

ИЗМЕНЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ПЕРИТОНИТЕ АППЕНДИКУЛЯРНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ И МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

*И.А. Ибатуллин, Р.Ш. Шаймарданов, И.С. Малков,
А.М. Зайнутдинов, Р.И. Гизятуллова*

*Кафедра клинической анатомии и оперативной хирургии (зав. — доц. Р.Г. Мингазов),
кафедра общей и неотложной хирургии (зав. — доц. Р.Ш. Шаймарданов) Казанской
государственной медицинской академии последипломного образования*

Несмотря на достаточную изученность патогенеза самых различных форм перитонита, совершенствование оперативной техники и наличие широкого медикаментозного арсенала, частота его и летальность даже увеличиваются. В основе развития перитонита лежит изменение минутного объема циркулирующей крови в органах и системах, при этом доминирует нарушение микроциркуляции, что обусловлено функциональной недостаточностью ЖКТ, ведущей к печеночной недостаточности [2]. Объективным показателем гомеостаза является функция первичных сосудисто-нервных пучков, а первичной генетической константой — АД. Кровяное давление в ЖКТ равно системному, так как имеет 5 артерий, 2 вены, 3 нервных сплетения и более 200 лимфатических узлов. Данный показатель изучен методом ангиотензиметрии А.А. Назиповым [3] при критических состояниях, в частности при перитоните в токсической и терминальной фазах.

Целью исследования являлось изучение в динамике на ранних сроках изменений гомеостаза при перитоните аппендикулярного происхождения по показателям сосудистых реакций и микроциркуляции и далее на основании полученных данных определение патогенетических методов лечения.

Экспериментальную часть работы проводили на 30 собаках и 70 крысах. Перитонит воспроизводили путем перфорации купола слепой кишки, что в клинике соответствует патологии червеобразного отростка. В динамике на ранних сроках, в течение 6 часов изучали системное АД, ЧСС, ЭКГ, проводили ангиотензиметрию на разных уровнях

ЖКТ, определяли объем и скорость лимфоистечения через дренируемый грудной проток (ГП). Состояние микроциркуляции оценивали в динамике по биомикроскопии брыжейки тонкой и толстой кишок, а также исследовали ангиоархитектонику и гистоструктуру жизненно важных органов. О состоянии локального кровотока в печени судили по показателям полярографии [1], выполняемой на аппарате ЛПУ-17 (ЧССР).

В клиническом разделе работы были использованы материалы 62 больных в возрасте от 23 до 81 года (женщин — 27, мужчин — 35). Определяли регионарную гемодинамику (при лапаротомии по поводу перитонита). В дооперационном периоде изучали частоту пульса, дыхания и динамику ЭКГ.

При исследовании функциональных показателей легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистой системы при перитоните установлено следующее. У собак в устье верхнебрыжеечной артерии системное систолическое АД в течение 1-го часа составляло $96,7 \pm 6,7$ мм Hg (75%) — $P > 0,05$ от нормы, диастолическое — $71,7 \pm 4,4$ мм Hg (95%) — $P > 0,01$, в течение 3-го часа — соответственно $155,0 \pm 2,0$ мм Hg (122%) — $P > 0,001$, $106,7 \pm 1,4$ мм Hg (141%) — $P > 0,01$; в течение 5-го часа — $95,0 \pm 7,9$ мм Hg (78%) — $P > 0,05$, $70,0 \pm 4,4$ мм Hg (97%) — $P > 0,001$, в течение 6-го часа — $121,7 \pm 1,7$ мм Hg (97%) — $P > 0,001$, $67,5 \pm 2,6$ мм Hg (89%) — $P > 0,01$. Имело место кратковременное изменение давления в течение 1—3-го часа в пределах 15—20 мм Hg, равное капиллярному. Венозное давление увеличивалось в течение 3-го часа до 92% от контрольной и снижалось к 5-му часу до 77% от контрольной. В первичном

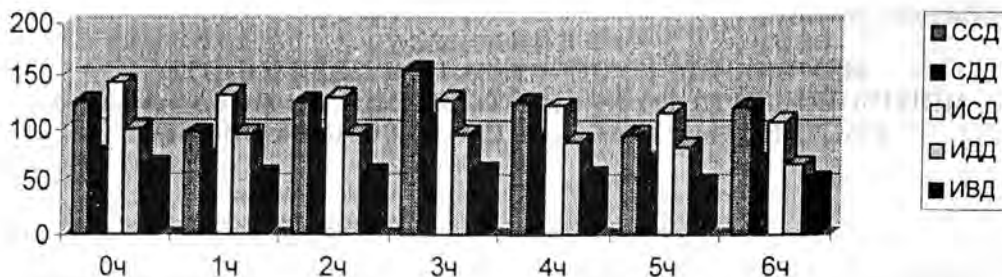


Рис. 1. Системное и внутриорганное (дистальный отдел тонкой кишки) кровяное давление в динамике аппендикулярного перитонита у животных (собак) через 1—6 часов.

