

*Q.Ş.Qarayev, M.C. Həsənov,
E.Ə.Abdinov, İ.O.Ömərov, Ə.M.Əliyev
Azərbaycan Tibb Universiteti*

PERİTONEAL İNTOKSİKASIYA SİNDROMUNUN İNKİŞAF DİNAMİKASININ QIYMƏTLƏNDİRİLMƏSİNDƏ PERİTONEAL EKSUDATIN TOKSİKLİYİNİN TƏYİNİNİN ƏHƏMİYYƏTİ

Peritoneal intoksikasiya sindromu peritonit nəticəsində qarın boşluğuna yığılmış eksudatın qan və limfa sisteminə sorulması nəticəsində orqanizmdə əmələ gəlmiş intoksikasiya prosesidir. Amerikalı cərrah Baue (1997) peritoneal intoksikasiya sindromunu iltihaba qarşı orqanizmin verdiyi cavab reaksiyası kimi qiymətləndirir.

Onun fikrincə mərhələdə orqanizm reaktiv vəziyyət almağa çalışaraq iltihabı dəf etmək üçün bütün imkanlarını mobilizə edir. Lakin endogen intoksikasiyanın qısa müddət ərzində ardıcıl və sürəkli davam etməsi orqanizmin ümumi müqavimətini kəskin surətdə aşağı salır, və cavab reaksiyası verə biləcək mənbələri tükəndirir. Ona görə də orqanizmin daxili tənzimlənmə prosesi pozulur və sonluqda ölüm şansı yüksəlmiş olur.

Peritoneal intoksikasiya sindromunu törədən peritonit zamanı qarın boşluğuna yığılmış eksudatın tərkibində olan toksiki maddələrdir. Belə ki, artıq sübuta yetirmişdir ki, peritonit zamanı qarın boşluğuna tökülmüş möhtəviyyatın tərkibi müxtəlif mənşəli toksiki maddələrin yığılmından ibarətdir. Bir çox müəlliflərin (B.A.Кузнецов с соавт., 1994; Г.И.Ивашкевич с соавт., 1997; В.Н.Иванова, 2001 və digər tədqiqatçıların) apardıqları tədqiqatların nəticəsini ümumiləşdirərək belə bir qənaətə gəlmək olar ki, həmin toksiki maddələr qarın boşluğuna eliminasiya etmiş mikrofloranın ifraz etdiyi toksinlər, toxumaların dağılması nəticəsində meydana çıxan parçalanma məhsulları və toxuma metabolizminin pozulması nəticəsində, orqanizmdə toplanan, xaric olunması və zərərsizləşdirilməsi çətinləşən, yüksək toksikliyə malik, aralıq və son metabolitlərin ümumi məcmuyu təşkil edir.

Bioloji fəal maddələr adətən peritonitin ilk saatlarında əmələ gəlir. Bu istiqamətdə aparılan bir sıra tədqiqatların (B.A.Кузнецов; А.Ю. Анисимов 1995; А.А.Куричин с соавт.,1997; Jacobi et al., 1997) nəticələrini təhlil edilərkən belə bir qənaətə gəlmək olar ki, peritonitin ilkin saatlarında qarın boşluğuna transformasiya edilmiş mikrofloranın ifraz etdikləri toksinlərin toxumalara göstərdiyi zədələyici təsirə orqanizmin cavab reaksiyası olaraq külli miqdarda bioloji fəal maddələr, o cümlədən qeyri-spesifik iltihabın mediatorları olan bioloji aminlər (histamin, serotonin, plazma və toxuma mənşəli kininlər və onların müxtəlif birləşmələri) prostoglandinlər, şışlərin nekroz faktoru, lizosomal fermentlər və s. əmələ gəlir.

