

УДК 617.34-009.12+616-008.6:61503

КОРРЕКЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ НАРУШЕНИЙ В КИШЕЧНОЙ СТЕНКЕ ПРИ СИНДРОМЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Михайличенко В.Ю., Каракурсаков Н.Э.

¹Медицинская академия имени С.И. Георгиевского Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского» Министерства образования и науки Российской Федерации, Россия, Республика Крым, г.Симферополь, (295006, г. Симферополь, бульвар Ленина, 5/7). E-mail: pancreas1978@mail.ru

В статье представлены результаты эксперимента по изучению изолированного влияния внутрибрюшной гипертензии на барьерную функцию кишечной стенки. Экспериментальная работа выполнена на 26 кроликах. Разработана модель внутрибрюшной гипертензии, позволяющая изучить изолированное влияние повышенного внутрибрюшного давления на органы брюшной полости и на организм экспериментального животного. Экспериментально доказано, что уже через 4 ч изолированной внутрибрюшной гипертензии до 25 мм рт. ст. происходит транслокация бактерий через кишечную стенку. Показана обоснованность применения препаратов антигипоксического действия и антикоагулянтов при синдроме внутрибрюшной гипертензии с целью коррекцией ишемических повреждений непосредственно кишечной стенки. Также продемонстрирована обоснованность измерения внутрибрюшного давления разработанным способом. В эксперименте выявлена корреляционная связь между измерением внутрибрюшного давления методом использования открытого уретрального катетера и предложенным оригинальным аппаратом для мониторинга внутрибрюшного давления.

Ключевые слова: внутрибрюшная гипертензия, синдром внутрибрюшной гипертензии

PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF MICROCIRCULATORY DISORDERS OF INTESTINAL WALL AT ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME

Mikhailichenko V.Y., Karakursakov N.E.

Medical Academy named after S.I. Georgievskiy, The Federal State Autonomous Educational Establishment of Higher Education "Crimean Federal University named after V.I. Vernadsky" Ministry of Education and Science of the Russian Federation, Russia, Republic of Crimea, Simferopol. (295006, Simferopol, street Lenin, 5/7) E-mail: pancreas1978@mail.ru

The article presents the results of an experiment to study the influence of the isolated abdominal hypertension on the barrier function of the intestinal wall. Experimental work was carried out on 26 rabbits. A model of intra-abdominal hypertension, which allows to study the isolated effect of increased intra-abdominal pressure on the abdominal organs and the body of an experimental animal. Experimentally proved that in 4 hours isolated abdominal hypertension to 25 mm hg. bacterial translocation occurs through the intestinal wall. It is shown that the validity of the use of drugs and anticoagulants antihypoxic action in the syndrome of abdominal hypertension, in order to correct ischemic damage of the intestinal wall directly. As demonstrated the validity of the measurement method developed by the intra-abdominal pressure. In the experiment, statistically significant correlation between the measurement of intra-abdominal pressure by the use of open urethral catheter and the proposed original apparatus for monitoring intra-abdominal pressure

Keywords: intraabdominal hypertension, abdominal compartment syndrome

Синдром внутрибрюшной гипертензии (СВБГ) представляет собой симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения давления в брюшной полости и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности [1]. При перитоните, панкреонекрозе и тяжелой сочетанной травме внутрибрюшная гипертензия (ВБГ) развивается у 30% больных, а СВБГ

возникает приблизительно у 5,5–8,3 % пациентов [1, 2]. Большинство авторов в настоящее время определяют четыре степени ВБГ:

1-я степень – 10–15 мм рт. ст.;

2-я степень – 16–20 мм рт. ст.;

3-я степень – 21–25 мм рт. ст.;

4-я степень – более 25 мм рт. ст. [1].

Значительное число исследований посвящено патологической физиологии синдрома ВБГ. Повышение внутрибрюшного давления до 15 мм рт. ст. значительно нарушает кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства [3]. В основе местных патофизиологических изменений лежит прямое, непосредственное влияние высокого давления на полые органы желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и портокавальную систему [1]. Компрессия ведет к нарушению микроциркуляции и тромбообразованию в мелких сосудах, ишемии кишечной стенки, ее отеку с развитием внутриклеточного ацидоза, что в свою очередь приводит к транссудации и экссудации жидкости и усугубляет ВБГ, образуя порочный круг. Эти нарушения манифестируют при повышении давления уже до 15 мм рт. ст. [1].

Коррекция микроциркуляторных и гипоксических нарушений при распространенном перитоните осуществляется как фармакологическими, так и нефармакологическими методами. Нефармакологическая коррекция включает весь комплекс методов экстракорпоральной детоксикации, лазерное и ультрафиолетовое облучению крови, методы непрямого электрохимического окисления крови [4]. С целью фармакологической коррекции в настоящее время пристальное внимание уделяется использованию антигипоксантов, направленных на уменьшение степени свободнорадикального окисления и повышение мощности антиоксидантных систем организма, а также способствующих снижению уровня гипоксического воздействия и тем самым — коррекции микроциркуляторных нарушений [5].

Материал и методы

Экспериментальная работа выполнена на 26 кроликах массой $2,4 \pm 0,2$ кг. Нами была разработана модель ВБГ, позволяющая изучить изолированное влияние повышенного внутрибрюшного давления на органы брюшной полости и на организм экспериментального животного. Изучение ВБГ в эксперименте проводилось одновременно при помощи открытого уретрального катетера по Harrhill M. (1998) и с помощью аппарата для мониторинга внутрибрюшного давления собственной конструкции.

