

Ю. Л. Шальков,  
И. А. Акперов,  
Н. В. Красносельский

Приднестровский  
государственный  
университет, г. Тирасполь

Харьковский государственный  
медицинский университет

© Коллектив авторов

## МЕЗЕНТЕРИАЛЬНО-ЦИРКУЛЯТОРНЫЙ СИНДРОМ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПЕРИТОНИТА

**Резюме.** Клинико-экспериментальное исследование посвящено изучению регионарного висцерального кровотока и микроциркуляции в динамике перитонита. Использован метод селективной мезентерикокиноангиографии. Установлено, что основным патогенетическим проявлением перитонита явилось прогрессивное снижение объёмной мезентериальной циркуляции, артериальный спазм брыжеечного русла, артериовенозное шунтирование, увеличение продолжительности артериолярной и венозной ангиографических фаз. Перспектива улучшения исходов при лечении перитонита заключается в целенаправленной превентивной коррекции регионарной гемодинамики и микроциркуляции назначение аденолитических и симпатолитических препаратов.

**Ключевые слова:** перитонит, мезентериально-циркуляторый синдром, ангиография.

### Введение

Прогрессивно повышающаяся летальность при перитоните по мере его тяжести неизменно подчеркивает острейшую актуальность проблемы, решение которой многие десятилетия остаётся сомнительной [2, 5]. В нашем понимании перитонитом следует обозначать любой патологический процесс брюшной полости, имеющий источник своего возникновения и сопровождающийся общими в виде компенсированных, субкомпенсированных или декомпенсированных нарушениями гомеостаза [3, 10]. Естественно, в этих случаях интегральным для патологического процесса является интоксикация. Эффективность лечебных мероприятий, как известно, пропорциональна адекватности устранения причин и воздействия на звенья патогенеза. При этом важно дифференцировать эти мероприятия на следственные, т. е. направляемые на восполнение последствий патологического процесса, и причинные – мероприятия по устранению причин, вызвавших эти нарушения. Дифференцировка причинны и следственных патогенетических звеньев очень важна, поскольку обосновывает приоритетность лечебных мероприятий, хотя оценка последовательности и взаимосвязи звеньев достаточно сложна, ибо требует патофизиологической интерпретации. Примерами могут служить последовательность развития гиповолемии, механизмы микроциркуляторных нарушений. Далеко не однозначными остаются вопросы природы интоксикации – экзогенной (инфекционной) или эндогенной (метаболической) и пр [6, 9, 13, 16].

К сожалению, многие десятилетия разрабатываемые лечебные мероприятия строятся, исходя из патофизиологических концепций полувекковой давности, что впоследствии про-

является неэффективностью таких «основополагающих» методов, как внутрибрюшной диализ, форсированный диурез, способы антибиотикотерапии, программированной лапаростомии и др. Выявляемая со временем посредственность многих методов «обосновывает» новые предложения, однако с сомнительным эффектом [8, 12, 17].

Как известно, проблему перитонита обусловливают генерализованные формы с характерным синдромом прогрессирующей интоксикации и нарушениями многих звеньев гомеостаза. Стабильно высокую летальность при распространенных формах перитонита формируют недостаточно полное представление патогенеза заболевания, звенья которого остаются вне коррекции, неэффективность мероприятий по устранению интоксикации, стремление чисто хирургическими средствами решать проблему перитонита [18, 19]. Перспектива же улучшения видится в двух направлениях: решении вопросов организационно-методического характера, предусматривающих своевременность госпитализации таких больных и выполнении оперативных вмешательств в условиях сохранения организмом своей резистентности [7, 14]. Сразу следует отметить эффективность этого направления, ибо оно включает невысокие социальные критерии пациента, дефекты медицинского обслуживания, негативную роль так называемого «человеческого фактора».

