

## ОБҐРУНТУВАННЯ ПРЕВЕНТИВНОЇ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ ПЕРИТОНІТІ

**Ю.Л. Шальков, И.А. Акперов, Б.О. Косяков**

Придністровський державний університет ім. Т.Г. Шевченка, м. Тирасполь, Молдова  
Кафедра хірургії (зав. - проф. Р.А. Ставінській)

### Реферат

В основі перитоніту будь якої етіології лежать порушення мікроциркуляції мезентерійного кровообігу, що проявляється гіпоксією і порушеннями метаболізму. Тому роль ендотенного фактора (метаболічного) отримує більш вагоме значення, ніж фактор екзотенний (мікробний). У статті доведена обґрунтованість цілеспрямованої корекції мікроциркуляторних порушень метаболічної інтоксикації при поширених формах перитоніту. Ця корекція не вирішує проблему радикально, але помітно покращує результати лікування перитоніту. Аналіз результатів експериментів на тваринах (48 собак) довів, що використання адреналітичних препаратів (2,5 % аміназин, 0,5 % новокаїн) в комплексному лікуванні поширених перитонітів дозволило вірогідно продовжити життя собак з  $3,3 \pm 0,4$  дб до  $7,6 \pm 0,5$  дб. Позитивна динаміка при лікуванні перитоніту мала місце й в клініці. Післяопераційна летальність (46 пацієнтів у токсичній стадії перитоніту) знизилася з  $20,3 \pm 5,2\%$  до  $10,8 \pm 4,5\%$ .

**Ключові слова:** перитоніт, метаболічна інтоксикація, мікроциркуляторні розлади, превентивна корекція

### Abstract

#### PREVENTIVE CORRECTION OF METABOLIC ABNORMALITIES IN PERITONITIS PATIENTS

Yu.L. SHALKOV, I.A. AKPEROV, B.A. KOSEAKOV  
The T.G. Shevchenko Prednistrovsk State University in  
Tiraspol, Moldova

The root difficulty in peritonitis of any aetiology is a mesenteric microcirculation disorder that results in hypoxia and metabolic abnormalities. Therefore, the role that endogenous metabolic factors play is more important than that of exogenous (microbial) factors. In this paper, the validity of deliberately correcting the microcirculatory abnormalities associated with metabolic disturbances is shown in patients with widespread peritonitis. Though correction of abnormalities does not solve the problem, it considerably improves the results of treatment in patients with peritonitis. The analysis of results in animals (48 dogs) demonstrated that adrenolytic preparations (2.5% Aminazinum, 0.5% Novocainum) used in the treatment of dogs with widespread peritonitis increased their survival from  $3 \pm 0.4$  days to  $7.6 \pm 0.5$  days. Positive results were also shown in clinical practice, with postoperative mortality (46 patients with toxic peritonitis) decreasing from  $20.3 \pm 5.2\%$  to  $10.8 \pm 4.5\%$ .

**Key words:** peritonitis, metabolic intoxication, microcirculation disorders, preventive correction

Результати вислідів будь якого захворювання, зазвичай, адекватні ступеню патогенетичної скерованості, тому враховуючи понад півстолітню стабільно високу летальність при перитоніті, слід визнати, що саме у хворих на перитоніт не вдається забезпечити цей патогенетичний принцип.

Перитоніт стає проблемою, коли патологічний процес виходить за межі місцевих виявів і для свого розрешення організм мобілізує, можливо, всі свої резерви, тому що у випадках місцевого процесу летальність не перевищує 3-5%, а поширені його форми до 30-50% і більше [2, 4, 7, 8].

Принципи лікування перитоніту загальновідомі: ліквідація вогнища захворювання, санація черевної порожнини, відновлення і підтримка гомеостазу. Проте, принциповим при цьому є боротьба із інтоксикацією, тому що вона стає основною причиною летального вислуду у випадках неможливості її усунення і тим більше при приєднанні поліорганної недостатності.

Навіть загальний ретроспективний погляд відображає різноманіття лікувальних заходів, скерованих на усунення синдрому інтоксикації: промивання ("відмивання" за Б.Д. Савчуком) черевної порожнини [8], проведення перитонеального діалізу, інтубація кишок разом із ентеральним лаважем, використання лапаростом, тощо.

При цьому перші позитивні враження мінялися на більш стримане відношення, що було обумовлено супровідними ускладненнями у вигляді некоригованих електролітичних і білкових втрат (діаліз черевної порожнини), високої частоти кишкових нориць і резидуальних абсцесів при лапаростомії і не завжди суттєве зниження післяопераційної летальності.

Саме у цілому недостатня ефективність наведених способів послужила обґрунтуванням для опрацювання екстракорпоральних шляхів детоксикації у вигляді лімфо- та гемосорбції. Як завжди, прихильників виявилось багато, але метод є у процесі вивчення [1, 5, 9] і, можливо, на нього чекає доля вже вказаних способів.

Справа в тому, що на сьогодні вірогідно невідомі токсичні структури, які необхідно видаляти. Вони різноманітні, специфічні і вимагають для своєї нейтралізації нетрафаретного підходу.

Головне в іншому: відкритим є питання природи і патогенезу інтоксикації. Що превалює у її основі - ендогенні (метаболичні) або екзогенні (мікробні) фактори? Якщо говорити про "пріоритет" загальноновизнаної інфекційної природи при перитоніті, то, як пояснити швидкоплинні процеси при загальному перитоніті, при странгуляції або високій формі гострої кишкової непрохідності? Або який механізм посилення інтоксикації [1, 6] навіть після хірургічної корекції й усунення причини перитоніту?