Животные были разделены на 3 группы. В первой группе (9 кроликов) проводилась экспозиция ВБГ в течение 4 ч, после чего фиксировали ЧСС, ЧДД, производили забор

крови для клинического анализа и посев из брюшной полости. Во второй группе животных (9 кроликов) проводилась экспозиция ВБГ течение 24 ч, после чего фиксировали ЧСС, ЧДД, производили забор крови и посев из брюшной полости. Животным третьей группы (8 кроликов) моделировали ВБГ на уровне 25 мм рт. ст., экспозиция производилась в течение суток. На фоне ВБГ вводили: солкосерил из расчета 0,3 мл/кг (42,5 мг), в/м, 2 раза в сутки; гепарин из расчета 100 ед/кг, п/к, 4 раза в сутки. Также регистрировали ЧСС, ЧДД, производили забор крови и посев из брюшной полости.

Животные первой группы были разделены на 3 подгруппы:

- 3 животным моделировали интраабдоминальную гипертензию на уровне 15 мм рт. ст.;
- 3 – на уровне 20 мм рт. ст.;
- 3 – на уровне 25 мм рт. ст.

Аналогичным образом на три подгруппы были поделены животные второй группы.

С целью фармакологической коррекции микроциркуляторных нарушений кишечной стенки в эксперименте были выбраны препараты солкосерил и гепарин.

Результаты и обсуждение

В эксперименте выявлена корреляционная связь между измерением ВБГ методом использования открытого уретрального катетера и предложенным аппаратом для мониторинга ВБГ. Значение коэффициента корреляции R Спирмена между ВБГ, измеренной аппаратом, и давлением в мочевом пузыре составило $R=0,838$, $p=0,002$, что свидетельствовало о равной информативности контроля ВБГ как через мочевой пузырь, так и посредством разработанного аппарата.

В первой группе животных, которым моделировалась ВБГ 15 мм рт. ст. с экспозицией 4 ч, наблюдалось учащение дыхания до 40 раз в минуту (норма до 30) и ЧСС до 170 уд. в минуту (норма 100–140 уд. в минуту), в общем анализе крови (ОАК) никаких изменений не наблюдалось, посевы из брюшной полости были стерильными. У животных с ВБГ 20 мм рт. ст. наблюдались умеренная тахикардия, тахипноэ, в ОАК был умеренный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, посев из брюшной полости оставался стерильным. У животных с ВБГ 25 мм рт. ст. на фоне вышеперечисленных изменений у 2 особей в посевах из брюшной полости высеялась *E.coli*, у одной посев был стерилен.

У всех животных второй группы при экспозиции ВБГ в течение суток наблюдались: тахикардия в среднем 200 ± 14 уд. в минуту, тахипноэ в среднем 45 ± 2 в минуту, в ОАК лейкоцитоз в среднем составил $13,5 \pm 1,2$ тыс. в мл (норма 6–9 тыс. в мл). В посевах из брюшной полости всех животных, за исключением одного с ВБГ 15 мм рт. ст., высеялась *E.coli*. Один посев был стерилен.

В третьей группе животных, у которых на фоне ВБГ 25 мм рт. ст. в течение 1 суток проводили лечение препаратами солкосерил и гепарин, на фоне тахикардии 185 ± 11 уд.в мин и тахипноэ 40 ± 3 в мин. отмечался умеренный лейкоцитоз в среднем $11,2 \pm 1,3$ тыс. в мл., посевы из брюшной полости у 5 животных оказались стерильными, у 3 выселилась *E. coli*.

Выводы

1. Экспериментально доказано, что уже через 4 ч изолированной ВБГ до 25 мм рт. ст. происходит транслокация бактерий через кишечную стенку, а через сутки барьерная функция кишечника утрачивается даже при ВБГ 15 мм рт. ст.

2. Из проведенного экспериментального исследования очевидно, что менее выраженное влияние ВБГ отмечено в третьей группе животных, получавших солкосерил и гепарин, что объясняется коррекцией ишемических повреждений кишечной стенки благодаря улучшению микроциркуляции, а также снижение проявлений окислительного стресса и эндотелиальной дисфункции, что подтверждается данными клинических показателей крови. Это позволяет рекомендовать препарат солкосерил и гепарин для дальнейших клинических исследований у пациентов с СВБГ на фоне распространенного перитонита.

3. В эксперименте доказана равноценная информативность контроля ВБГ как через мочевого пузыря, так и посредством разработанного аппарата для мониторинга ВБГ, что позволяет рекомендовать данный аппарат для использования в клинической практике.

Список литературы

1. Гельфанд Б.Р. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) / Б.Р. Гельфанд, Д.Н. Проценко, О.В. Игнатенко и др. // Хирургия – приложение к *Consilium medicum*. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 58–66.
2. Байчоров Э.Х. Особенности лечения лапаростомных ран у больных с распространенным гнойным перитонитом в условиях программированных санаций брюшной полости / Э.Х. Байчоров, Р.З. Макушкин, Б.Б. Хациев и др. // В сб.: Материалы IV Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии». – Ярославль, 2007. – С. 309–311.
3. Абакумов М.М. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике (обзор литературы) / М.М. Абакумов, А.Н. Смоляр // Хирургия. – 2003. – № 12. – С. 66–72.
4. Гостищев В.К. Перитонит / В.К. Гостищев, В.П. Сажин, А.И. Авдовенко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 238 с.

5. Алешин Д.А. Роль нарушений микроциркуляции стенки тонкой кишки в развитии острой энтеральной недостаточности при распространенном перитоните: автореф. дис. к. мед. н.– Астрахань, 2009. – 23 с.

Рецензенты:

Кубышкин А.В., д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей и клинической патофизиологии ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь;

Крутиков Е.С., д.б.н., профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь.