



И. А. Акперов,  
Ю. Л. Шальков,  
А. П. Мартыненко,  
Б. А. Косяков

Государственный  
Приднестровский университет  
им. Т. Г. Шевченко, г. Тирасполь

© Коллектив авторов

## К ОБОСНОВАНИЮ ПРЕВЕНТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

**Резюме.** В статье доказана обоснованность целенаправленной коррекции микроциркуляторных нарушений метаболической интоксикации при распространенных формах перитонита. Хотя и коррекция радикально проблему не решает, но заметно улучшает результаты лечения перитонита. Анализ результатов на животных (48 собак) доказал, что применение аденолитических препаратов в комплексном лечении распространенных перитонитов позволило достоверно продлить жизнь собак с  $(3,3 \pm 0,4)$  до  $(7,6 \pm 0,5)$  суток. Послеоперационная летальность (46 пациентов) снизилась с  $(20,3 \pm 5,2)$  до  $(10,8 \pm 4,5)$  %.

**Ключевые слова:** перитонит, метаболическая интоксикация, микроциркуляторные расстройства, превентивная коррекция.

### Введение

Результаты исходов любого заболевания, как правило, адекватны степени патогенетической направленности, поэтому учитывая более чем полувековую стабильно высокую летальность при перитоните, следует признать, что именно у больных перитонитом не удается обеспечить этот патогенетический принцип.

Перитонит становится проблемой, когда патологический процесс выходит за рамки местного проявления и для своего разрешения организм мобилизует, возможно, все свои резервы, ибо в случаях местного процесса летальность не превышает 3–5 %, а распространенные его формы до 30–50 % и более [2, 4, 7, 8].

Принципы лечения перитонита общеизвестны: устранение источника заболевания, санация брюшной полости, восстановление и поддержание гомеостаза. Однако принципиальным при этом является борьба с интоксикацией, ибо она становится основной причиной летального исхода в случаях невозможности её устранения и тем более присоединения полиорганной недостаточности.

Даже общий ретроспективный взгляд отражает многообразие лечебных мероприятий, направленных на устранение синдрома интоксикации: промывание («отмывание» по Б. Д. Савчуку) брюшной полости [8], проведение перитонеального диализа, интубация кишечника, включая энтеральный лаваж, использование лапаростомы и пр.

При этом первые положительные впечатления сменялись более сдержанным отношением, что обуславливалось сопутствующими осложнениями в виде некорректируемых электролитных и белковых потерь (диализ брюшной

полости), высокой частоты кишечных свищей и резидуальных абсцессов при лапаростомии и не всегда существенное снижение послеоперационной летальности.

Именно в целом недостаточная эффективность указанных способов послужила основанием к разработке экстракорпоральных путей детоксикации в виде лимфо и гемосорбции. Как всегда, сторонников оказалось много, однако метод находится в процессе изучения [3, 6, 10] и, возможно, его ожидает судьба указанных выше способов.

### Материалы и методы исследования

Дело в том, что до сих пор достоверно неизвестны токсические структуры, которые необходимо устранять. Они многообразны, специфичны и требуют к своей нейтрализации не трафаретного подхода.

Главное в другом: до сих пор открыт вопрос на природу и патогенез интоксикации. Что превалирует в её основе — эндогенные (метаболические) или экзогенные (микробные) факторы? Если говорить о «приоритете» общепринятой инфекционной природы при перитоните, то, как объяснить скоротечные процессы при общем перитоните, при странгуляции или высокой форме острой кишечной непроходимости. Или каков механизм усугубления интоксикации [1, 9] даже после хирургической коррекции и устранения источника перитонита?

Общий перитонит рассматривается как генерализованное токсико-инфекционное состояние и отождествляется с перитонеальным шоком. В основе же шока, независимо от его причины, лежит нарушение периферического кровообращения, то есть микроциркуляции и



в первую очередь висцерального (мезентериального) региона, что проявляется гипоксией и нарушением метаболизма с накоплением токсических продуктов обмена (гистамин, молочная кислота и т. д.). При этом в портальном русле в несколько раз возрастает концентрация продуктов обмена, нежели в общем круге циркуляции [6, 10], что, по-видимому, более существенно, нежели экзогенный источник.

Устранение интоксикации достигается двумя путями: непосредственная нейтрализация токсических продуктов, механической санации очага, освобождения кишечного тракта от содержимого (интубация, лаваж и т. д.); и второй путь — предупреждение образования токсических компонентов, назначением антибиотиков.

К сожалению, о чем свидетельствует хирургическая практика, лечебные мероприятия при перитоните не содержат компоненты, направленные на целенаправленное устранение причин микроциркуляторных нарушений, именно причин, поскольку назначение гепарина или различных декстранов и т. д. скорее направлено на устранение уже наступивших нарушений. В основе же предупреждения микроциркуляторных расстройств должно лежать восстановление периферического кровоснабжения, назначение адренолитических препаратов (допамин, новокаин, дроперидол и т. д.). Причем в возможно ранние сроки (часы), до развития микроциркуляторных нарушений и нарушений метаболизма.