очаге, терминальном отделе тонкого кишечника, в течение 5 часов систолическое и диастолическое давление не повышалось.

В первичных сосудисто-нервных пучках (желудок, проксимальный отдел тонкой кишки) были выявлены изменения через 3 и более часов. Этот факт в динамике указывал на переход реактивной стадии в токсическую.

Данные флеботензиметрии показали, что в первый час патологии у животных в нижней полой вене возникает гипертензия на уровне 150 мм H₂O, а через 2,5 часа — снижение до 20 мм H₂O. В верхней полой вене к этому сроку венозное давление возрастало до 600 мм H₂O.

Объем скорости лимфоистечения в первые 2 часа увеличивался на 33%, к 3—4 часам — лишь на 15—20%.

По данным клиники, при ангиотензиметрии определялась гиподинамическая реакция в очаге первичной патологии в сочетании со стабилизацией на участках, располагающихся дальше от патологического очага (желудок, проксимальный и средний отделы тонкой кишки, сигмовидная кишка).

В группе токсической стадии разлитого перитонита системное АД было равно 117,5±2,8/76,7±1,4 мм Hg

($P > 0,001$; $P > 0,01$), в желудке — 124,0±5,5/78,8±5,5/45 мм Hg ($P > 0,01$), в проксимальном отделе тонкой кишки — 118,0±2,5/80±2/56±1,3 мм Hg ($P > 0,001$, $P > 0,01$, $P > 0,05$), в среднем отделе тонкой кишки — 115,0±2,9/81,3±1,3/56,3±3,8 мм Hg ($P > 0,01$, $P > 0,05$), в дистальном отделе — 100,0±7,1/69,0±4,3/44,0±5,5 мм Hg ($P > 0,01$, $P > 0,05$), в сигмовидном отделе — 113,0±4,7/71,0±7,7/50,0±2,9 мм Hg ($P > 0,001$; $P > 0,01$).

Данные ЭКГ у собак были следующими: через 40 минут ЧСС составляла 86%, высокий остроконечный зубец P в стандартных и правых грудных отведениях, ST ниже изолинии. Через один час ЧСС повысилась до 94,0±2,9 (47%) — $P > 0,01$, $\angle \alpha = 120^\circ$, глубокие зубцы S1, S2, S3. Через 2 часа ЧСС возросла до 200,0±3,5 (76%) — $P > 0,001$, имели место высокий остроконечный зубец P и T, ST ниже изолинии. Через 3 часа ЧСС снизилась до 187,0±3,1 (81%) — $P > 0,001$, электрическая ось отклонилась влево. Через 4 часа ЧСС уменьшилась до 88,0±2,1 (53%) — $P > 0,001$, через 5 — до 82,0±1,5 (64%) — $P > 0,01$, ST ниже изолинии во всех отведениях. Через 6 часов появилась выраженная брадикардия: ЧСС до 76,0±4,4 (38%) — $P > 0,001$; далее определялась фибрилляция желудочков.

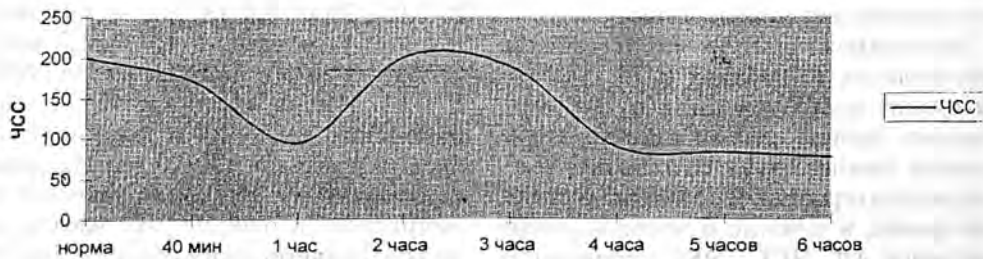


Рис. 2. Частота сердечных сокращений у собак в динамике аппендикулярного перитонита.

Экспериментальные данные ЭКГ крыс соответствовали показателям, полученным у собак.

Состояние дыхания морфофункционально было связано с функцией диафрагмы. Сокращения ее и глубина вдоха определяли величину внутрибрюшного давления, обуславливающие венозную гемодинамику в системе верхней и нижней полых венах, а также лимфоотток в ГП и моторику ЖКТ.

