вищезазначеною дією, призводить до посилення колатерального кровообігу, збільшення об'єму крові. Препарат спричиняє зростання вмісту АТФ у головному мозку, сприятливо впливає на біоелектричну діяльність центральної нервової системи. Знижує в'язкість крові, спричиняє дезагрегацію тромбоцитів, підвищує еластичність еритроцитів за рахунок дії на властивості оболонки еритроцитів. Покращує мікроциркуляцію крові в зонах порушеного кровопостачання. Застосовували внутрішньовенно. Режим дозування встановлювали індивідуально залежно від тяжкості порушення кровообігу, маси тіла, переносимості терапії, супутніх захворювань. При цьому внутрішньовенно вводили за наступними схемами: при краплинному введенні вміст флакона 200 мл (100 мг) препарату вводили протягом 90–180 хв, надалі дозу препарату при струминному внутрішньовенному введенні збільшували до 200–300 мг (400–500 мл). Максимальна добова доза — 300 мг. Тривалість курсу лікування визначалась появою стійких грануляцій

в рані, позитивною динамікою перебігу ранового процесу і в середньому становила 5–10 діб, після чого хворого за необхідності переводили на прийом таблетованої форми препарату.

Декасан — антимікробний, протигрибковий та противірусний препарат, який створює сприятливі умови для загоєння ран, не порушує формування грануляцій та не ушкоджує їх. Концентрується на цитоплазматичній мембрані (ЦПМ) мікробної клітини і з'єднується з фосфатидними групами ліпідів мембрани, порушуючи проникність ЦПМ мікроорганізмів. Декаметоксин справляє виражений бактерицидний вплив на стафілококи, стрептококи, дифтерійну та синьогнійну палички, капсульні бактерії та фунгіцидну дію на дріжджі, дріжджоподібні гриби, збудники епідермофітії, трихофітії, мікроспорії, еритразми, деякі види пліснявих грибів (аспергіли, пеніцили), протистоцидну дію на трихомонади, лямблії, вірусцидну дію на віруси. Високоактивний відносно мікроорганізмів, стійких до антибіотиків. Утворення стійких до декаметоксину форм при тривалому застосуванні відбувається повільно і не перевищує ефективних концентрацій препарату. Бактеріостатичні (фунгістатичні) концентрації подібні до його бактерицидних (фунгіцидних), вірусцидних, протистоцидних концентрацій. У процесі лікування Декасаном підвищується чутливість антибіотикорезистентних мікроорганізмів до антибіотиків. Препарат практично не всмоктується слизовими оболонками, неушкодженою шкірою та рановою поверхнею. Декасан застосовували для санації ран у післяопераційному періоді. У першій фазі місцевого лікування післяопераційної рани після обробки рани 3% розчином перекису водню проводили санацію рани 50–100 мл розчину Декасану. Після появи стійких грануляцій виконувалась лише санація рани розчином Декасану. Тривалість місцевого лікування ран Декасаном складала від 2 до 6 тижнів.

Проведено порівняльний аналіз лікування 31 хворого з гострим гнійним парапроктитом за стандартною схемою (контрольна група — КГ) та 28 хворих — за

удосконаленою (основна група — ОГ). Кожна з порівняльних груп була поділена на дві підгрупи — пацієнти молодого та середнього віку без супутньої патології судин і пацієнти із супутньою патологією та ураженням судин (цукровий діабет, атеросклероз). В основній групі (28 пацієнтів) 17 хворих не мали супутньої патології (ОГ-0), а 11 були із компенсованим цукровим діабетом та атеросклерозом (ОГ-1); в контрольній групі (31 пацієнт) у 22 не було супутньої патології (КГ-0), а у 9 пацієнтів були компенсований цукровий діабет та атеросклероз (КГ-1). Порівнюваними даними були тривалість I фази ранового процесу (ТФ1) — час очищення рани від некротичних тканин та утворення грануляцій, який визначали в днях від виконаної операції. Другим показником був показник середньотижневого зменшення об'єму рани (ЗОР), виражений у відсотках до попереднього об'єму рани. Об'єм рани розраховували за вдосконаленою формулою, запропонованою В. Ф. Хотянїним (1983).

Результати роботи представлені в таблиці 1.

При проведенні лікування за стандартною методикою та за удосконаленою методикою було встановлено, що пацієнти, які отримували комбінацію препаратів Реосорбілакт, Тівортін, Латрен, Декасан, мали коротший термін першої фази ранового процесу та більшу швидкість зменшення об'єму рани, причому це особливо простежувалось у пацієнтів із супутньою патологією судин. При порівнянні часу до утворення перших грануляцій в рані у пацієнтів основної та контрольної груп достовірної різниці не виявлено, а вже у пацієнтів із супутньою патологією судин тривалість першої фази ранового процесу в пацієнтів основної групи була в середньому на 25–30% коротшою порівняно з контрольною групою.

Оцінюючи середньотижневі показники зменшення об'єму рани, було встановлено, що у пацієнтів основної групи достовірно на 12–15% швидкість загоєння післяопераційної рани вища порівняно з контрольною групою. І ця тенденція простежується як у пацієнтів без супутньої патології, так і у хворих з ураженнями судин.

Таблиця 1.

