

13. Карнов Ю.А. // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. № 5. С. 62–65.
14. Болдueva С.А., Леонова И.А. и др. // Артериальная гипертензия. 2009. Т. 15, № 3. С. 325–329.
15. Сумин А.Н., Береснева В.Л. // Клиническая медицина. 2007. № 5. С. 24–29.
16. Сумин А.Н. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2008. № 6. С. 24–30.
17. Оганов Р.Г., Ленахин В.К. и др. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8(4). С. 71–75.
18. Бубнова М.Г. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8 (8). С. 97–107.
19. Захарова С.А., Наумчева Н.Н. и др. // Клиническая медицина. 2009. № 12. С. 28–31.
20. Лямина Н.П., Котельникова Е.В., Карпова Э.С. // Кардиология. 2009. № 5. С. 48–52.
21. Снытников А.В., Андреев Д.Ф. и др. // Кардиоваскулярная тер. и профилактика. 2009. № 8 (8). С. 108–117.
22. Миколкин В.И. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2010. № 9 (1). С. 92–96.
23. Татарченко И., Морозова О. и др. // Врач. 2010. № 3. С. 65–66.
24. Аронов Д.М., Красницкий В.Б. и др. // Кардиология. 2009. № 3. С. 49–56.
25. Janssen I, Katzmarzyk P. // Am J Prev Med. 2005. Vol. 29. P. 194–203.
26. Buckberg G.D. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. 2005. Vol. 27. P. 202–209.
27. Menicanti L., Di Donato M. // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. 2004. Vol. 26. P. 42–47.
28. Xanthos R., Ekmektzoglou K.A. et al. // Int. J. Cardiol. 2007. Vol. 23. P. 1–8.
29. Fox K., Steg P.G. et al. // Lancet. 2008. Vol. 372. P. 817–821.
30. O'Connor C.M., Whellan D.J. et al. // JAMA. 2009. Vol. 301 (14). P. 1439–1450.
31. Lataas M., Lopez L. et al. // Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2008. Supplement. EuroPrevent Congress. Paris, 1-3 May 2008. Congress abstracts: S146.

THE FACTORS MOTIVATING THE CHOICE OF EFFECTIVE PROGRAMS OF REHABILITATION OF PATIENTS AFTER ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

V.P. ROMANOVA

Smolensk State Medical Academy, Chair of Hospital Therapy

This review is focused on urgent problems of rehabilitation of patients after acute myocardial infarction. The importance of both non-pharmaceutical (lifestyle risk factor correction) and pharmaceutical approaches to cardiovascular risk reduction is emphasized. Silent myocardial ischemia, malignant ventricular arrhythmia, variability of heart rate and problems of primary and secondary remodeling of myocardium are significant factors for prognosis for patients after acute myocardial infarction as precursors of sudden cardiac death. Creating individual programs of physical training with taking these factors into consideration is extremely important to increase the effectiveness of cardiologic rehabilitation.

Key words: myocardial infarction, silent ischemia, cardiologic rehabilitation, adverse forecast.

УДК: 616.381 – 002:616.149 – 008.341.1.] – 092.4:615.03

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕКСИКОРА ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ С СИНДРОМОМ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Е.Б.АРТИШКОВА, Б.С.СУКОВАТЫХ, М.В.ПОКРОВСКИЙ, О.Г.ФРОЛОВА, П.А.ЕРЕМИН, М.В.КОРОКИН, О.С.ГУДЫРЕВ, Ю.Ю.БЛИНКОВ*

В результате проведенных экспериментальных исследований выявлено, что применение препарата «Мексикор®» в дозе 60мг/кг в комплексе с оперативным лечением распространенного перитонита с синдромом интраабдоминальной гипертензии оказывает позитивное влияние на коррекцию нарушений процессов микроциркуляции кишечной стенки, эндотелиальной дисфункции и способствует снижению уровня внутрибрюшной гипертензии.

Ключевые слова: распространенный гнойный перитонит, синдром интраабдоминальной гипертензии, перекисное окисление липидов, эндотелиальная дисфункция, оксид азота, микроциркуляция.

