

УДК 616.34-007.253-037

## ПРИЧИНЫ ФОРМИРОВАНИЯ КИШЕЧНЫХ СВИШЕЙ ПРИ ЭКСТРЕННОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ COMPARTMENT-СИНДРОМОМ (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

М.Г. Рябков, С.Г. Измайлов, Е.Е. Лукоянычев, Н.Ю. Орлинская, С.Н. Богданов, В.Л. Мартынов,  
ГБУЗ НО «Городская клиническая больница № 12», г. Н. Новгород

*Рябков Максим Георгиевич – e-mail: max-doc@mail.ru*

Проанализированы результаты экспериментального исследования влияния интраабдоминальной гипертензии на функциональные и морфологические воспалительные изменения в стенке толстой кишки. Установлен критический уровень внутрикишечного давления, опасный с точки зрения формирования кишечных свищей и требующий хирургической коррекции.

**Ключевые слова:** интраабдоминальная гипертензия, толстая кишка, микроциркуляция, кишечные свищи.

The article is devoted to analyzing results of experimental research of the influence that intra-abdominal hypertension exerts upon functional and morphologic inflammatory changes of the large intestine wall. The authors have established the critical level of intrainestinal pressure which is considered to be dangerous in terms of formation of intestinal fistula and therefore requires surgical correction.

**Key words:** intra-abdominal hypertension, large intestine, microcirculation, intestinal fistula.

Особый интерес хирургов в настоящее время вызывает синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) или Abdominal Compartment Syndrome, который представляет собой симптомокомплекс, развивающийся вследствие повышения внутрибрюшного давления (ВБД) и характеризующийся развитием полиорганной недостаточности [1, 2, 3]. Наиболее частыми причинами развития внутрибрюшной гипертензии в экстренной абдоминальной хирургии являются деструктивный панкреатит, пери-

тонит [4, 5, 6]. При тяжелых формах этих заболеваний внутрибрюшная гипертензия, вызванная прежде всего повышением давления в паретичной толстой и тонкой кишке, развивается у 30 и более процентов больных, а СИАГ возникает приблизительно у 5,5–8,3% пациентов [1, 2, 7, 8].

Так как внутрибрюшная гипертензия и полиорганная недостаточность при этом развиваются на фоне уже имеющихся тяжелых нарушений гомеостаза, летальность от

СИАГ достигает очень высоких цифр – 42–68% [2, 9, 10]. Хотя технике хирургической коррекции ВБД современными авторами уделено большое внимание [11, 12, 13], механизмы развития осложнений, специфичных для динамической или механической толстокишечной непроходимости, внутритолстокишечной и внутрибрюшной гипертензии, не выяснены. По-прежнему дискутируется вопрос о критическом уровне ВБД и ВКД, требующем активной хирургической коррекции.

**Цель работы:** определить критический уровень внутрибрюшного и внутрикишечного давления, вызывающий необратимые трофические нарушения в стенке толстой кишки и требующий хирургической коррекции.

#### Материалы и методы

В эксперименте на 36 беспородных собаках массой 15,4±0,8 кг изучены функциональные (микроциркуляторные по данным ЛДФ) и морфологические (по данным гистоморфометрии) изменения в стенке толстой кишки в зависимости от уровня внутрикишечного (ВКД, 5, 15, 25 и 35 мм рт. ст. в I, II, III, IV экспериментальных группах, соответственно) и внутрибрюшного (ВБД) давления (таблица 1).

**ТАБЛИЦА 1.**  
Распределение экспериментальных животных по группам

Группа	ВКД, мм рт. ст.	Количество животных
I	5	10
II	15	10
III	25	8
IV	35	8

Внутрикишечное давление дискретно поднимали введением в просвет кишки физиологического раствора через зонд, установленный в энтеротомное отверстие и закрепленный кисетным швом в условиях наложенного на участок в 30 см дистальнее илеоцекального перехода толстой кишки эластичного жома.

Одновременно фиксировали показатели ВКД и ВБД. Измерение ВБД проводили методом открытого уретрального катетера по Narrahill M. (1998) [14]. Состояние микроциркуляции кишечной стенки оценивали неинвазивным методом исследования колебаний микроротока – лазерной доплеровской флоуметрией (ЛДФ) при помощи лазерного анализатора капиллярного кровотока ЛАКК-02, производства НПП «Лазма», Россия.

Выполнение всех операций на животных осуществлялось согласно приказу Министерства здравоохранения СССР № 755 от 12.08.1977 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных» и приказу № 701 от 27.07.1978 «О внесении дополнений в приказ Министерства здравоохранения СССР № 755 от 12.08.1977».

Состояние системы микроциркуляции оценивали по следующим показателям: показатель микроциркуляции (ПМ), среднее квадратичное отклонение (СКО), амплитуды медленных (ALF), быстрых (АНФ) и пульсовых (ACF) колебаний. Перечисленные показатели измеряли в перфузионных единицах (пф. ед.). Также определяли нормативные показатели ритмических составляющих колебаний

кровотока: коэффициент вариации (Kv), микрососудистый тонус (ALF/СКО), миогенную активность прекапиллярных вазомоторов (ALF/Mx100%), респираторные (АНФ/СКОx100%) и пульсовые флуктуации кровотока (ACF/СКОx100%).

После окончательной обработки полученных данных пользовались шкалой недостаточности микроциркуляции (НМЦ) Б.С. Брискина, В.Н. Букатко.

Для оценки морфологической картины в качестве материала для гистоморфометрического исследования забирал участок толстой кишки, в котором была смоделирована внутрикишечная гипертензия.

Экспериментальный материал в растворе 10% формалина доставляли в лабораторию. Материал фиксировали 10% раствором формалина при t=37°C в течение 24 часов с последующим обезвоживанием в спиртах восходящей концентрации, начиная с 70% и до абсолютного. Материал заливали в парафин и готовили срезы. Средняя толщина среза не превышала 5 мкм. Окраску производили гематоксилин-эозином.

Для морфометрической обработки использовали микроскоп Leica и объектив x20; x40. Для морфометрического анализа применяли автоматическую систему подсчета Leica. Проведена компьютерная морфометрия полученного материала с последующей статистической обработкой данных. Расчёт количества сегментно-ядерных нейтрофилов с поля определения среднего количества сегментно-ядерных нейтрофилов на 10 полей зрения при увеличении, кратном x20. Подсчёт площади отёка и площади полнокровия сосудов производился путём визуализации объектов и при подсчёте средней площади от 10 полей зрения при увеличении, кратном x20.

#### Результаты исследования

Установлено, что в I группе (n=10) отмечали снижение перфузии по медиане на 37,7% (p=0,005). Модуляции кровотока  $\delta$  также снизилась на 41,1% (p=0,005) за счёт уменьшения вклада дыхательного и сердечного компонентов на 50,1% (p=0,005) и 59,5% (p=0,005), соответственно. Ослабление влияния со стороны пассивных механизмов регуляции, в условиях повышения ПШ на 24,3% (p=0,024), означает усиление сброса крови по шунтам и предупреждение застоя в МЦ-русле.

Во II группе исследования (n=10) при ВКД, равном 15 мм рт. ст. (n=10), статистически значимого изменения перфузии не наблюдали, однако отмечали многофакторную компенсаторную положительную реакцию – рост медианы модуляции микроротока на 49,6% (p=0,007) и снижение пассивных механизмов регуляции, отражающихся в падении вклада сердечного и дыхательного компонентов 56,5% и (p=0,005) и 63,6% (p=0,005), соответственно, на фоне невысоких показателей тонусов. При этом зафиксировано значимое повышение показателя шунтирования на 67,9% (p=0,005), что свидетельствует о интенсивном сбросе крови в обход нутритивного звена, что избавило МЦ-русло от застойных явлений в приносящем и выносящем звеньях. Такая реакция системы МЦ является патологической и приводит к усугублению ишемии тканей, не получающих достаточное количество крови через капилляры. Вышеуказанные изменения характерны для НМЦ II степени.

В III исследуемой группе отмечали снижение перфузии на 15,1% ( $p=0,036$ ) и её модуляции на 36,9% ( $p=0,005$ ). В условиях сниженных миогенного на 50,9% ( $p=0,005$ ) и нейрогенного тонусов на 53,0% ( $p=0,005$ ), отображающих компенсаторную релаксацию прекапиллярных сфинктеров и стенок приносящих сосудов и массивного поступления крови через приносящее звено, повышение вклада сердечного компонента на 34,7% ( $p=0,005$ ) указывало на выраженный застой в прекапиллярной зоне. Отсутствовал массивный сброс крови через шунты (ПШ без значимых отклонений от контроля) и отмечали повышение Д-компонента на 41,8% ( $p=0,005$ ), что характеризует застой также и в веноулярном звене. Вышеуказанные изменения характерны для НМЦ II–III степени.

**ТАБЛИЦА 2.**  
Соотношение ВКД и ВБД в эксперименте (Ме [LQ; UQ])

ВКД, мм рт. ст.	ВБД, мм рт. ст.
Контроль (n=36)	1,3 [0,8; 1,8]
5 (n=10)	3,3 [2,5; 4,1]
15 (n=10)	8,4 [5,9; 10,9]
25 (n=8)	13,2 [10,6; 15,8]
35 (n=8)	17,8 [15,3; 20,3]

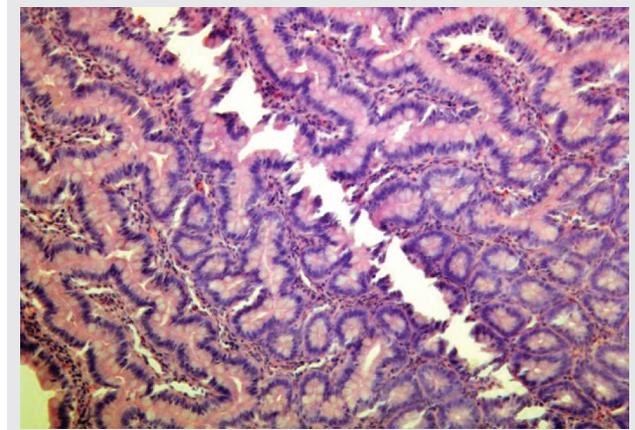
В IV группе исследования отмечали снижение перфузии на 20,7% ( $p=0,005$ ) без значимого изменения её модуляции. При изучении пассивных механизмов регуляции МЦ отмечалось значительное усиление их влияния – сердечного на 63,2% ( $p=0,036$ ) и дыхательного на 142,9% ( $p=0,005$ ), что связано с выраженным застоем по всей МЦ-системе, преимущественно в веноулярном звене. Отмечено также усиление активных механизмов, что отразилось в снижении миогенного и нейрогенного тонусов на 36,8% ( $p=0,005$ ) и 17,1% ( $p=0,012$ ). Показатель шунтирования снизился на 23,4% ( $p=0,005$ ), что привело к снижению шунтирующего кровотока и перенаправило поток в капиллярное звено, однако дисбаланс механизмов и массивный застой привело к снижению ИЭМ на 41,0% ( $p=0,005$ ). Вышеуказанные показатели характерны для НМЦ III степени.

В результате экспериментального исследования (таблица 2) выявлена сильная прямая корреляционная связь между повышением давления в кишке и ВБД, измеренным открытым способом в мочевом пузыре животного в условиях закрытой лапаротомной раны (коэффициент корреляции Спирмена  $R=1,00$  при условии  $p=0,05$ ).

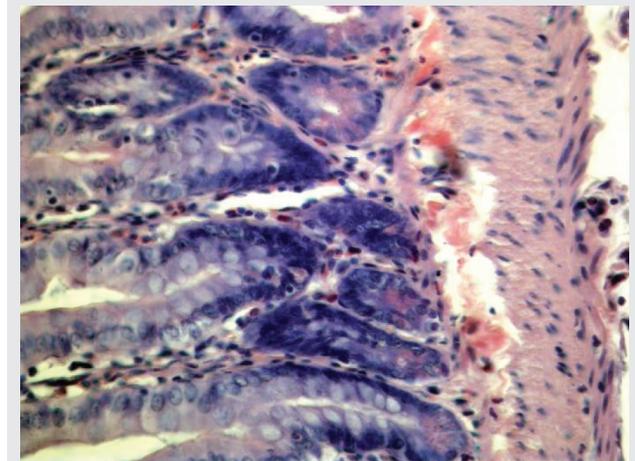
Изучение гистологической картины стенки кишечника, находящегося в условиях внутрикишечной и внутрибрюшной гипертензии, подтвердило полученные данные исследования микроциркуляции (рис. 1, 2). При гистологическом исследовании стенки толстой кишки, находящейся в условиях ВКД, равного 15 мм рт. ст., найдена картина без сколько-нибудь выраженных морфологических изменений. Лейкоцитарной реакции не отмечали, признаков отека, миозита не было.