В течение последующих полутора часов в группе подопытных крыс частота дыхания сохранялась на уровне контрольной группы — $119,0 \pm 4,5$ в 1 мин (103%) — $P > 0,001$. Через 2 часа она возросла до $156,5 \pm 2,3$ в 1 мин (135%) — $P > 0,001$. В последующем через 3,5 часа частота дыхания снизилась до $103,0 \pm 2,6$ в 1 мин (89%) — $P > 0,001$, через 4,5 часа возросла до $140,0 \pm 5,7$ в 1 мин (121%) — $P > 0,001$, через 5,5 часа вновь снизилась до $111,0 \pm 3,4$ в 1 мин (96%) — $P > 0,001$, а через 6,5 часа — до $93,0 \pm 5,0$ в 1 мин (81%) — $P > 0,01$.

чае не наблюдалось. В 23% случаев имелось горизонтальное положение электрической оси, в 13% — влево, в 13% — вправо. Определялись нарушение внутрижелудочковой проводимости, отрицательные зубцы Т во всех грудных отведениях, ST ниже изолинии в I, 2, V 2—6.

В терминальной стадии ЧСС была равна $100,0 \pm 5,4$ ($P > 0,001$) в 1 мин; расширение QRS констатировано в 30% случаев, смещение влево $\angle \alpha$ — в 45%, горизонтально — в 45%. Имели место синдром $RV_6 > RV_5$, отрицательные зубцы Т в V5—6, I, нарушение внутрижелудочковой внутрисердечной проводимости, перегрузка обоих предсердий.

При изучении локального кровотока в печени методом полярографии на подопытных крысах выявлено, что в контрольной группе коэффициент водородного клиренса составлял $54,1 \pm 6,5$ ($P > 0,001$). После воспроизведения патологии через один час коэффициент водородного клиренса увеличился до

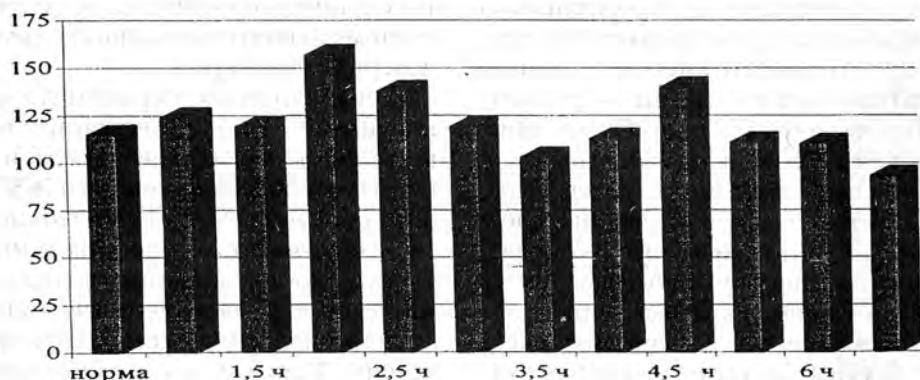


Рис.3. Динамика частоты дыхания у животных при аппендикулярном перитоните.

По данным клинического раздела, в реактивной стадии ЧСС была равна $102,7 \pm 4,1$ ($P > 0,01$) уд. в 1 мин, в 34% случаев — $QRS > 0,11$. В 30% случаев имелось отклонение переходной зоны влево. У больных данной группы была нарушена внутрижелудочковая проводимость, имелись единичные экстрасистолы и гипертрофия левого желудочка с перегрузкой в этих отделах.

В токсической стадии ЧСС составляла $99,4 \pm 8,3$ ($P > 0,05$) уд. в 1 мин. Расширение желудочного комплекса, смещение переходной зоны ни в одном слу-

$60,1 \pm 11,8$ (113%) — $P > 0,05$, через 2 часа — до $69,3 \pm 7,8$ (123%) — $P > 0,01$, к 3 часам — $61,4 \pm 7,8$ (114%) — $P > 0,05$, к 4 — $68,7 \pm 0,2$ (127%) — $P > 0,001$, к 5 — $68,5 \pm 3,5$ (126%) — $P > 0,001$, к 6 — $50,7 \pm 0,46$ (94%) — $P > 0,001$.

Изучение функциональных показателей сосудистых реакций в ЖКТ показало снижение минутного ОЦК в печени, ведущее к гипоксии по показателям водородного клиренса. Известно, что кислородное потребление в печени обусловлено артериальной гемодинамикой и массой портальной крови, не от-



Рис. 4. Локальный кровоток в печени при аппендикулярном перитоните.

личающейся по оксигенации от артериальной. Функциональная гиповолемиа при перитоните вызывает гипоксию гепатоцита и сочетается с метаболической токсемией. Эти два фактора являются причиной возникновения печеночной недостаточности.