#### Результаты исследований и их обсуждение

Проведенные нами экспериментальные исследования (48 экспериментальных животных) с включением возможных препаратов (аминазин, 0,5 % раствор новокаина) позволили достоверно продлить длительность жизни собак с  $(3,3 \pm 0,4)$  до  $(7,6 \pm 0,5)$  суток ( $p < 0,05$ ). Положительная динамика перитонита имела место и в клинике перитонита, что проявилось в снижении послеоперационной летальности (46 больных в токсической стадии перитонита) с  $(20,3 \pm 5,2)$  до  $(10,8 \pm 4,5)$  % ( $p > 0,05$ ).

Следует подчеркнуть, что всю эпоху проблемы перитонита и до настоящего времени

интенсивная терапия послеоперационного периода являлась только заместительной, то есть предусматривала восполнение утраченных систем гомеостаза: водно-электролитного сектора, белкового статуса, гемодинамики и т. д. Этого явно недостаточно, ибо пока источник синдрома метаболической интоксикации остается основным в танатогенезе.

Учитывая сложные патофизиологические процессы при синдроме глубокой интоксикации, проблема перитонита после устранения источника перестает в принципе быть хирургической, ибо близко к оценке гомеостаза стоит служба интенсивной терапии. Согласно законам стрессовой реакции на все инвазивные лечебные мероприятия, организм отвечает активизацией симпатoadrenalовой системы [3, 5], проявляющейся, прежде всего централизацией гемодинамики за счет ущерба кровоснабжения органов-мишеней (органы брюшной полости, кожа, почки), особенно если местом приложения является мезентериальный регион. Поскольку трудно себе представить, чтобы релапаротомия, включая запланированную санацию, проведение перитониального диализа и т. п. не сопровождалась бы усугублением дополнительных микроциркуляторных нарушений, которые организм должен как-то устранять.

#### Выводы

По-видимому, в перспективе те или иные инвазивные нововведения в лечебной программе должны оцениваться на предмет стрессовой реакции, её длительности, тяжести и т. п.

Вазоплегический эффект новокаина, симпато- и адренолитиков должен предусматривать использование препаратов на фоне полноценного восполнения объема циркулирующей крови (ОЦК), причем превентивно с первых же послеоперационных суток до развития синдрома интоксикации.

Считаем важным подчеркнуть, что целенаправленная коррекция микроциркуляторных нарушений радикально не решит проблему перитонита, однако позволит в определенной мере улучшить общую ситуацию и результаты лечения.



## ЛИТЕРАТУРА

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

ДО ОБГРУНТУВАННЯ  
ПРЕВЕНТИВНОЇ  
КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНОЇ  
ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ  
ПЕРИТОНІТІ.

*И. А. Акперов,*  
*Ю. Л. Шальков,*  
*А. П. Мартиненко,*  
*Б. А. Косяков*

**Резюме.** У статті доведена обґрунтованість цілеспрямованої корекції мікроциркуляторних порушень метаболічної інтоксикації при поширених формах перитоніту. Хоч і корекція радикально проблему не вирішує, але помітно покращує результати лікування перитоніту. Аналіз результатів на тваринах (48 собак) довів, що застосування адренолітичних препаратів в комплексному лікуванні поширених перитонітів дозволило достовірно продовжити життя собак з  $(3,3 \pm 0,4)$  до  $(7,6 \pm 0,5)$  діб. Післяопераційна летальність (46 пацієнтів) знизилася з  $(20,3 \pm 5,2) \%$  до  $(10,8 \pm 4,5) \%$ .

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

THE VALIDATION  
OF PREVENTIVE  
CORRECTION OF  
METABOLIC INTOXICATION  
IN PERITONITIS.

*I. A. Akperov,*  
*Yu. L. Shalkov,*  
*A. P. Martinenko,*  
*B. A. Koseakov*

**Summary.** We proved the validity of the targeted correction of microcirculatory disorders of metabolic intoxication in common forms of peritonitis. Though radical correction does not solve the problem, but significantly improves the results of treatment of peritonitis. Analysis of the results in animals (48 dogs) showed that the use of adrenergic drugs in treatment of generalized peritonitis allowed to significantly extend the life of dogs from  $(3,3 \pm 0,4)$  to  $(7,6 \pm 0,5)$  days. Postoperative mortality (46 patients) decreased from  $(20,3 \pm 5,2) \%$  to  $(10,8 \pm 4,5) \%$ .

**Key words:** *peritonitis, metabolic intoxication, microcirculatory disorders, preventive correction.*