Одним из наиболее часто встречающихся и опасных осложнений распространенного гнойного перитонита является *синдром интраабдоминальной гипертензии* (СИАГ), который оказывает существенное влияние на характер течения и исходы при этом заболевании [2,4]. Сложность лечения пациентов с указанной патологией обусловлена многофакторностью патологических механизмов, которые провоцируют и осложняют течение друг друга, формируя множество порочных кругов [5,6]. Синдром системной воспалительной реакции вызывает активацию процессов свободнорадикального окисления, угнетение системы антиоксидантной защиты, повреждение сосудистого эндотелия, нарушение синтеза оксида азота, расстройства микроциркуляции и центральной гемодинамики, грубые метаболические нарушения, прогрессирование выраженности внутрибрюшной гипертензии [8,9].

Применение только лишь методов хирургической санации, которые сами по себе являются мощными дополнительными факторами агрессии, без фармакологической блокады патофизиологических механизмов, не позволяет в достаточной мере купировать циркуляторные, ишемические, метаболические и другие нарушения [1,7].

В этой связи определенный интерес представляет изучение возможности коррекции микроциркуляторных нарушений путем применения препарата «Мексикор®» (2-этил-6-метил-3-оксипиридина сукцинат) ООО «ЭкоФармИнвест», обладающего антиоксидантной, противоишемической, антигипоксической активностью, а также способностью регулировать метаболические процессы в сердечно-сосудистой системе, тем самым оказывая влияние на уровень внутрибрюшного давления.

Цель исследования – экспериментальное обоснование эффективности использования препарата «Мексикор®» в коррекции нарушений процессов свободнорадикального окисления, эндотелиальной дисфункции, микроциркуляторных расстройств при экспериментальном перитоните, осложненном СИАГ.

Материалы и методы исследования. Экспериментальное исследование выполнено на 166 крысах-самцах линии Вистар, животные были одного возраста, вес их составлял 180 – 200 г. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы: интактную, контрольную и опытную. Интактную группу составили 10 крыс без моделирования патологии; контрольную группу составили 80 крыс, у которых моделировался перитонит и СИАГ. Для лечения животных этой группы применялась санационная релапаротомия без введения мексикора. В опытную группу вошли 76 животных, которым после моделирования распространенного перитонита, осложненного СИАГ, выполнялась санационная релапаротомия и вводился «Мексикор®» внутримышечно в дозе 60 мг/кг 1 раз в день в течение 7 суток. У крыс контрольной и опытной групп вызывался перитонит по разработанной методике путем внутрибрюшного введения 10% каловой взвеси (патент на изобретение №2338265 от 02.04.08 г.).

Моделирование СИАГ проводили путем создания дубликатуры в 1 см апоневроза по передней стенке брюшной полости [Рационализаторское предложение «Способ моделирования абдоминального компартмент-синдрома на мелких лабораторных животных» № 1904-10 от 11.01.10 принятое Курским государственным университетом]. Для измерения *внутрибрюшного давления* (ВБД) использовали водный манометр.

Во всех группах животных регистрировали исходное ВБД с последующим измерением на 2, 4, 5 и 7 сутки эксперимента. Через 48 часов от начала эксперимента выполнялась повторная операция – релапаротомия, санация брюшной полости антисептическим раствором (0,02% раствором фурацилина), устранение дубликатуры передней брюшной стенки путем закрытия лапаротомной раны «край в край».

Эксперименты на животных были проведены в асептических условиях операционного блока НИИ экологической медицины Курского государственного медицинского университета. Операции и все манипуляции с животными проводились с использованием общего обезболивания, а эвтаназия – путем передозировки средств для наркоза с учетом положений, регламентированных приложением № 8 («Правила гуманного обращения с лабораторными животными»), «Санитарных правил по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)», утвержденными Главным Государственным санитарным врачом СССР 6 апреля 1973 г. (№

* Курский государственный медицинский университет, кафедра общей хирургии, НИИ экологической медицины, кафедра фармакологии.

1045-73), согласованных с Госстроем СССР (№ 12/313 от 15 августа 1972 г.) и ВЦСПС (№ 06–III, 27.03.73), а также приказом № 724 от 1984 г. Министерства Высшего образования СССР «Правила проведения работ с экспериментальными животными». В качестве средства для наркоза использовали хлорал гидрат в дозе 300 мг/кг внутривенно.

Измерение объемного кровотока в микроциркуляторном русле производилось с помощью *лазердоплеровского флоуметра* (ЛДФ) фирмы «Biorac Sistem» MP – 100 с датчиком TSD – 144 (США) и программы Acqknowledge 3.8.1. Измерение показателей микроциркуляции выполнялось в стенке тонкой кишки. Измерения производились в трех точках: на расстоянии 2 см, 5 см и 7 см от илеоцекального угла в проксимальном направлении в стенке тонкой кишки. Показатели микроциркуляции имели вид ЛДФ-грамм и выражались в перфузионных единицах (п.е.).

Измерение артериального давления проводили с использованием системы для неинвазивного измерения кровяного давления у мелких животных NIBP200A производства фирмы «Biorac Sistem» Inc. с применением датчика-манжеты IRCUFFSENSOR на хвост животного.

NO-продуцирующая функция эндотелия исследовалась на основании данных о содержании свободных стабильных конечных метаболитов оксида азота в сыворотке экспериментальных животных с реактивом Грисса, спектрофотометрическим методом при длине волны 540 нм [7].

Исследовалась *общая антиокислительная активность* (ОАА) – совокупность реакций, тормозящих свободнорадикальное окисление липидов. ОАА определяли методом основанным на степени ингибирования аскорбат- и ферроиндуцированного окисления твина-80 до *малонового диальдегида* (МДА) в сыворотке экспериментальных животных. Оптическую плотность измеряли при 532 нм через 48 часов инкубации при 40° С [3].

На 2, 4, 5 и 7 сутки эксперимента осуществляли измерение уровня ВБД, АД, показателей микроциркуляции, продуктов свободнорадикального окисления (малонового диальдегида), эндотелиальной дисфункции (оксид азота) и ОАА.

Результаты и их обсуждение. При исследовании показателей, характеризующих состояние свободнорадикального окисления были получены результаты, свидетельствовавшие об их значительной активации.

Динамика показателей концентрации малонового диальдегида представлена в табл. 1.

Таблица 1

Динамика показателя концентрации малонового диальдегида (мкмоль/л)

Группы экспериментальных животных	Сроки исследования (сутки)				
	0	2	4	5	7
Контрольная (n=80)	2,4±0,2	5,3±0,12**	5,3±0,12**	5,1±0,06**	5,6±0,31**
Опытная (n=76)	2,4±0,2	4,9±0,03***	3,4±0,06***	2,9±0,01***	3,1±0,1***

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.
** – p<0,05 по сравнению с исходными показателями.

В отличие от стабильно высокого, более чем в два раза, показателя концентрации МДА в контрольной группе на всех этапах исследования, в опытной группе животных, получавших «Мексикор®», имелась отчетливая тенденция к снижению концентрации показателя МДА. На 7 сутки исследования показатель МДА в опытной группе был в 1,8 раза ниже, чем в контрольной группе.

Активация процессов свободнорадикального окисления сопровождалась одновременным снижением уровня антиоксидантной защиты, однако при этом отмечалась существенная разница в показателе общей антиокислительной активности между двумя группами экспериментальных животных, указанная в табл. 2.

Таблица 2

Динамика показателя ОАА (%)

Группы экспериментальных животных	Сроки исследования (сутки)				
	0	2	4	5	7
Контрольная (n=80)	36,1±0,47	14,2±0,14**	14,5±0,30**	14,9±0,34**	15,7±0,15**
Опытная (n=76)	36,1±0,47	21,6±0,42***	26,6±0,25***	32,6±0,44***	34,4±0,60***

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.
** – p<0,05 по сравнению с исходными показателями.

На 2 сутки эксперимента отмечено снижение ОАА в контрольной группе на 60,7%, в то время как в опытной группе это

снижение было на 40,2%. В дальнейшем отмечалось повышение общей антиокислительной активности в опытной группе животных, которая на 5 сутки наблюдения составляла 90,3%, а к 7 суткам 95,3% от исходной величины. В тоже время в контрольной группе уровень показателя ОАА оставался значительно сниженным и к 7 суткам эксперимента он составлял 43,5% от исходных показателей.

Повреждающее действие продуктов свободнорадикального окисления на сосудистый эндотелий в условиях угнетения системы антиоксидантной защиты отражались на уровне концентрации оксида азота, как одного из маркеров эндотелиальной дисфункции.

Данные о динамике показателя концентрации оксида азота представлены в табл. 3.

Таблица 3

Динамика концентрации оксида азота (мкмоль/л)

Группы экспериментальных животных	Сроки исследования (сутки)				
	0	2	4	5	7
Контрольная (n=80)	2,12±0,1	8,2±0,13**	7,0±0,14**	6,4±0,24**	6,3±0,22**
Опытная (n=76)	2,12±0,1	6,1±0,04***	5,3±0,07***	4,2±0,05***	3,9±0,12***

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.
** – p<0,05 по сравнению с исходными показателями.

На 2 сутки исследования отмечалось увеличение уровня оксида азота в четыре раза в контрольной группе и в три раза в опытной группе животных. В последующие сроки исследования уровень концентрации оксида азота снижался, причем отмечалось более выраженное уменьшение этого показателя в опытной группе животных, получавших лечение препаратом «Мексикор®». Так на 4 сутки исследования концентрация оксида азота в группе животных, получавших препарат, была на 24,3% ниже, по сравнению с группой контроля, а к 7 суткам эта разница составляла 38%. Таким образом, применение препарата «Мексикор®» позволило уменьшить концентрацию оксида азота в 1,6 раза.

При исследовании микроциркуляции выявлены значимые нарушения кровотока стенки кишки. Динамика микроциркуляции в стенке кишки представлена в табл. 4.

Таблица 4

Динамика микроциркуляция в стенке кишки

Группы экспериментальных животных	Сроки исследования (сутки)				
	0	2	4	5	7
Контрольная (n=80)	286,45±3,09	180,3±6,17**	124,1±1,64**	170,0±10,6**	122,7±2,88**
Опытная (n=76)	286,45±3,09	215,8±8,17***	250,3±2,52***	256,6±3,1***	264,4±8,45***

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.
** – p<0,05 по сравнению с исходными показателями.

Исходные показатели в обеих группах животных не отличались между собой. На 2 сутки исследования в обеих группах отмечалось снижение показателей микроциркуляции, которые отличались от исходных в контрольной группе на 37%, а в опытной группе животных, получавших «Мексикор®», на 24,6%. Значительные различия в показателях микроциркуляции отмечены на 4 сутки исследования. Снижение показателей микроциркуляции было более выраженным в контрольной группе и отличалось от исходных показателей на 66,7%. В группе животных, получавшей «Мексикор®» отмечался относительно стабильный показатель микроциркуляции превышающий показатель в контрольной группе на 45,5%. На 7 сутки исследования различия в показателях микроциркуляции в стенке кишки составляли 63,6% и были большими в опытной группе исследуемых животных, приближаясь к исходным величинам. Таким образом, в опытной группе после снижения показателей микроциркуляции на 2 сутки исследования в дальнейшем происходило значительное повышение этих показателей, в отличие от животных контрольной группы, у которых значения микроциркуляции были значительно снижены и не имели тенденции к повышению.

Исходное давление в брюшной полости в контрольной и опытной группах животных не имело существенных различий и соответствовало *внутрибрюшному давлению* (ВБД) интактных животных. Динамика показателей уровня ВБД представлена в табл. 5.

Отмечено, что уровень ВБД значительно повышался в обеих группах исследуемых животных, хотя в группе животных получавших «Мексикор®» данный показатель был существенно ниже: на 2 сутки на 26,5%, на 4 сутки на 31,3%. К 7-суткам исследования внутрибрюшное давление продолжало снижаться,

хотя и превышало исходные показатели: в контрольной группе в 2 раза, а в опытной группе в 1,6 раза.