Вторым же условием улучшения исходов – расширение познаний в изучении патогенеза перитонита, выяснение основных звеньев танаогенеза заболевания. В свою очередь, это направление предусматривает и возможность переоценки взглядов, положенных в основу лечебных мероприятий. Нельзя не согласиться с мнением И. А. Салихова (1973), как и ряда дру-



гих исследователей, отмечающих, что главной причиной высокой летальности при перитоните является недостаточная осведомлённость врачей в вопросах патогенеза перитонита, как и шаблонное его понимание, не выходящее за пределы инфекционных представлений и лежит в основе ограниченной чисто этиотропной терапии перитонита антибиотиками, не затрагивающей другие звенья патогенеза заболевания [8, 12, 15]. Хирургическая практика, как известно, показала несостоятельность лечебных мероприятий, основанных на борьбе с инфекцией. Или другое укоренившееся мнение роли угнетения моторики ЖКТ, как одного из факторов, отягощающих течение перитонита. Обоснованно ли даже в теоретическом плане разделение понятий – перитонит и паралитическая кишечная непроходимость? Это патогенетические звенья одной последовательной цепи. Б. Д. Савчук (1979) справедливо полагает, что паралитический илеус абсолютно коррелирует с тяжестью перитонита, достигая 100 % в случаях терминальной стадии [9]. Почему с таким же «успехом» ни посчитать, что и развивающаяся гиповолемиа, также ни усугубляет перитонит, а не наоборот?

**Цель работы**

На основании собственных исследований и данных научной литературы – оценить основные параметры регионарного висцерального кровотока в патогенезе перитонита, в надежде обосновать дополнительные корректирующие мероприятия в терапии заболевания.

**Материалы и методы исследований**

Исследование носило экспериментально-клинический характер и заключалось в изучении показателей висцеральной гемодинамики при перитоните. В эксперименте перитонит вызывали путём лапаротомии и лигирования рудиментарного отростка слепой кишки с питающими его сосудами, что сопровождалось образованием некротической кисты, её деструкцией и развитием перитонита. При самопроизвольном течении перитонита экспериментальные животные (собаки) в условиях ежесуточного восполнения ОЦК 5 % раствором глюкозы в объёме 7–10 % от массы тела погибали спустя 2,7–3,5 суток. На 1, 2 и 3 сутки, что условно расценивалось как реактивная, токсическая и терминальная стадия, животным на ангиографе «Тридорос-5 С» выполнялась селективная мезентерико-киноангиография (24 кадра в сек), конец зонда Эдмана вводился через артериотомное отверстие бедренной артерии. В устье артерии в течение 1,5 сек вводили 15–20 мл 50 % раствора кардиотраста.

Исзуемые ангиографические параметры включали: длительность артериолярной и венозной фаз (сек), плотность паренхимы кишечной стенки, начало появления венозной фазы (эффект артериовенозного шунтирования) линейная скорость артериального кровотока (в сек), наличие артериального спазма (площадь сечения мезентериальных разветвлений 1–5 порядка); по Формуле G. Ardran (1954) рассчитывали объёмную скорость артериальной мезентериальной циркуляции [20].

Клинические ангиографические исследования выполнены у 33 больных в токсической стадии перитонита, которым проводилась селективная внутриартериальная терапия в послеоперационном периоде (3–5 суток), с целью контроля за стоянием клюва зонда Эдмана в устье верхней брыжеечной артерии.

Аналогичная селективная киноангиография была выполнена (эксперимент) в условиях использования вазоактивных веществ (адренолитика аминазина, симпатолитиков орнида и новокаина).

**Результаты исследований и их обсуждение**

Основных нарушений регионарного кровотока в динамике перитонита ангиографически проявились: прогрессирующим ангиоспазмом артериального мезентериального русла (рис. 1, 2), увеличением длительности артериальной фазы с 1–1,5 до 3–5 сек и более, вплоть до стаза в артериях 5–6 деления в терминальной стадии заболевания (рис. 3), сокращением времени начала венозной фазы с 3 до 1,5–1 сек, что свидетельствует об активизации артериовенозного шунтирования; увеличении продолжительности венозной фазы с 3–5 до 13–30 сек и более; снижением объёмной мезентериальной артериальной циркуляции, как в экспериментальных, так и клинических наблюдениях (табл.).

*Таблица*

**Состояние объёмного брыжеечного кровотока (мл/мин) в динамике перитонита**

Стадии перитонита	Данные эксперимента		Клинические наблюдения	
	абс.	%	абс.	%
Норма, мл	236	100	504	100
Реактивная, мл	194	83	464	92
Токсическая, мл	143	61	352	70
Терминальная, мл	84	36	241	48

Начальные нарушения кровотока и тем более микроциркуляции визуально не проявляются, хотя есть мнение (И. В. Спиридонов, 1977), что клинически им свойственна схваткообразная боль. В поздних стадиях – отёком кишечной стенки, экссудацией, венозным полнокровием. Естественно, в таких случаях, дооперационная фаза ангиоспазма остаётся



«за кадром», чем и объясняются трудности понимания и оценки происходящих нарушений. Лишь целенаправленная ангиоскопия [8, 10, 15, 16] позволяет констатировать отклонения: спазме артериол, отёке, агрегации форменных элементов и др. При всех, казалось бы, достоинствах ангиоскопического метода, он имеет негативную сторону, практически не учитываемую исследователями, — метод инвазивен, травматичен, что несомненно негативно сказывается на искажении функциональных

(стрессовых) показателей. Основным же методом изучения микроциркуляции является морфологический, однако при всей его информативности, он лишен главного — возможности оценивать функциональные изменения регионарной циркуляции. Используемый нами ангиографический метод менее агрессивен, при этом позволяющий четко проследить нарушения в динамике.

Многочасовая и тем более многосуточная ишемия висцеральных органов обуславливает



Рис. 1. Селективная мезентерикография (эксперимент) в норме. Вторая секунда введения контраста, четкий ангиографический рисунок брыжеечного русла



Рис. 2. Селективная мезентерикография (эксперимент) в токсической стадии перитонита: значительный ангиоспазм, усиление паренхиматозной фазы, артериовенозный сброс — наличие портальной вены (вторая секунда ангиографического исследования)



Рис. 3. Селективная мезентерикография при экспериментальной паралитической кишечной непроходимости на второй секунде поступления контрастного вещества: наличие спазмированных периферических ветвей брыжеечной артерии, стаз контрастного вещества в периферических артериях, усиление паренхиматозной фазы



развитие такого патологического звена как нарушение метаболизма: образование и накопление вторичных продуктов обмена (молочная и пировиноградная кислоты и пр.), нарушается энергетическая функция в виде снижения образования АТФ; ишемическая деструкция лизосом — это источник образования гидролаз, вызывающих «переваривание» и деструкцию клеточного аппарата. Таким образом, в условиях ишемии и ацидоза присоединяется вторичный источник интоксикации — метаболический, который становится конкурирующим в общем интоксикационном синдроме, возможно превосходя экзогенный фактор. По данным [19], при перитоните метаболизм повышается на 40–100% и уровень лактацемии, превышающий норму в 10–20 раз, свидетельствует о необратимости метаболической стадии шока.

Столь негативное проявление микроциркуляторных нарушений в генезе перитонита, к сожалению, недооценивается в корригирующих мероприятиях и обычном понимании они весьма примитивны: восполнение ОЦК, введение декстранов, естественно, гепарина и в лучшем случае — ингибиторов протеаз. Однако такая терапия является терапией следственной, ибо причина нарушений — симпатoadrenalовый фон — остаётся вне воздействий. Превалирующая роль инфекционного агента в патогенезе перитонита как будто бы сомнению не подлежит. Однако ишемический компонент является дополнительным. Как показали исследования Ф. Мандаш и соавт. (1972), ранее стерильные ткани органов, при возникшем шоке, даже в случаях отсутствия раневых ворот для инфекции, становятся инфицированными. Этот факт, по-видимому, можно объяснить потерей резистентности тканей к микробному началу в условиях утраты их устойчивости при ишемии. В таких случаях агрессивность приобретает и непатогенная флора.

Ишемический фактор при перитоните, возможно преимущественно в висцеральном регионе, обоснованно считать центральным в его генезе: нарушение метаболизма, угнетение органных функций ЖКТ, утрата резистентности тканей, а главное — как причина эндогенной интоксикации. Естественно, в таких условиях, замещение утраченных функций является лишь какой-то полумерой, но не радикальной. В. Сперанца (1972) утверждает, что бесполезно корригировать метаболические (ишемические) нарушения, если страдает гемодинамика. Именно в этом направлении и должны строиться восстановительные мероприятия, которые возможны лишь при устранении общего циркуляторного стрессового синдрома.

В наших наблюдениях [2, 14] экспрессия адреналина возрастает в 7–10 раз, достигая

300–700 н. мол/сут., что согласуется с данными многих исследователей [9, 19]. Катехолаемия — это не только спазм брыжеечного русла и снижение циркуляции, это и блок проведения импульсов в синапсах с адренергических окончаний на мышечное кишечное волокно.

