

Дослідження змін функціонального стану серцево–судинної системи у хворих із перитонітом

О. О. Біляєва¹, І. В. Кароль²

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ,
²Броварська багатопрофільна клінічна лікарня

Investigation of the functional state changes of cardio–vascular system in patients, suffering peritonitis

O. O. Bilyayeva¹, I. V. Karol²

¹Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv
²Brovary Multidisciplinary Clinical Hospital

Реферат

Мета. Вивчити функціональний стан серцево–судинної системи у хворих із перитонітом.

Матеріали і методи. Для вивчення функціонального стану серцево–судинної системи при поширеному перитоніті нами проведено аналіз динаміки змін електрокардіограм у 166 хворих, серед яких було 84 жінки та 82 чоловіки.

Результати. Зміни на електрокардіограмах були різноманітними і залежали від стадії перитоніту. У 28,3% хворих спостерігалися дифузні зміни в міокарді, у 43,9% – помірні. У 42,6% хворих виявлені порушення метаболічних процесів у міокарді. Зміни провідності і збудливості відмічені майже у половини хворих. Гіпоксія спостерігалась у 17,7% хворих у реактивній стадії перитоніту, у 32,0% – у токсичній, у 75,8% – у термінальній. Тахікардія у реактивній стадії перитоніту відмічена у 77,4% хворих, у токсичній – у 89,3%, у термінальній – у 86,2% хворих. При термінальній стадії перитоніту у 13,8% хворих була брадикардія. Порушення кровопостачання різних відділів міокарда виявлено у 34,4% хворих.

Висновки. Функціональні зміни серцево–судинної системи у хворих залежать від стадії перитоніту. Усім хворим із перитонітом потрібно проводити медикаментозну корекцію порушень роботи серцево–судинної системи, інтенсивність якої залежить від стадії перитоніту.

Ключові слова: перитоніт; абдомінальний сепсис; міокард; електрокардіограма; серцево–судинна недостатність.

Abstract

Objective. To study a functional state of cardio–vascular system in patients, suffering peritonitis.

Materials and methods. Analysis of dynamics in the electrocardiogram changes in 166 patients, including 84 women and 82 men, was conducted for studying of functional state of cardio–vascular system in extended peritonitis.

Results. Changes on electrocardiograms were non monotonous and depended on the peritonitis stage. In 28.3% patients diffuse changes in myocardium were observed, while in 43.9% – moderate. In 42.6% patients the disorders in metabolic processes in myocardium were revealed. Changes in conductivity and excitability were noted merely in half of the patients. Hypoxia was observed in 17.7% patients in reactive stage of peritonitis, in 32.0% – in a toxic, in 75.8% – in terminal. Tachycardia in a reactive stage of peritonitis was noted in 77.4% patients, in toxic one – in 89.3%, and in terminal – in 86.2% patients. In terminal stage of peritonitis in 13.8% patients bradycardia was noted. The blood supply disorders of various compartments of myocardium was revealed in 34.4% patients.

Conclusion. Functional changes of cardio–vascular system in patients depends on stage of peritonitis. In all the patients, suffering peritonitis, medicinal correction of the cardio–vascular system work must be conducted, while its intensity depends on stage of peritonitis.

Keywords: peritonitis; abdominal sepsis; myocardium; electrocardiogram; cardio–vascular insufficiency.

Перитоніт є найтяжчим ускладненням більшості гострих гнійно–запальних захворювань органів черевної порожнини, у багатьох хворих він має несприятливий перебіг та супроводжується високою летальністю [1]. У хворих із перитонітом при госпіталізації відмічаються виражені порушення роботи серцево–судинної системи (ССС), що впливають на перебіг захворювання, яке спричинило перитоніт, та потребують корекції [2]. При перитоніті патологічні зміни виникають в усіх тканинах і органах. Внаслідок порушення мікроциркуляції та кровообігу відбуваються виражені зміни функції нирок, печінки, легень, що призводить до розвитку дихальної і серцево–судинної недостатності [3].

У хворих із перитонітом та абдомінальним сепсисом часто відмічається гостра ниркова та печінкова недостатність, що є компонентом синдрому поліорганної недостатності [4]. Ключовий механізм патогенезу гепаторенального синдрому при абдомінальному сепсисі – системна вазодилатація, що поєднується з вазоконстрикцією спланхнічної ділянки. Це спричиняє гіпоксію органів, зниження фільтрації нирок, порушення кровообігу в печінці з розвитком печінкової недостатності [5].