Sözsüz ki, bütün bu maddələrin və eyni zamanda mikrofloranı ifraz etdikləri toksinlərin sayəsində peritoneal eksudat toksiki xüsusiyyət kəsb etmiş olur. Bu toksiki maddələrin orqanizmə sorulması nəticəsində qanda intoksikasiya markerlərinin konsentrasiyası sürətlə artırır və orqanizmi toksiki vəziyyətə gətirir. Bu haqda ədəbiyyatda geniş məlumat olmasına baxmayaraq (Э.А.Нечасов с соавт., 1993; М.И.Кузин с соавт., 1994; М.М.Прудхан, 1998; Ш.И.Каримов, У.Ю.Эргашев, 1998; Х.Р.Ташев,

И.Н.Благов, 1999; В.Ф.Федоров с соавт., 2000) peritoneal eksudatın nə tərkibində olan maddələr nə də ki, onun özünün toksikliyi öyrənilməmişdir. Hesab edirik ki, peritoneal eksudatın toksikliyinə öyrənilməsi cərrahi əməliyyatdan sonrakı dövrdə endogen intoksikasiyanın inkişaf istiqamətlərinin müəyyənəşdirilməsində mühüm əhəmiyyət kəsb edəcəkdir.

Peritoneal eksudatda toksikliyi öyrənmək məqsədilə biz cinsi xətti bəllii olmayan 22 baş it üzərində Usikov üsulu ilə peritonit modeli yaratdıq. Bu zaman modeldə göstərilən qaydadan fərqli olaraq qarın boşluğuna drenaj boru qoyduq. Burada məqsəd peritonitin inkişaf mərhələlərində qarın boşluğundan eksudatın götürməyin mümkünlüyü olmuşdur. Qarın boşluğundan götürülmüş eksudatda toksiklik parametrlərinin həmin mühitdə yaşama müddətinə əsasən (P.B.Недошвина 1972) təyin edilmişdir.

Peritoneal eksudatda toksiklik peritonit modelinin yaradılmasından 3, 6, 24, 48 və 72 saat sonrakı müddətdə təyin edilmişdir.

Aparılmış tədqiqatın nəticəsi göstərmişdir ki, peritonit modelinin 3-cü saatında qarın boşluğundan götürülmüş eksudatda ($n=22$) parametrlərin yaşama müddəti $M \pm m = 1856,95 \pm 37,32$ saniyəyə bərabər olmuşdur ($P < 0,05$). Modeləşdirmənin 6-cı saatında isə parametrlərin yaşama müddəti 3-cü saatla müqayisədə 10,7% qısaldıq $M \pm m = 1658,18 \pm 47,81$ saniyəyə enmişdir ($P < 0,001$).

Patoloji prosesin yaradılmasının 24-cü saatında isə qarın boşluğundan götürülmüş eksudatda ($n=19$) parametrlərin yaşama müddəti daha da qısaldıq $M \pm m = 1321,05 \pm 47,034$ saniyəyə ($P < 0,01$) bərabər olmuşdur. Qeyd edək ki, əvvəlki müşahidə müddətləri (3 və 6 saatla) ilə müqayisədə parametrlərin yaşama müddəti müvafiq olaraq 28,86% və 20,33% qısalmışdır.

Peritonit modelinin 48-ci saatında 12 baş itin qarın boşluğundan peritoneal eksudat götürülmüşdür. Onlardan hazırlanmış mühitdə parametrlərin yaşama müddəti $M \pm m = 1001,67 \pm 24,249$ saniyəyə çəkmişdir. Yəni parametrlərin yaşama müddəti kəskin şəkildə qısalmışdır. Parametrlərin qeyd olunan yaşama müddəti peritonit modelinin 3-cü saati ilə müqayisədə 46,06%, 6-cı saatla müqayisədə 39,59%, 24-cü saatla müqayisədə isə 24,18% azalmışdır.

Peritonit modelinin yaradılmasından 72 saat sonra qarın boşluğundan götürülmüş eksudatda parametrlərin yaşama müddəti $M \pm m = 720 \pm 9,31$ saniyəyə bərabər olmuşdur ($P < 0,001$). Peritonit modelinin erkən müşahidə müddətləri ilə müqayisədə etdikdə aydın olur ki, peritonitin modelinin yaradılmasının 3-cü saatına nisbətən parametrlərin yaşama müddəti 61,23%, 6-cı saata nisbətən 57,27%, 24-cü saatla müqayisədə 45,5%, 48-ci saatla müqayisədə 28,12% qısalmışdır.

Beləliklə, bizim apardığımız təcrübələrin nəticəsindən görünür ki, peritonitin yaranma müddəti uzandıqca qarın boşluğuna yığılmış eksudatın da toksikliyi yüksəlmiş olur. Bizim fikrimizcə bunun əsas səbəbi bir tərəfdən həmin müddətdə toxumalarda gedən destruktiv prosesdirsə, digər tərəfdə qarın boşluğuna yığılmış eksudatda artıb çoxalan mikrofloranı ifraz etdikləri toksinlərdir.

Çünki, ədəbiyyat mənbələrindən (Montravers et al., 1994; Schoeffel et al., 1995) alınmış məlumatları ümumiləşdirdikdə aydın olur ki, qarın boşluğunda əmələ gəlmiş

iltihabi prosesin əsasında polimikrob floranın – aerob və anaerob bakteriyaların iştirakı **durur. Bu zaman baş vermiş intoksikasiyanın toksiklik dərəcəsi isə iltihabın inkişaf** prosesində iştirak edən bakteriya növlərinin sayından və onların bir-biri ilə təşkil etdiyi kombinasiyanın təsirindən asılı olaraq dəyişir. Qeyd etmək lazımdır ki, belə kombinasiyalar çoxdur və Bohnen-in (1996) qeyd etdiyi kimi hər bir şəxs üçün fərdi xarakterə malikdir. Ona görə də bizim fikrimizcə peritoneal mayədə mikrofloranın tərkibinə əsasən müalicə prinsipinin qurulması və eləcə də xəstəliyin gedişinin proqnozlaşdırılması bir qədər düzgün deyildir. Çünki, hər hansı bir iltihab prosesində olduğu kimi peritonit zamanı meydana çıxan dəyişikliklər də qanunauyğun şəkildə inkişaf edir. İltihab bir-biri ilə əlaqəli, ardıcıl inkişaf edən fazalardan ibarət olur. Hər bir faza üçün (alterasiya, eksudasiya və proleferasiya) spesifik mikroflora mövcuddur. Digər tərəfdən isə həmin mikrofloranın tədqiq üçün tətbiq olunan metodlar uzun vaxt tələb etdiyindən mikrofloranın mənzərəsinin dəyişmə tezliyinə uyğun gəlmir. Bütün bunlar peritonitin gedişini, daha doğrusu endogen intoksikasiyanın gedişini özləməyə imkan yaratmır. Ona görə də bizim fikrimizcə həmin məqsəd üçün parametrlərin mühitdə yaşama müddətinə əsasən peritoneal eksudatın toksikliyinə təyini tam yararlı və əlverişlidir. Ən azı ona görə ki, bu metodun yerinə yetirilməsi üçün adi işıq mikroskopu və saniyəyə ölçən lazımdır. Yəni metodun yerinə yetirilməsi hər hansı bir ucqar regionun xəstəxanasında mümkündür. Digər tərəfdən isə ekspres metoddur. Nəticə almaq üçün 30-40 dəqiqə vaxt lazımdır ki, bu da patoloji prosesin inkişaf dinamikasını izləməyə şərait yaratmış olur.

Ekspərimentdən alınmış nəticələri əsas tutaraq etioloji faktorları müxtəlif olan xəstələrin qarın boşluğundan götürülmüş eksudatında toksikliyi parametrlərin yaşama müddətinə əsasən təyin edilmişdir. Tədqiqatlar 40 xəstə üzərində aparılmışdır. Etioloji faktorlarına əsasən xəstələr 5 qrupa bölünmüşdür.

1-ci qrupa daxil olmuş 9 nəfər xəstədə peritonitə səbəb mədə xorasının perforasiyası olmuşdur. Həmin xəstələrdən götürülmüş eksudatdan hazırlanmış mühitdə parametrlər $M \pm m = 833,667 \pm 35,78$ san. yaşamışlar.

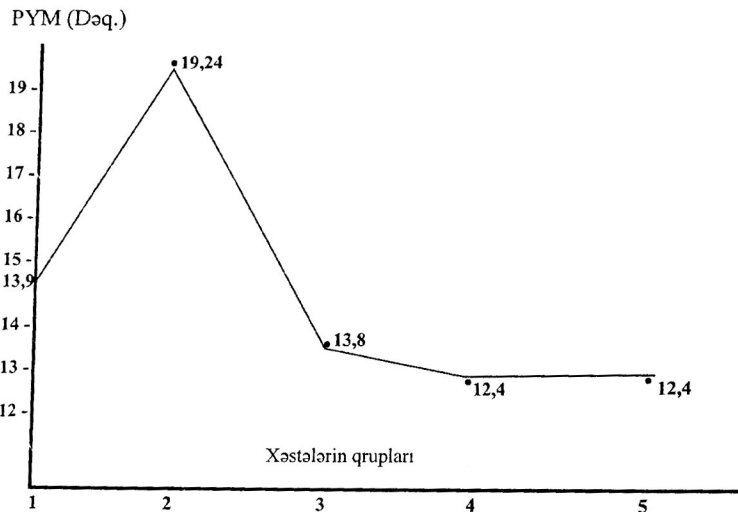
2-ci qrupa daxil olmuş 8 nəfər xəstədə isə öd kisəsinin deşilməsi nəticəsində peritonit baş vermişdir. Həmin xəstələrin qarın boşluğundan götürülmüş möhtəviyyatda isə parametrlərin yaşama müddəti $M \pm m = 1154,38 \pm 57,26$ san. bərabər olmuşdur.

3-cü qrupa daxil olmuş 8 xəstədə peritonitin törənməsinə səbəb nazik bağırsaq keçməzliyi olmuşdur. Onların qarın boşluğundan götürülmüş eksudatdan hazırlanmış mühitdə parametrlərin yaşama müddəti $M \pm m = 825,63 \pm 70,47$ san. çəkmişdir.

4-cü qrupa daxil olmuş 8 nəfər xəstədə isə soxulcanabənzər çıxıntının perforasiyası nəticəsində peritonit inkişaf etmişdir. Onların qarın boşluğundan götürülmüş eksudatda isə parametrlərin yaşama müddəti $M \pm m = 744,29 \pm 66,80$ san. bərabər olmuşdur.

5-ci qrupa daxil olmuş xəstələrdə, (6 nəfərdə) peritonitə səbəb genital üzvlərdə aparılan cərrahi əməliyyatdan sonra tikiş tutarsızlığı olmuşdur. Həmin xəstələrin qarın boşluğundan götürülmüş eksudatda paramesilər $M \pm m = 743,33 \pm 60,58$ saniyə ərzində tələf olmuşlar.

Beləliklə, bizim apardığımız tədqiqatın nəticələri göstərir ki, peritonit zamanı qarın boşluğuna yığılmış eksudatın toksikliyi peritonitin etioloji faktorundan asılıdır. Bu asılılıq şəkl. 1-də verilmişdir.



Şəkl.1. Peritonitin etiologiyasından asılı olaraq peritoneal eksudatın toksikliyinə dəyişməsi.

Etioloji faktordan asılı olaraq peritoneal eksudatın toksikliyinə dəyişməsi perforasiyaya məruz qalmış üzvün daxilində olan mikrofloradan asılıdır. Çünki, toksinlərin ifrazı əsasən patogen bakteriyalar və mikroblar vasitəsilə həyata keçirilir. Məlumdur ki, yoğun bağırsağ patogen mikroflora ilə daha zəngindir. Öd kisəsində isə mikroflora nisbətən az çeşidlidir. Ona görə də öd kisəsi perforasiyası zamanı peritoneal eksudatın toksikliyi digər etioloji faktorlara o cümlədən appendikulyar mənşəli peritonitə nisbətən az olur.

Beləliklə, bizim apardığımız təcrübələr və kliniki tədqiqatlar peritoneal eksudatın toksikliyinə təyininin proqnostik əhəmiyyət daşımasını sübuta yetirməklə bərabər ilkin detoksikasiya üsullarının da seçilməsində əhəmiyyətli rol oynaya bilər.

РЕЗЮМЕ

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОКСИЧНОСТИ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКСУДАТА В ОЦЕНКЕ ДИНАМИКИ РАЗВИТИЯ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ИНТОКСИКАЦИОННОГО ПЕРИТОНИТА

Г.Ш.Гараев, М.Дж.Гасанов, Е.А.Абдинов, И.О.Омаров, А.М.Алиев
Азербайджанский Медицинский Университет

С целью изучения данного вопроса были проведены исследования в двух направлениях. В эксперименте у 22 собак поставлена модель перитонита по методу Ф.Ф.Усикова. В течение 72 часов исследована токсичность перитонеального эксудата по методу Р.В. Недошвина.