Использование вазоактивных веществ, как принципиально обоснованное, весьма ответственное мероприятие по двум обстоятельствам. Первое — возможность дополнительной вазоплегии у больных с лабильной гемодинамикой, что и является основным негативным аргументом их применения. Поэтому следует считать, что больные с перитонитом в послеоперационном периоде — это пациенты скорее не хирургического профиля, а реанимационного, ибо этой службе под стать решать «патофизиологические» вопросы, в том числе нормализации показатели ОЦК, гемодинамики и пр. Главное же в другом: включение адренолитических препаратов должно быть своевременным и наиболее ранним, т.е. превентивным: микроциркулярные нарушения начинают развиваться с момента возникновения стрессовой реакции, прогрессивно нарастая и становится неральным восстановить нарушения кровотока и метаболизма, когда эти изменения становятся необратимыми.

Рекомендации по использованию нейровегетативной блокады, применению «литических» смесей и т.п. принадлежат исследователям анестезиологическо-реанимационной службе [1, 4, 5, 6], не говоря уже об общепринятой традиции использования новокаина в виде различных блокад, длительной перидуральной анестезии [7, 12, 13, 16], ибо одно из достоинств новокаина заключается в устранении спазма гладкой мускулатуры, в том числе артериолярной.

В наших исследованиях установлено, что при произвольно протекающем экспериментальном перитоните на фоне поддержания ОЦК и введения адренолитика аминазина удаётся увеличить объёмную мезентериальную циркуляцию в первые сутки с  $(209 \pm 13,7)$  до  $(263,4 \pm 27,1)$  мл/мин, на вторые сутки — с  $(137,3 \pm 21,0)$  до  $(258,2 \pm 24,5)$  мл/мин и на третьи сутки продолжающегося перитонита — с  $(92,6 \pm 6,7)$  до  $(135,8 \pm 11,4)$  мл/мин. У больных в токсической стадии перитонита объёмная мезентериальная циркуляция при введении аминазина повышалась с 471,0 до 554,3 мл/мин. Следует отметить высокую корреляцию ( $r = + 0,81$ ) между повышением объёмного кровотока по брыжеечной артерии и снижением концентрации катехоламинов.

Факт эффективности новокаиновых блокад — общеизвестен. Чем он обусловлен, ес-

ли его действие проявляется даже на фоне неустранимой интоксикации? Скорее всего одним: увеличением регионарной циркуляции и в определенной мере — улучшением метаболизма.

Направление с акцентом целенаправленной коррекции микроциркуляторных нарушений с использованием вазоактивных препаратов при перитоните — достаточно новое, весьма сложное и ответственное, поскольку требует более тонкой патофизиологической интерпретации и понимания патогенеза заболевания. Важны дополнительные исследования на стыке хирургии и патофизиологии. В целом же, результаты наших исследований позволяют положительно оценить перспективу указанного направления. В группе экспериментальных исследований (42 животных) с произвольным течением перитонита длительность их жизни составила —  $(2,8 \pm 0,3)$  суток, при общей летальности —  $(83,3 \pm 8,8)$  %. В условиях лишь подключения адренолитика аминазина продолжительность жизни животных возросла до 6–7 суток, причем с понижением летальности — до 50 % ( $p < 0,01$ ): (рис. 4).

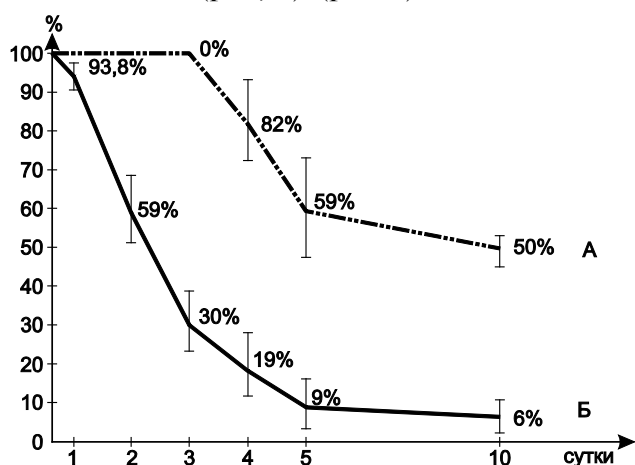


Рис. 4. Динамика летальности при экспериментальной паралитической кишечной непроходимости с учетом использования аминазина (А) и обычной коррекции (Б)

В группе клинических исследований результаты оказались менее демонстративными: летальность по общепринятой тактике у больных с токсической стадией перитонита составила —  $(15,4 \pm 2,4)$  %, в группе, с использовани-

ем вазоактивных веществ —  $(7,1 \pm 3,1)$  % ( $t=1,81, 0,1 > p > 0,05$ ).

