

УДК 616.381.001.5-007.274:572.7

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ПАРИЕТАЛЬНОЙ БРЮШИНЫ «ОТКРЫТОГО ЖИВОТА» В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Е.Е. Лукоянычев¹, М.Г. Рябков², А.А. Миронов³, П.В. Перетягин⁴, Ю.А. Гордиевский⁵, А.С. Кинсарин⁵,

¹ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 35», г. Н. Новгород,

²ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 12», г. Н. Новгород,

³Центральная научная исследовательская лаборатория Научно-исследовательского института прикладной физики и математики

«Нижегородская государственная медицинская академия»,

⁴ФГБУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»

⁵ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»

Лукоянычев Егор Евгеньевич – e-mail: egor-lukoyanychev@yandex.ru

Цель исследования: определение микроциркуляторных изменений метода «открытого живота». Серию экспериментов выполнили на 5 кроликах массой 3750±486 г. В операционной в асептических условиях под внутривенным наркозом выполняли срединную лапаротомию. Через отдельное отверстие в передней брюшной стенке к диафрагме подводили волновод флоуметра и фиксировали его лигатурой. Измеряли уровень перфузии тканей париетальной брюшины в условиях открытой брюшной полости. Выявлено, что «открытый живот», по сравнению с закрытой брюшной полостью, характеризуется значимым ухудшением микроциркуляции тканей париетальной брюшины, проявляющимся признаками ишемии тканей – снижением перфузии на 57,2% ($p=0,03$), её модуляции на 54,1% ($p=0,05$) посредством нарушения механизмов регуляции.

Ключевые слова: париетальная брюшина, микроциркуляция, «открытый живот».

The purpose of the study was to determine microcirculatory changes of «open abdomen» method. The series of experiments was performed on 5 rabbits weighted 3750±486 g. In operation room under aseptic conditions and intravenous anesthesia a medial abdominal incision was made. Via a separate hole in the anterior abdominal wall a flow meter waveguide was brought to a diaphragm and fixed it with a thread. The parietal peritoneum tissue perfusion was measured under conditions of «open abdomen». It was found that «open abdomen» as compared to intact abdominal cavity was characterized by considerable deterioration of the parietal peritoneum tissue microcirculation, appearing signs of tissue ischemia – perfusion reduction by 57,2% ($p=0,03$), its modulation by 54,1% ($p=0,05$) because of regulation mechanism disorder.

Key words: parietal peritoneum, microcirculation, «open abdomen».

Актуальность

Повышение внутрибрюшного давления приводит к развитию синдрома абдоминальной компрессии у 7–10% пациентов с острой абдоминальной патологией [1, 2, 3]. Ввиду того, что интраабдоминальная гипертензия возникает на фоне уже имеющихся тяжелых нарушений, летальность при ней достигает 68% [4]. Основные механизмы повреждающего действия высокого внутрибрюшного давления связаны с нарушениями в органах брюшной и грудной полостей [5, 6]. Отечественные и зарубежные хирурги широко применяют различные способы декомпрессивного закрытия лапаротомной раны при распространенном перитоните, инфицированном панкреонекрозе, мезентериальном тромбозе, что позволяет снизить летальность и частоту раневых осложнений. Однако техника «открытого живота», традиционно применяемая в неотложной абдоминальной хирургии [7, 8], приводит к повышению частоты образования кишечных свищей до 38%, что требует дальнейшего изучения этой проблемы [9].

Цель исследования: определение микроциркуляторных изменений метода «открытого живота».

Материалы и методы

Серию экспериментов выполнили на 5 кроликах массой 3750±486 г. В операционной в асептических условиях под внутривенным наркозом выполняли срединную лапаротомию. Через отдельное отверстие в передней брюшной стенке к диафрагме подводили волновод флоуметра и фиксировали его лигатурой. Измеряли уровень перфузии

тканей париетальной брюшины в условиях открытой брюшной полости. Затем края лапаротомной раны сопоставляли вертикальным узловым швом, создавая условия закрытой брюшной полости, и выполняли замер перфузии. Исследование перфузии выполняли при помощи лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-02 (НПП «Лазма», Россия) с глубиной зондируемого участка до 3 мм, экспозиция составляла 3 мин. Для статистической обработки полученных данных использовали компьютерную программу STATISTICA 6 согласно рекомендациям О.Ю. Ребровой (2002).



РИС. 1.
Установка волновода через отдельный доступ.