Однією з причин розладів локальної органної та загальної гемодинаміки при перитоніті є підвищення внутрішньочеревного тиску. Внаслідок цього збільшується тиск на нижню порожнисту вену, що знижує повернен-

ня венозної крові до серця [6]. Підвищення периферійного судинного опору прямо пропорційне збільшенню внутрішньочеревного тиску, що може бути пов'язане з компресією інтраабдомінальних судин та рефлекторною реакцією на зниження серцевого викиду. Гемодинамічний симптомокомплекс, викликаний підвищенням внутрішньочеревного тиску, призводить до розвитку поліорганної недостатності [5].

Інтраабдомінальна гіпертензія також безпосередньо впливає на портокавальну систему та органи травної системи. Компресія цих структур призводить до порушення мікроциркуляції та тромбоутворення, ішемії та набряку кишкової стінки з розвитком внутрішньоклітинного ацидозу. Це провокує ексудацію та трансудацію рідини, що підвищує внутрішньочеревний тиск, формуючи хибне коло.

ССС уражається однією з перших при перитоніті [7]. Для синтезу аденозинтрифосфату в міокарді основним джерелом окиснення є вільні жирні кислоти, що потребує на 10% більше кисню, ніж при використанні в цьому процесі глюкози. Дефіцит кисню в міокарді при перитоніті виникає внаслідок метаболічних порушень, що призводить до розвитку токсичної міокардіопатії [8].

Екзо- та ендотоксини мікроорганізмів порушують мікроциркуляцію, що негативно відображається на процесах доставки кисню в клітини міокарда. При дефіциті кисню включаються компенсаторні механізми анаеробного гліколізу та процеси перекисного окиснення ліпідів, посилюючи метаболічні порушення в кардіоміоцитах. Внаслідок цього знижується енергоутворення, посилюється гіпоксія та гинуть клітини [9].

Смерть хворих із перитонітом та абдомінальним сепсисом часто спричиняється септичним шоком. Останній є різновидністю дистрибутивного шоку за механізмом формування синдрому малого серцевого викиду. Це свідчить про те, що гостра судинна недостатність виступає основним механізмом при септичному шоці. Але, враховуючи швидкий розвиток дистрофічних змін у міокарді при абдомінальному сепсисі, шок може бути кардіогенним, а не дистрибутивним [10].

На аутопсії при ендотоксикозі виявляється фрагментація кардіоміоцитів, порушення мікроциркуляції за рахунок капілярного стазу і сладжу еритроцитів, набряк перивазальної сполучної тканини через порушення відтоку лімфи і венозної крові від серця [8]. Прояви таких гемореологічних та гемодинамічних порушень у хворих із перитонітом зумовлені значним зростанням відносного об'єму судин серцевого м'яза. Дезорганізація сполучнотканинних елементів та їх набряк ведуть до збільшення площі сполучної тканини, що поєднується зі збільшенням об'єму кровоносного русла та зменшенням відносного об'єму паренхіми міокарда [11].

Отже, при перитоніті прогресують ознаки розладів центральної гемодинаміки, які корелюють з наростанням ендотоксикозу, що зумовлено такими факторами: зниженням венозного притоку до серця, прогресуючою гіповолемією,

патологічною секвестрацією крові в судинах органів черевної порожнини через втрату ними тонуусу. При цьому стан центральної гемодинаміки стає гіпокінетичним [2].

Все вказане вище доводить, що дослідження функціональності ССС у хворих із перитонітом є важливим та актуальним питанням.

Мета дослідження: вивчити функціональний стан ССС у хворих із перитонітом.

Матеріали і методи дослідження

Для вивчення функціонального стану ССС при поширеному перитоніті проведено аналіз динаміки змін електрокардіограм (ЕКГ) у 166 хворих, серед яких було 84 жінки та 82 чоловіки. Віковий склад пацієнтів був такий: від 15 до 30 років – 34 хворих, від 31 до 50 років – 72, від 51 до 60 – 29, від 61 до 70 – 23, старше 71 року – 8 хворих.

Причинами перитоніту стали: перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки – у 46 (27,7%) хворих; гострий апендицит – у 39 (23,5%); гострий холецистит – у 14 (8,5%); гострий деструктивний панкреатит – у 7 (4,2%); перфорація кишечника – у 9 (5,4%); перфорація пухлини – у 6 (3,6%); гінекологічні захворювання – у 11 (6,6%); гостра кишкова непрохідність – у 14 (8,5%); післяопераційний перитоніт – у 7 (4,2%); травми органів черевної порожнини – у 5 (3,0%); тромбоз брижових судин – у 8 (4,8%).

Як причини перитоніту найчастіше зустрічалися перфоративна виразка шлунка або дванадцятипалої кишки та гострий апендицит.

Ми провели дослідження змін функціонального стану ССС в залежності від стадії перитоніту. Реактивна стадія перитоніту була у 62 (37,3%) хворих, токсична – у 75 (45,2%), термінальна – у 29 (17,5%) хворих.

Результати

ЕКГ знімали при госпіталізації пацієнта у відділення, щоденно в ранньому післяопераційному періоді, а в подальшому – з урахуванням показань. Функціональні зміни ССС хворих залежали від стадії перитоніту (див. таблицю).

Із даних таблиці видно, що тільки у 32 (19,3%) хворих ЕКГ була без змін. У них діагностували реактивну стадію перитоніту, всі вони були у віці до 50 років. У хворих переважало горизонтальне положення серця і лівий тип ЕКГ. У 16,3% хворих виявлено зниження вольтажу, у 84,3% – тахікардію, у 8,4% – брадикардію, і тільки у 7,3% хворих була нормальна ЧСС. У 9,6% хворих спостерігалася миготлива аритмія, у 28,3% – дифузні зміни в міокарді, у 43,9% – помірні. У 42,6% були порушення метаболічних процесів у міокарді. Зміни провідності і збудливості виявлені майже у половини хворих. Порушення кровопостачання різних відділів міокарда виявлено у 34,4% хворих. Інфаркт міокарда діагностовано у 5 (3,0%) хворих при госпіталізації.

Обговорення

Низький вольтаж ЕКГ відображається у зниженні амплітуди зубців у різних відведеннях. Це характерно для дистрофії міокарда, що може виникати при перитоніті за

Зміни ЕКГ у хворих із поширеним перитонітом у залежності від його стадії

Зміни ЕКГ	Стадії перитоніту					
	реактивна		токсична		термінальна	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тип ЕКГ						
нормальний	26	41,9	30	40,0	9	31,0
лівий	32	51,6	37	49,3	18	62,0
правий	4	6,5	8	10,7	2	6,9
Позиція серця						
основна	12	19,4	14	18,6	5	17,2
вертикальна	14	22,5	21	28,0	4	13,8
горизонтальна	36	58,1	40	53,4	20	69,1
Вольтаж ЕКГ						
нормальний	55	88,7	66	88,0	18	62,1
низький	7	11,3	9	12,0	11	37,9
ЧСС						
нормальна	12	19,4	–	–	–	–
тахікардія	48	77,4	67	89,3	25	86,2
брадикардія	2	3,2	8	10,7	4	13,8
Серцевий ритм						
синусовий	57	91,9	67	89,3	26	89,6
миготлива аритмія	5	8,1	8	10,7	3	10,3
Зміни збудження водія ритму						
шлуночкові екстрасистоли	8	12,9	12	16,0	9	31,1
передсердні екстрасистоли	2	3,2	2	2,7	3	10,3
Зміни провідності						
атріовентрикулярна блокада	–	–	–	–	–	–
блокада лівої ніжки пучка Гіса	10	16,1	11	14,7	6	20,7
неповна блокада ніжок пучка Гіса	2	3,2	4	5,3	3	10,3
Зміни зубця Т і інтервалу S – Т						
малий	–	–	1	1,3	–	–
від'ємний у різних грудних відведеннях	4	6,5	8	10,7	6	20,7
на ізолінії	53	85,5	65	86,6	16	55,2
піднятий	3	4,8	–	–	1	3,4
нижче від ізолінії	2	3,2	3	4,1	3	10,3
згладжений	4	6,5	7	9,3	4	13,8
Зміни в міокарді						
виражені	12	19,3	14	18,7	21	72,4
помірні	32	51,6	41	54,6	–	–
дифузні	18	29,1	20	26,7	8	27,6
Вікові зміни						
рубцеві	8	12,9	5	6,7	2	6,9
дистрофічні	14	22,6	21	28,0	11	37,9
хронічна коронарна недостатність	1	1,6	4	5,4	2	6,9
Перевантаження ПП	4	6,5	5	6,7	3	10,4
Перевантаження ЛП	–	–	1	1,3	–	–
Перевантаження ПШ	–	–	–	–	1	3,4
Перевантаження ЛШ	1	1,6	2	2,7	3	10,3
Гіпертрофія ЛП	2	3,2	–	–	–	–
Гіпертрофія ЛШ	7	11,3	15	20,0	4	13,8
Гіпоксія міокарда	11	17,7	24	32,0	22	75,8
Гематокрит, %	39,8 ± 2,2		43,5 ± 3,8		44 ± 5,4	
<i>Примітка.</i>	ЧСС – частота серцевих скорочень; ПП – праве передсердя; ЛП – ліве передсердя; ПШ – правий шлуночок; ЛШ – лівий шлуночок.					