В клинике при операции определялись стабильное АД, спазм первичных сосудисто-нервных пучков, выявляемый по показателям ангиотензиетрии ЖКТ (чревный ствол, проксимальный и средний отделы тонкой кишки) и снижение его в очаге патологии — дистальном отделе тонкой кишки. При анализе данных ЭКГ тахикардия наблюдалась во всех стадиях перитонита, более выраженная в токсической и терминальной. По данным ангиотензиетрии, определялось снижение венозного давления до 60—70% от нормальных величин.

В течение первых 3 часов имел место стойкий спазм во всех сосудистых пучках ЖКТ, кроме участка патологии.

Указанные выше реакции вызывали централизацию кровотока, которая подтверждалась состоянием микроциркуляции (спазм артериол). Одновременно централизация кровотока вела к увеличению ОЦК и нарастанию ЧСС. Генерализация перитонита сопровождалась вовлечением в воспалительный процесс всех систем ЖКТ и проявлялась снижением регионарного АД в первичных сосудисто-нервных пучках ЖКТ и системного АД, что подтверждалось данными микроциркуляции — разрешением спазма артериол. В основе указанных сосудистых реакций имела место децентра-

лизация ОЦК с явлениями функциональной гиповолемии в системе депонирующих сосудов портальной системы, что подтверждалось изменением венозного давления и расширением диаметра венул в 3—4 раза.

В основе данной реакции лежит функциональная гиповолемиа, вызывающая изменения ЭКГ, свидетельствующие по ЧСС о повышении МОС, направленном на увеличение перфузии массы крови в системе малого и большого круга кроволимфообращения.

Генерализация перитонита ведет к нарушению микроциркуляции, вызывающей развитие органической и функциональной недостаточности ЖКТ. Данный процесс сочетается с гиповолемией и обуславливает полиорганную недостаточность с доминирующим проявлением в виде выпадения функции основной биохимической лаборатории — печени. Таким путем можно выявить в динамике субкомпенсированные и декомпенсированные стадии перитонита. В основе их развития имеют место изменение минутного объема ОЦК в системе (ЖКТ, легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистом комплексе) или органе (печень) с одновременным нарушением процессов микроциркуляции. В клинике данные процессы обуславливают развитие реактивной фазы перитонита и переход в токсическую и терминальную стадии.

Основной задачей врача-хирурга является исключение этиологического фактора перитонита с целью предупреждения перехода субкомпенсированной

стадии в декомпенсированную с помощью оперативных приемов. Учет выявленных изменений гомеостаза позволяет определить тактику лечения: провести дозированную инфузионную терапию, направленную на ликвидацию функциональной гиповолемии, что особенно важно и необходимо в дозированной дооперационной подготовке.

Для ликвидации функциональной и органической недостаточности ЖКТ необходима эндоназальная интубация желудка и тонкого кишечника с обязательной установкой дренажа за трейтцеву связку и, по возможности, интубация также толстого кишечника. При показателях АД не ниже 80 мм Hg следует проводить паравертебральную и паранефральную новокаиновую блокады, которые помимо обезболивающего эффекта позволят улучшить васкуляризацию, повысить концентрацию гормонов в крови и оказать нормализующее влияние на репаративно-пролиферативные процессы (И.А. Ибатуллин и др., 1996). Для изучения динамики течения следует использовать лапароскопическую технику с одновременной активной санацией брюшной полости и селективным введением антисептических средств и антибиотиков.

1. Демченко И.Т. // Физиол. журн. СССР. — 1981. — № 67. — С. 178—183.

2. Ибатуллин И.А. Гомеостаз и артериальная гипертензия. Сегментарное строение лимфатической системы и его клиническое значение. — Казань, 1998.

3. Назипов А.А. Интестинальная гемодинамика при критических состояниях в абдоминальной хирургии: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Казань, 1989.

Поступила 01.06.99.

VARIATION OF HOMEOSTASIS IN PERITONITIS OF APPENDICULAR ORIGIN BY THE INDICATORS OF VASCULAR REACTIONS AND MICROCIRCULATION

I.A. Ibatullin, R.Sh. Shaimardanov, I.S. Malkov, A.M. Zainutdinov

S u m m a r y

Variations of homeostasis in peritonitis of appendicular origin by the indicators of vascular reactions and microcirculation are studied in dynamics early in the development. The account of the revealed variations of homeostasis makes it possible to carry out the dosed infusion therapy directed to the elimination of the functional hypovolemia in the preoperative period of preparation. For the elimination of the functional and organic insufficiency of the gastroenteric tract the endonasal intubation of the stomach and small intestine with obligatory drainage placing on the Treitz hernia and the intubation of the large intestine are necessary. The use of laparoscopic equipment with concurrent active sanation of the abdominal cavity is advisable.