Было установлено, что токсичность перитонеальной жидкости нарастает в условиях патологического процесса. А на основе клинических исследований у 37 больных перитонитом установлено, что токсичность перитонеального эксудата тесно связана с этиологическими факторами перитонита.

Таким образом, мы пришли к заключению, что определение токсичности перитонеального эксудата по методу Р.В.Недошвина позволит прогнозировать развитие интоксикационного синдрома при перитоните.

ƏDƏBİYYAT

1. Иванова В.Н. Оценка эффективности лечения и прогнозирование течения синдрома эндогенной интоксикации у хирургических больных с гнойно-септическими осложнениями: Автореф. дис... канд.мед. наук. Ставроп.гос.мед.акад.Ставрополь.- 2001.- 18 с.
2. Ивашкевич Г.И., Вулв Г.П., Химка А.С. Происхождение интоксикации при гнойном перитоните. // Хирургия. 1997. - № 11. - С.74-77.
3. Каримов Ш.И., Эргашев У.Ю. Перитонеальный диализ в лечении распространенного гнойного перитонита. Хирургия. - 1998. - № 4. - С.20-21.
4. Кузин М.И., Дадвани С.А., Сорокина М.И. Лечение перитонита с полиорганной недостаточности. Хирургия. - 1994. - №5. - С. 8-13.
5. Кузнецов В.А., Чуприн В.Т., Анисимов А.Ю. Вариант перитонитомии как средства интенсивной терапии интоксикации при остром разлитом гнойном перитоните. Вестник хирургии. - 1994. - №5-6. - С. 22-26.
6. Кузнецов В.А., Анисимов А.Ю. Эндогенная интоксикация в аспекте патогенеза перитонита. 1 Московский международный конгресс хирургов. - Москва. - 1995. - С. 60-61.
7. Курыгин А.А., Ханевич М.Д., Шах Б.Н. Патофизиологические аспекты лечения разлитого перитонита. - X съезд хирургов Беларуси тезис. Док. - Минск. - 1997. - С. 53-54.

8. Недошвин Р.В. Изучение токсичности крови обожженных собак методом биотестированной мышьях с блокированной РЕС. Пат.ю физiol. – 1972. - №2. – С.39-42.
9. Нечаев Э.А., Курьгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. Ст. Петербург. – 1993. – 239 с.
10. Прадхан М.М. Критерии эффективности обменного плазмозамена при перитоните. Автореф. дис., к.м.н. М. – 1998. – 20 с.
11. Ташев Х.Р., Благов И.Н. Детоксикационная терапия при остром разлитом перитоните. Хирургия. – 1999. - №3. – С.37-39.
12. Усиков Ф.Ф. Хирургическая модель острого гнойного перитонита. Хирургия. – 1984. - №8. – С.127-130.
13. Федоров В.Д., Гостишев В.К., Ермолов А.С., Богинская Т.Н. Современные представления о классификации перитонита и система оценки тяжести состояния больных. Хирургия. – 2000. - №4. – С.58-62.
14. Baue A.E. Multiple organ failure multiple organ dysfunction syndrome and systemic inflammatory response syndrome. Why no magic bullets? Arch.Surg.-1997.-Vol.132, № 7, p.703-707.
15. Bohnen J.M. Duration of antibiotic treatment in surgical infections of the abdomen Postoperative peritonitis. Europ.J.Surg. – 1996.-Vol. 57.- № 6.-p.50-52.
16. Jakobi C.A., Ordemann J., Bohm B., et al. Does laparoscopy increase bacteremia and endotoxemia in a peritonitis model? // Surg-endosc. – 1997. – Vol.11. - № 3. – P.235-238.
17. Montravers P., Andremonet A., Massias L., Carbon C. Investigation of the potential role of Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experimental peritonitis. // J.Infect. Dis. – Vol 169. - № 4. – P.821-830.
18. Schoeffel U., Jacobs E., Ruf G., et al. Intraperitoneal micro organisms and the severity of peritonitis. // Europ.J.Surg. -1995.-Vol.161.- № 7., p. 501-508.