Таблица 5

Динамика показателей уровня ВБД (мм.вод.ст)

Группы экспериментальных животных	Сроки исследования (сутки)				
	0	2	4	5	7
Контрольная (n=80)	12,6±1,3	92,6±3,57**	79,5±2,1**	50,8±2,5**	26,8±2,15**
Опытная (n=76)	12,6±1,3	69,3±1,89***	54,6±1,2***	38,0±0,89***	20,5±1,41***

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой.

** – p<0,05 по сравнению с исходными показателями.

Высокий уровень ВБД и выраженные микроциркуляторные расстройства в стенке кишки в контрольной группе животных требовали завышенной работы сердечно-сосудистой системы, и в частности самого сердца для обеспечения компенсации развивающейся циркуляторной и тканевой гипоксии, что отражалось изменениями уровней систолического, диастолического и среднего АД, представленными в табл. 6.

Таблица 6

Динамика показателей уровня АД (мм.рт.ст)

Группы экспериментальных животных	Сроки исследования (сутки)				
	0	2	4	5	7
АД систолическое (мм.рт.ст)					
Контрольная (n=80)	122,8±1,7	102,3±3,9**	122,1±3,6	149,6±5,2**	138,4±2,2**
Опытная (n=76)	122,8±1,7	121,3±1,8*	121,6±1,5	120,5±1,6*	126,0±2,1***
АД диастолическое (мм.рт.ст.)					
Контрольная (n=80)	76,9±1,3	71,8±2,3**	77,3±2,0	107,0±2,4**	93,7±4,3**
Опытная (n=76)	76,9±1,3	94,9±0,5***	82,6±4,8**	75,8±1,8***	75,0±1,5*
Среднее АД (мм.рт.ст.)					
Контрольная (n=80)	92,2±1,4	82,0±2,8**	92,2±2,5	121,2±3,3**	108,6±3,6**
Опытная (n=76)	92,2±1,4	103,7±1,1***	95,6±3,7	90,7±1,7*	92,0±1,7*

Примечание: * – p<0,05 по сравнению с контрольной группой;

** – p<0,05 по сравнению с исходными показателями.

Через двое суток от начала эксперимента и после проведения хирургической санации брюшной полости отмечались разнонаправленные изменения АД. В контрольной группе вначале отмечалось снижение систолического АД на 16,7% , среднего АД на 11% от исходной величины, с последующим их повышением к 5 суткам на 18,1% со стороны систолического АД и на 23,9% среднего АД. К 7 суткам показатели систолического, диастолического и среднего давления в контрольной группе несколько снижались, хотя оставались более высокими по сравнению с исходными величинами. В опытной группе на протяжении всего эксперимента отмечались стабильные показатели систолического и среднего АД, которые не отличались от исходных показателей. Отмечено повышение среднего АД на 2 сутки исследования на 11% по сравнению с исходной величиной, которое на последующих этапах исследования стабилизировалось на уровне исходных показателей.

Синдром системной воспалительной реакции при распространенном перитоните сопровождается множественными патофизиологическими и биохимическими сдвигами. Выявленные нарушения показателей свободнорадикального окисления, угнетение системы антиоксидантной защиты отрицательно сказались на функции эндотелия капилляров. Это в свою очередь сопровождалось повышением продукции оксида азота и вызывало снижение сосудистого тонуса, ухудшая микроциркуляторные показатели в стенке тонкой кишки. Развивающийся синдром кишечной недостаточности являлся одной из важнейших причин развития и прогрессирования СИАГ с последующим развитием полиорганной недостаточности. Выраженные микроциркуляторные нарушения в стенке кишки, развитие циркуляторной и тканевой гипоксии и высокого уровня СИАГ требовали повышенной активации сердечно-сосудистой системы, выразившейся в увеличении постнагрузки, о чем свидетельствовали показатели систолического, диастолического и среднего АД в контрольной группе исследуемых животных. Следует отметить, что выраженная активация естественности сердечно-сосудистой системы сопровождается значительными энергозатратами и повышенной энергопотребностью, что в условиях выраженных микроциркуляторных нарушений и расстройств метаболизма не может быть обеспечено. Последнее обстоятельство, в конечном итоге, приводит к снижению

миокардиального резерва и угнетению функции сердечно-сосудистой системы в целом.