рахунок ішемії та токсичного впливу екзо- і ендотоксинів мікроорганізмів на міокард. Наслідком гіпоксії міокарда та електролітного дисбалансу, що характерно для

перитоніту, є шлуночкова екстрасистолія, яка відноситься до порушень серцевого ритму. Один із важливих показників функціональних порушень роботи ССС – пере-

вантаження ЛШ, яке може бути систолічним («перевантаження тиском») та діастолічним («перевантаження об'ємом»). При перитоніті можливі обидва варіанти в залежності від його поширеності та стадії. Всі порушення роботи міокарда при перитоніті взаємопов'язані і виникають не ізольовано, а в комплексі, оскільки їхня етіологія спільна та багатofакторна.

За нашими даними у 84,3 % хворих виявлена тахікардія: ЧСС у реактивній стадії становила ($108,5 \pm 7,8$) за 1 хв, у токсичній – ($112,7 \pm 12,6$) за 1 хв, у термінальній – ($121,6 \pm 17,2$) за 1 хв. Ряд авторів [2, 10] також повідомили про наявність тахікардії у хворих із перитонітом і її залежність від поширеності та стадії перитоніту.

Зниження скоротливої здатності міокарда пов'язане з розвитком токсичного міокардиту і спричиняє синусову тахікардію, а зміна частоти пульсу при перитоніті є пристосувально–компенсаторною реакцією у відповідь на волемічний дисбаланс.

При нормальному об'ємі замісної терапії збільшення ЧСС у хворих із перитонітом свідчить про розвиток токсичного міокардиту. На зниження скоротливої функції міокарда вказує і дефіцит пульсу та поява аритмії, але треба враховувати і пряму дію токсинів та метаболітів на міокард при перитоніті.

У реактивній стадії перитоніту зазвичай зберігаються нормальні показники артеріального тиску (АТ). У ряду хворих з артеріальною гіпертензією виникали гіпертонічні кризи, а у деякого АТ помірно знижувався. За нашими даними систолічний тиск у токсичній стадії перебував у межах 100 – 150 мм рт. ст., середній показник становив ($102 \pm 14,8$) мм рт. ст., діастолічний – у середньому ($68,6 \pm 7,2$) мм рт. ст. У термінальній стадії перитоніту відмічалася нестійка гемодинаміка та зниження АТ: систолічний тиск перебував у межах 90 – 110 мм рт. ст., середній показник становив ($96 \pm 4,8$) мм рт. ст., пульсовий тиск був у межах норми – ($39,7 \pm 4,2$) мм рт. ст. У літературі [2] описуються зміни систолічного та діастолічного тиску у хворих із перитонітом у бік його зниження, що корелює з поширеністю перитоніту і його стадією. Ці дані порівнянні з нашими даними.

Важливо відмітити, що зниження систолічного тиску нижче 100 – 90 мм рт. ст. достовірно вказує на декомпенсацію серцевої діяльності, яка свідчить про пошкодження міокарду і є однією з причин поліорганної недостатності при перитоніті. Тому дуже важливо при лікуванні хворих із перитонітом розпочати негайну інтенсивну медикаментозну корекцію артеріальної гіпотензії ще до хірургічного втручання. Такої ж думки дотримується більшість дослідників проблеми перитоніту [4, 10].

У післяопераційному періоді у 4 хворих розвинувся гострий трансмуральний інфаркт міокарда, що стало причиною смерті 3 хворих. Гострий інфаркт міокарда – це загрозливе ускладнення поширеного перитоніту, він зазвичай виникає у хворих з ішемічною хворобою серця. Вираженістю больового синдрому в черевній порожнині при перитоніті пояснюється відсутність скарг з боку

ССС у хворих зі значними змінами на ЕКГ на фоні ендогенної інтоксикації.

Корекція патологічних змін ССС проводиться в передопераційному і продовжується в післяопераційному періоді. У більшості хворих при ефективному лікуванні перитоніту, а саме швидкому усуненню його причини, а також інтенсивній медикаментозній терапії поступово відновлюється робота міокарда та нормалізуються показники ЕКГ.