Загальний перитоніт розглядають як генералізований токсико-інфекційний стан і отожднюють із перитонеальним шоком. В основі ж шоку, незалежно від його причини, лежить порушення периферійного кровообігу, тобто мікроциркуляції, й передовсім вісцерального (мезентерійного) регіону, що виявляється гіпоксією і порушенням метаболізму із накопиченням токсичних продуктів обміну (гістамін, молочна кислота, тощо). При цьому концентрація продуктів обміну в портальному руслі зростає у кілька разів порівняно із загальним колом циркуляції [5, 9], що, можливо, має більш суттєве значення, чим екзогенний фактор.

Усунення інтоксикації досягається двома шляхами: безпосередня нейтралізація токсичних продуктів, механічна санація вогнища, звільнення кишкового тракту від вмісту (інтубація, лаваж, тощо); й другий шлях - попередження утворення токсичних компонентів, призначенням антибіотиків.

На жаль, про що свідчить хірургічна практика, лікувальні заходи при перитоніті не містять компонентів, що скеровані на цілеспрямоване усунення причин мікроциркуляторних порушень, саме причин, тому що призначення гепарину або різних декстранів, тощо, швидше скероване на усунення порушень, які вже з'явилися. В основі ж попередження мікроциркуляторних розладів повинно бути відновлення периферійного кровопостачання, призначення адреналітичних препаратів (допамін, новокаїн, дроперідол, тощо). Причому у можливо ранні терміни (години), до розвитку мікроциркулятор-

них порушень і порушень метаболізму.

Проведені експериментальні дослідження (48 експериментальних тварин) із включенням можливих препаратів (аміназин, 0,5% розчин новокаїну) дозволили вірогідно продовжити тривалість життя собак від  $3,3 \pm 0,4$  до  $7,6 \pm 0,5$  діб ( $p < 0,05$ ). Позитивна динаміка перитоніту мала місце й у клініці перитоніту, що виявилось зниженням післяопераційної летальності (46 хворих у токсичній стадії перитоніту) від  $20,3 \pm 5,2\%$  до  $10,8 \pm 4,5\%$  ( $p > 0,05$ ).

Слід підкреслити, що всю епоху проблеми перитоніту й до наших часів інтенсивна терапія післяопераційного періоду була лише замісною, не передбачала поповнення втрачених систем гомеостазу: водно-електролітного сектору, білкового статусу, гемодинаміки, тощо. Цього недостатньо, тому що фактор синдрому метаболічної інтоксикації залишається основним у танатогенезі.

Враховуючи складні патофізіологічні процеси при синдромі глибокої інтоксикації, проблема перитоніту після усунення вогнища припиняє в принципі бути хірургічною, тому що близько до оцінки гомеостазу стоїть служба інтенсивної терапії. Відповідно до законів стресової реакції на всі інвазійні лікувальні заходи організм відповідає активізацією симпатoadrenalової системи [3, 10], що виявляється, передовсім, централізацією гемодинаміки завдяки кровопостачання органів-мішеней (органи черевної порожнини, шкіра, нирки), особливо якщо місцем дії є мезентерійний регіон. Важко собі уявити, щоби релапаротомія, разом із запланованою санацією, проведення перитонеального діалізу, тощо, не супроводжувалися б погіршенням додаткових мікроциркуляторних порушень, які організм повинен якось усунути.

Напевно, у перспективі ті або інші інвазійні нововведення у лікувальній програмі повинні оцінюватися на предмет стресової реакції, її тривалості, важкості, тощо.

Вазоплегічний ефект новокаїну, симпатолітиків повинен передбачати використання препаратів на тлі повноцінного відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), причому превентивно від першої післяопераційної доби до розвитку синдрому інтоксикації.

Вважаємо важливим підкреслити, що ці-

леспрямована корекція мікроциркуляційних порушень радикально не вирішить проблему перитоніту, але дозволить покращити загальну ситуацію й результати лікування.

### Література

1. Давыдов Ю.А., Ларичев А.Б., Волков А.В. Общий гнойный перитонит // Ярославль.: Диа-пресс, 2000. - 120 с.
2. Ковалев О.А., Горбашко А.И. Клинико - патофизиологическая оценка изменений системной гемодинамики и регионарного кровообращения при перитоните. // Вестн. хир. 1982. - № 4. - С. 52 - 55.
3. Кочнев О.С., Велиев Н.А., Литвинов Р.И., Ким Б.Х. Показания к лимфогенной антибиотикотерапии при перитоните и ее эффективность // Вестник хирургии, 1992, №4-5-6, с. 353-359.
4. Маломан Е.Н. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита // Кишинев.: "Штиинца", 1985. - 200 с.
5. Мартов Ю.Б., Подолинский С.Г., Кирковский В.В., Щастный А.Т. Распространенный перитонит / Под ред. Ю.Б.Мартова. - М.: Изд-во ТРИАДА-Х, 1998. - 142 с.
6. Рябцев В.Г., Джейранов Ф.Д., Горбовицкий Е.Б. и соав. Синдром интоксикации у больных острой кишечной непроходимостью // Хирургия. - 1990. №7. - С. 63-68.
7. Савельев В.С. Современные принципы лечения гнойного перитонита. - В кн.: Материалы Всерос. конф. хирургов. Казань, 1970. - с. 60-62.
8. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит // М.: Медицина, 1979.-192 с.
9. Чернов В.Н., Белик Б.М., Пшуков Х.Ш. Прогнозирование исхода и выбор хирургической тактики при распространенном гнойном перитоните // Хирургия. - 2004. №3. - С. 47-50.
10. Лабори А. Регуляция обменных процессов. - М.: Медицина, 1970. - С. 304 - 345.