Групи хворих	Кількість хворих	Тривалість I фази ранового процесу	Зменшення об'єму рани (%) за тиждень
<i>Пацієнти без супутньої патології судин</i>			
ОГ-0	17	3–5	18–24%
КГ-0	22	3–6	15–21%
<i>Пацієнти із супутньою судинною патологією</i>			
ОГ-1	11	5–10	10–16%
КГ-1	9	7–14	6–14%

Підсумовуючи проведений аналіз роботи, ми дійшли наступних висновків:

1. У хворих із захворюваннями судин час першої фази ранового процесу значно довший, а середньотижневе зменшення об'єму рани в 1,5–4 рази повільніше порівняно з пацієнтами без супутньої патології.
2. Призначення до комплексної медикаментозної терапії хворих на гострий парапроктит препаратів Реосорбілакт, Тівортин, Латрен у поєднанні з місцевим лікуванням рани Декасаном:
 - достовірно прискорює процеси загоєння післяопераційних ран;
 - є ефективнішим порівняно зі стандартними схемами лікування, що включають лише хірургічне та місцеве лікування.

References

1. Bezugla OP, Belov SG, Gunko VG. Theory and practice of local treatment of purulent wounds [Teoriya ta praktyka mistsevoho likuvannya hniynukh ran] / Ed. BM Datsenko. K. : Zdorovya. 1995:384p. [In Ukraine]
2. Gostishchev VK. Operative purulent surgery [Operativnaya gnoynaya khirurgiya]. M. : Medicine. 1996;4. [In Russian]
3. Kostyuchenok BM, Karlov VA. Clinic of the wound process. Wounds and wound infection: A guide for doctors [Klinika ranevogo protsesa. Rany i ranevaya infektsiya: Ruk-vo dlya vrachey] / Ed. MI Kudrina, BM Kostyuchenko-M.: "Medicine. 1990:186-221. [In Russian]
4. Pods VI, Grigoryan AV, Gostishchev VK. Purulent wound [Gnoynaya rana]. M.: Medicine. 1975;13. [In Russian]
5. Sergeeva KA, Lenkova NA, Malchenko VE. Features of blood circulation in the area of the infected wound [Osobnosti krovoobrashcheniya v oblasti infitsirovannoy rany]. Surgery. 1982(4):23-5. [In Russian]
6. Fedorov VD, Svetukhin AM. Selected course of lectures on purulent surgery [Izbranny kurs lektsiy po gnoynoy khirurgii]. M.: Miklosh. 2007;364. [In Russian]
7. Fomin NN. Wound discharge is an indicator of the progress of wound healing [Ranevoye otdelayemoye-pokazatel' khoda zazhivleniya ran]. Military-med. magazine 1974(8):71-4. [In Russian]
8. Shekhter AB, Berchenko GN, Nikolaev AV. Granulation tissue: inflammation and regeneration [Granulyatsionnaya tkan': vospaleniye i regeneratsiya]. Arch. pathology. 1984;46(2):20-9. [In Russian]
9. Corman ML. Colon and rectal surgery. Lippincott Williams And Wilkins. 2013.
10. Nagaichuk VI, Nazarchuk OA. «Features of the wound process in the acute period of burn disease, depending on the antiseptic used.» Clinical Center of Thermal Trauma and Plastic Surgery of Vinnytsia NMU [Osoblyvosti perebihu ranovoho protsesu v hostromu periodi opikovoyi khvoroby zalezno vid vykorystanoho antyseptyka]. Klinichnyy tsentr termichnoyi travmy ta plastychnoyi khirurgiyi Vinnyts' koho NMU.
11. <https://mozdocs.kiev.ua>

The choice of drug treatment in patients with acute purulent paraproctitis

Paliienko R. K.¹, Stetsenko M. P.²

¹Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv

²Kyiv City Clinical Emergency Hospital, Kyiv

Abstract. Treatment of acute paraproctitis remains an urgent surgical problem which is associated with both the choice of surgical tactics and the peculiarities of postoperative management of patients. The article presents a comparative analysis of postoperative treatment of 59 patients with acute paraproctitis without concomitant pathology and vascular lesions according to the generally accepted and improved methods using Rheosorbilact, Arginine hydrochloride, Pentoxifylline, Decametoxin. Schemes of treatment are described. The rate of postoperative wound healing was assessed by the time of granulation in the wound and the decrease in wound volume. It is established that the proposed scheme of drug treatment in the postoperative period reduces the duration of the first phase of the wound process by 25–30%, and the average weekly rate of postoperative wound healing is higher compared to the control group by 12–15%.

Key words: acute paraproctitis, Rheosorbilact, Arginine hydrochloride, Pentoxifylline, Decametoxin.

Выбор медикаментозного лечения у пациентов с острым гнойным парапроктитом

Палиенко Р. К.¹, Стеценко М. П.²

¹Украинская военно-медицинская академия, Киев

²Киевская городская клиническая больница скорой медицинской помощи, Киев

Резюме. Лечение острого парапроктита остается актуальной хирургической проблемой, что связано как с выбором хирургической тактики, так и с особенностями послеоперационного ведения больных. В статье проведен сравнительный анализ послеоперационного лечения 59 пациентов с острым парапроктитом без сопутствующей патологии и с поражениями сосудов, по общепринятой и усовершенствованной методике с использованием препаратов Реосорбилакт, Тивортин, Латрен, Декасан. Описаны схемы лечения. Проведена оценка процессов заживления послеоперационной раны по сроку появления грануляций в ране и уменьшению объема раны. Установлено, что предложенная схема медикаментозного лечения в послеоперационном периоде сокращает длительность первой фазы раневого процесса на 25–30%, а среднелегальные показатели скорости заживления послеоперационной раны выше по сравнению с контрольной группой на 12–15%.

Ключевые слова: острый парапроктит, реосорбилакт, тивортин, латрен, декасан.