Хирургическая санация экспериментального распространенного перитонита не позволяет полностью добиться прерывания каскада патологических механизмов, оказывающих влияние на прогрессирование окислительного стресса, формирование нарушений микроциркуляции, что в свою очередь сказывается на поддержании внутрибрюшной гипертензии.

Менее выраженное повышение ВБД в группе животных, получавших препарат «Мексикор[®]», можно объяснить уменьшением проявления окислительного стресса, тормозя свободнорадикальное перекисное окисление липидов и повышая активность антиоксидантной системы ферментов, а также улучшением функции эндотелия и микроциркуляции кишечной стенки экспериментальных животных, а также стабилизации функции сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, введение препарата «Мексикор[®]» позволяет разорвать порочный круг, развивающийся при СИАГ, вызванным распространенным гнойным перитонитом.

Выводы.

1. Применение в комплексе с оперативным лечением распространенного перитонита с СИАГ препарата «Мексикор[®]» выявило позитивное влияние фармакологической коррекции нарушений процессов микроциркуляции кишечной стенки, эндотелиальной дисфункции и способствует снижению уровня внутрибрюшной гипертензии.

2. Результаты экспериментального исследования позволяют рекомендовать препарат «Мексикор[®]» для проведения дальнейших клинических исследований у больных с распространенным гнойным перитонитом, осложненным синдромом интраабдоминальной гипертензии.

Литература

1. Алиев С.А., Султалов Г.А., Эфендиев М.А. Некоторые аспекты патогенеза гипоксии и нефармакологические методы её коррекции при гнойном перитоните // Вестник интенсивной терапии. 2003. №2. С. 20–27.
2. Брискин Б.С., Хачатрян Н.Н., Савченко З.И. и др. Абдоминальный сепсис, возможности антибактериальной и иммунокорригирующей терапии // Хирургия. 2002. №4. С. 69–74.
3. Галактионова Л.П., Молчанов А.В., Ельчианинова С.А., Варшавский Б.Я. Состояние перекисного окисления у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки // Клинич.лаб.диагностика. 1998. №6. С.10–14.
4. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З., и др. Антибактериальная терапия хирургической абдоминальной инфекции и абдоминального сепсиса // Consilium medicum. 2000. №9. С. 374–379.
5. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.П. Перитонит. М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2002. 224 с.
6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. Перитонит. М.: Литера, 2006. 206 с.
7. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome // New horiz. 1999. Vol. 7. P. 96–115.
8. Miranda K.M., Espey M.G., Wink D. //Nitric Oxide: Biol. Chem. 2001. Vol. 5. P. 62–71.
9. Malbrain M.L.N.G. Abdominal pressure in the critically ill // Curr. Opin. Crit. Care. 2000. Vol. 6. P. 17–29.

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF MEXICOR APPLICATION AT A EXTENSIVE PERITONITIS WITH AN INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION

E.B.ARTYUSHKOVA, B.S.SUKOVATIN, M.V.POKROVSKY, O.G.FROLOVA, P.A.YEREMIN, YU.YU.BLINKOV, M.V. KOROKIN, O.S.GUDIREV

Kursk State Medical University, Chair of General Surgery, Research Institute of Environmental Medicine, Chair of Pharmacology

As a result of carrying out experimental researches we have elicited the fact that application of medical preparation Mexicor in the dose 60 mg/kg together with surgical intervention at extensive peritonitis with intra-abdominal hypertension positively influences on correction of intestinal wall microcirculation disorders, endothelial dysfunction, and promote level recession of an intra-abdominal hypertension.

Key words: extensive purulent peritonitis, intra-abdominal hypertension, lipid peroxidation, endothelial dysfunction, nitric oxide, microcirculation.