### Выводы

1. Одна из причин высокой летальности при перитоните — недостаточная изученность патогенетических звеньев заболевания, как правило, не выходящая за пределы чисто инфекционных представлений, в результате чего корригирующая терапия оказывается неполноценной.

2. Перитонит, как любая разновидность шоковых состояний, характеризуется метаболическо-циркуляторным синдромом, снижением в результате катехолаемии и спазма регионарного кровотока в альфа-адренергических регионах (брюшная полость, почки, кожа) с развитием микроциркуляторных нарушений и метаболической интоксикации.

3. Современные корригирующие мероприятия регионарной циркуляции при перитоните ограничены проведением заместительной терапии (гепарин, декстраны) без целенаправленного воздействия на её первопричину, обусловленную адрено- и симпатикотонией, в результате чего оказывается неустранимым патогенетическое звено микроциркулярных нарушений.

4. Патогенетически обоснованным является устранение нейровегетативного фона назначением адрено- и симпатолитических препаратов, снижающих выработку катехоламинов, устраняющих ангиоспазм, восстанавливающих микроциркуляцию и метаболизм.

5. Больные перитонитом с синдромом интоксикации — контингент реанимационной службы, поскольку чисто хирургические мероприятия не способны устранять полиорганную недостаточность. Коррекция микроциркуляторных нарушений должна носить превентивный характер, не допуская необратимых сдвигов в метаболизме.

6. Предварительная оценка использования сосудисто-активных веществ при перитоните свидетельствует о достоверном снижении летальности экспериментальных животных (с 83,3 до 50,0 %) и увеличении их продолжительности жизни с 2,7 до 7–8 суток, как и определенном улучшении исходов в клинической практике ( $t=1,81, 0,1 > p > 0,05$ ).



ЛИТЕРАТУРА

1. Антибактериальная терапия интраабдоминальных хирургических инфекций / Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, Е. Б. Гильфанд, Т. В. Попов // Фарматека для практикующих врачей. — 2003. — № 1. — С. 65–74.
2. Артёмов В. И. Объёмный кровоток и моторика кишечника — объективные показатели тяжести перитонита / В. И. Артёмов, Ю. Л. Шальков, А. В. Лазарев // Труды НИИ скорой помощи им. Н. В. Склифосовского. — Москва. — 1979. — Том 37. — С. 104–107.
3. Башур Ф. А. Кровообращение в органах брюшной полости при эндотоксическом шоке и гипоксии / Ф. А. Башур, А. Геймей, К. Б. Эбсолон // 24 конгресс Международного общества хирургов. — Москва. — 1972. — Т. 2. — С. 89–91.
4. Братусь В. Д. Интенсивная терапия в неотложной хирургии / В. Д. Братусь, Ю. П. Бутилин, Ю. П. Дмитриев. — К. : Здоров'я, 1980. — 270 с.
5. Гологорский В. А. Синдром полиорганной недостаточности у больных перитонитом / В. А. Гологорский, Б. Р. Гельфанд, В. Е. Багдатыев // Хирургия. — 1988. — № 2. — С. 73–75.
6. Дорфман А. Г. Принципы интенсивной терапии при распространённом перитоните в раннем послеоперационном периоде / А. Г. Дорфман, А. С. Ермолов, Е. В. Чудотворцева // 3-й Конгресс ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. — Москва. — 2001. — С. 37.
7. Кузнецов В. А. Центральная гемодинамика у больных перитонитом / В. А. Кузнецов, М. П. Булатов // Казанский мед. журн. — 1971. — № 10. — С. 125–128.
8. Лабори А. Регуляция обменных процессов / А. Лабори // Перевод с франц. — М.: Медицина. — 1970. — С. 304–345.
9. Ляпис М. А. Патогенетические подходы к коррекции полиорганной недостаточности при остром перитоните / М. А. Ляпис, Л. Ю. Иващук // Материалы 3-го Конгресса Ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова. — Москва, — 2001. — С. 47–48.
10. Маломан Е. Н. Диагностика и лечение острого разлитого перитонита // Е. Н. Маломан / Кишинев, — «Штиинца». — 1985. — 200 с.
11. Савчук Б. Д. Гнойный перитонит / Б. Д. Савчук // Медицина. — 1979. — Москва. — 192 с.
12. Салихов И. А. Некоторые патогенетические механизмы перитонита в организме с неизменной и изменённой иммунобиологической реактивностью: автореф. докт. дисс. / И. А. Салихов - Казань, 1970. — 24 с.
13. Сеидов В. Д. Применение длительной перидуральной блокады в сочетании с гипербарической оксигенацией и гепарином при динамической кишечной непроходимости / В. Д. Сеидов, А. А. Гейбуллаев // Хирургия. — 1989. — № 7. — С. 139–143.
14. Скрипко В. А. Электростимуляция кишечника и регионарные блокады в лечении функциональной кишечной непроходимости при перитоните : автореф. дисс... канд. мед. наук / В. А. Скрипко. — Харьков, 1983. — 21 с.
15. Сигал М. З. Трансиллюминация при операциях на полых органах / М. З. Сигал. — М.: Медицина. — 1974. — 184 с.
16. Соколенко Г. В. Эпидуральная анестезия при хирургическом лечении кишечной непроходимости // Материалы конфер. «Современные аспекты кишечной непроходимости» / Г. В. Соколенко, А. Н. Лищенко, А. В. Владивеский — Анапа. — 2007. — С. 135–136.
17. Сперанца В. Типы токсикоинфекционного шока / В. Сперанца // Материалы 24 конгресса Международного общества хирургов, Москва, 1972. — Т. 1. — С. 92–96.
18. Чернов В. Н. Новые представления о фазах течения перитонита / В. Н. Чернов // Материалы 3-го конгресса ассоциации хирургов, Москва, 2001. — С. 55–56.
19. Шутеу Ю. Шок / Ю. Шутеу., Т. Бэндилэ, А. Кафрицэ // Бухарест. — Военное издательство. — 1981. — 425 с.
20. Ardran G. M. The estimation of blood flow serial angiograms / G. M. Ardran // Acts radiol. — 1954 (№ 116). — P. 635–637.



МЕЗЕНТЕРІАЛЬНО-  
ЦИРКУЛЯТОРНИЙ  
СИНДРОМ У ПАТОГЕНЕЗІ  
ПЕРИТОНИТУ

*Ю. Л. Шальков, І. А. Акперов,  
М. В. Красносельський*

**Резюме.** Клініко-експериментальне дослідження присвячене вивченню регіонарного вісцерального кровотоку і мікроциркуляції в динаміці перитоніту. Використано метод селективної мезентерікокіноангіографії. Встановлено, що основним патогенетичним проявом перитоніту стало прогресивне зниження об'ємної мезентеріальної циркуляції, артеріальний спазм брижеечного русла, артеріовенозне шунтування, збільшення тривалості артеріолярної і венозної ангіографічних фаз. Перспектива покращення результатів при лікуванні перитоніту полягає в цілеспрямованій превентивній корекції регіонарної гемодинаміки та мікроциркуляції призначення адренолітичних і симпатолітичних препаратів.

**Ключові слова:** *перитоніт, мезентеріально-циркуляторний синдром, ангіографія.*

MESENTERIC-  
CIRCULATORY SYNDROME  
IN THE PATHOGENESIS OF  
PERITONITIS

*Yu. L. Shalkov, I. A. Akperov,  
N. V. Krasnoselsky*

**Summary.** Clinical and experimental research is dedicated to the study of regional visceral blood flow and microcirculation in the dynamics of peritonitis. The method of selective mesenterickino angiography was used. It was found that the main pathogenic manifestation of peritonitis was a progressive decrease in the volume of mesenteric circulation, arterial spasm of the mesenteric channel, arteriovenous shunting, longer arteriolar and venous angiography phase. The prospect of improved outcomes in the treatment of peritonitis is targeted preventive correction of regional hemodynamics and microcirculation appointment adrenolytic and sympatholytic drugs.

**Key words:** *peritonitis, mesenteric-circulatory syndrome, angiography.*