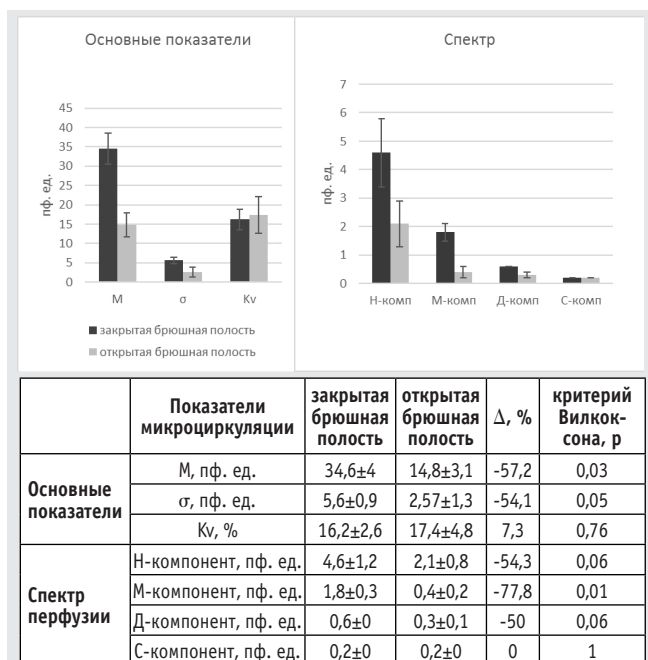


РИС. 2.
Сравнение показателей флоуграм париетальной брюшины.

В исследовании применяли 5%-й ($p=0,05$) доверительный интервал. Проверку нормальности распределения количественных признаков не проводили, так как все полученные данные рассматривались как непараметрические. С целью оценки распределения непрерывных величин в связанных группах использовали критерий Вилкоксона.

Результаты и их обсуждение

При сравнении показателей ЛДФ-грамм париетальной брюшины в условиях закрытой брюшной полости по сравнению с открытой (рис. 2) установлено статистически значимое снижение перфузии на 57,2% ($p=0,03$) и её модуляции на 54,1% ($p=0,05$). Снижение происходило за счёт снижения обоих активных механизмов регуляции – нейrogenного на 54,3% ($p=0,06$) и миогенного на 77,8%

($p=0,01$), а также пассивного дыхательного, уменьшившегося на 50,0% ($p=0,06$). Сердечный компонент перфузии не имел значимых изменений. Снижение нейrogenного компонента, которое трактуется как увеличение жёсткости сосудистой стенки и повышение периферического сопротивления, можно обосновать охлаждением париетальной брюшины в условиях открытой брюшной полости. Указанная картина отражает явления ишемии тканей с явлениями вазоконстрикции как в приводящем, так и в отводящем звеньях МЦ.

Вывод

«Открытый живот», по сравнению с закрытой брюшной полостью, характеризуется значимым ухудшением микроциркуляции тканей париетальной брюшины, проявляющимся признаками ишемии тканей – снижением перфузии на 57,2% ($p=0,03$), её модуляции на 54,1% ($p=0,05$), посредством нарушения механизмов регуляции.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Шеянов С.Д., Кравчук Я.Н., Харитонов Е.А. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. Вестник Санкт-Петербургского университета. 2009. Сер. 11. Вып. 3. С. 151-163.
2. Malbrain M.L.N.G. IAH/ACS: the rationale for surveillance. World J. of Surg. 2009. Vol. 33. № 6. P. 1110-1115.
3. Otto J., Kaemmer D. et al. Importance of abdominal compartment syndrome in Germany: a questionnaire. Anaesthesist. 2009. Vol. 58. № 6. P. 607-610.
4. Тимербулатов В.М., Сахаутдинов Р.М. и др. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии. Хирургия. 2008. № 7. С. 33-35.
5. Гинзбург Л.Б., Федорина Т.А. и др. Морфология внутренних органов и брюшной стенки крыс при синдроме абдоминального компартмента в эксперименте. Морфологические ведомости. Ижевск. 2008. № 3-4. С. 82-83.
6. Миронов П.И., Тимербулатов В.М. Оценка риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии у пациентов с травматическими абдоминальными повреждениями. Анналы хирургии. 2009. № 5. С. 66-70.
7. Багдасаров В.В., Багдасарова Е.А., Проценко Д.Н. Этапное лечение посттравматического перитонита при повреждении живота при сочетанной травме. Инфекции в хирургии. 2009. № 2. С. 51-54.
8. Буткевич А.Ц., Чадаев А.П. и др. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза. М.: Граница, 2007. 390 с.
9. Каншин Н.Н. Несформированные кишечные свищи и гнойный перитонит (хирургическое лечение). М.: Профиль, 2007. 160 с.