У разі зменшення явищ інтоксикації в післяопераційному періоді на фоні проведеного лікування нормалізувалися АТ та пульс. У багатьох хворих покращувалася внутрішньошлуночкова провідність на ЕКГ та метаболічні процеси в міокарді, зникали ознаки гіпоксії міокарда, у 11 хворих від'ємний зубець Т став позитивним, зникло перевантаження ПП, у 65,6% хворих зникла екстрасистолія. Це свідчило про нормалізацію роботи міокарда.

Проналізувавши причини смерті хворих із поширеним перитонітом, ми встановили, що здебільшого це був розвиток поліорганної недостатності з виникненням гнійно–септичних ускладнень та прогресування ендотоксикозу. Як правило, у пацієнтів виявляли декілька ускладнень, які погіршували перебіг захворювання.

Висновки

1. Функціональні зміни ССС у хворих із перитонітом залежать від його стадії.

2. Зміни в роботі міокарда на ЕКГ у процесі лікування хворих із перитонітом свідчать про його реакцію на гнійно–запальний процес у черевній порожнині. Встановлено, що прогресування перитоніту веде до поліорганної недостатності, провідне місце у структурі якої займають порушення роботи ССС.

3. Усім хворим із перитонітом потрібно проводити медикаментозну корекцію порушень роботи ССС, інтенсивність якої залежить від стадії перитоніту.

Підтвердження

Фінансування. Дослідження профінансоване коштом авторів.

Участь кожного автора. Біляєва О. О. – розробка концепції дослідження, визначення змісту, написання та редактування статті; Кароль І. В. – збір матеріалу, написання статті.

Конфлікт інтересів. Автори, які взяли участь у цьому дослідженні, декларують відсутність конфлікту інтересів щодо цього рукопису.

Згода на публікацію. Всі автори прочитали остаточний варіант рукопису та дали згоду на його публікацію.

References

1. Kumar S, Kumar S, Kumar S, Gautam S. Spontaneous gallbladder perforation in a patient of situs inversus totalis, misdiagnosed as perforation peritonitis due to gas under the right dome of the diaphragm. *BMJ Case Rep.* 2015 Jun 29;2015:bcr2014208003. doi: 10.1136/bcr-2014-208003. PMID: 26123454; PMCID: PMC4488708.
2. Churpii IK, Churpii KL, Churpii VK. Changes in parameters of the cardio–vascular system in patients with peritonitis, depending on its prev-

- alence on admission. Reports of Vinnytsia National Medical University. 2014;(1 Suppl 1): 140–2. Ukrainian.
3. Kondratenko PH, editor. *Khirurgiia: textbook*. Kyiv: Medicine; 2009. 968 p. Ukrainian. ISBN 978–966–10–0036–9.
 4. Alekseev SA. *Abdominalny surgical sepsis*. Minsk: Unipack; 2005. 252 p. Russian. ISBN 985–6745–49–7.
 5. Hantimurov AV. Functional features of the kidney and liver vascular bed in acute diffuse peritonitis and its complications. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2016 May 9;26(2):17–9. Ukrainian. doi:10.11603/1811–2471.2016.v26.i2.6235.
 6. Oettgen P. Transcriptional regulation of vascular development. *Circ Res*. 2001 Aug 31;89(5):380–8. doi: 10.1161/hh1701.095958. PMID: 11532898.
 7. Flynn A, Chokkalingam Mani B, Mather PJ. Sepsis–induced cardiomyopathy: a review of pathophysiologic mechanisms. *Heart Fail Rev*. 2010 Nov;15(6):605–11. doi: 10.1007/s10741–010–9176–4. PMID: 20571889.
 8. Kosinets VA, Samsonova IV, Ryzhkovskaia EL. Structural changes in heart at experimental widespread purulent peritonitis. *Khirurgiia (Mosk)*. 2012;(3):69–73. Russian. PMID: 22678541.
 9. Huet O, Dupic L, Harrois A, Duranteau J. Oxidative stress and endothelial dysfunction during sepsis. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2011 Jan 1;16:1986–95. doi: 10.2741/3835. PMID: 21196278.
 10. Kursov SV. Hemodynamic variants of the course of shock in severe abdominal sepsis. *Emergency medicine*. 2011;(6):70–2. Russian.
 11. Churpii IK. Indices of myocardial tissue at local and diffuse peritonitis. *Hospital Surgery. Journal named by L.Ya. Kovalchuk*. 2012;(1):62–4. Ukrainian.

Надійшла 09.08.2020