Гистологическая картина стенки толстой кишки, находившейся в условиях внутрикишечного давления 25 мм рт. ст., значительно отличалась наличием выраженной лейкоцитарной инфильтрации подслизистого и мышечного слоев, признаками полнокровия, кровоизлияний.

Сравнение морфометрических показателей тканей исследованных групп показало, что при уровне внутрикишечного давления 25 мм рт. ст. в стенке толстой кишки развиваются процессы, достоверно отличающиеся интенсивностью проявления инфильтрации сегменто-ядерными нейтрофилами от подобных проявлений при 15 мм рт. ст., а также ярко выраженной венозной гиперемией (таблица 3).



**РИС. 1.**  
Микрофото стенки толстой кишки в условиях ВКД 15 мм рт.ст. Лейкоцитарная инфильтрация и отек выражены незначительно. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 40$ .



**РИС. 2.**  
Микрофото стенки толстой кишки в условиях ВКД 25 мм рт.ст. Полнокровие и отёк подслизистого слоя, умеренная лейкоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение  $\times 40$ .

**ТАБЛИЦА 3.**  
Сравнение результатов морфометрии в тканях стенки толстой кишки при разных уровнях внутрикишечного давления (n=18)

Показатель	ВКД=15 мм рт.ст. (n=10)	ВКД=25 мм рт.ст. (n=8)	p, U критерий Манна-Уитни
Среднее количество с/я нейтрофилов	12	30	$p=0,024$
Площадь полнокровных сосудов и кровоизлияний	6	10	$p=0,890$

### Выводы

Таким образом, в результате экспериментального исследования установлено, что важным механизмом патогенеза трофических нарушений в стенке толстой кишки при

интракишечной и интраабдоминальной гипертензии является застой в веноулярном звене МЦ-русла. Венозный застой вызывает развитие отёка с последующим сдавлением, ишемией тканей, нарушением оттока и замыканием порочного круга.

При ВКД 5 мм рт. ст. и 15 мм рт. ст. развиваются значимые нарушения перфузии в стенке толстой кишки без включения компенсаторных механизмов. Декомпенсированные нарушения МЦ в стенке кишки развиваются уже при уровне ВКД 25 мм рт. ст., они сопровождаются выраженными морфологическими нарушениями в виде венозной гиперемии и лейкоцитарной инфильтрации.

Критический уровень ВБД, обусловленного энтеральной недостаточностью и парезом толстой кишки, составляет 13,2 мм рт. ст. и требует активной, в том числе и хирургической, декомпрессии брюшной полости.



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гельфанд Б.Р., Проценко Д.Н., Игнатенко О.В. и др. Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы). Хирургия – приложение к Consilium medicum. 2005. Т. 7. № 1. С. 58-66.
2. Савельев В.С., Гельфанда Б.Р., Филимонова М.И. Перитонит: Практическое руководство. М.: Литтерра, 2006. 208 с.
3. Hong J.J., Cohn S.M. Perez J.M. et al. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. Br. J. Surg. 2002. Vol. 89. № 5. P. 591-596.
4. Fritsch D.E., Steinmann R.A. Managing trauma patients with abdominal compartment syndrome. Crit. Care Nurs. 2000. Vol. 20. № 6. P. 48-58.
5. Garcia C., Parramon R., Delas F. et al. Abdominal compartmental syndrome in non-injured patients. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanimatol. 2000. Vol. 47. № 3. P. 126-129.
6. Guloglu R. Abdominal compartment syndrome. Ulus Travma Drg. 2002. Vol. 8. № 3. P. 133-136.
7. Байчоров Э.Х., Макушкин Р.З., Хацев Б.Б. и др. Особенности лечения лапаростомных ран у больных с распространённым гнойным перитонитом в условиях программмированных санаций брюшной полости. В сб.: Материалы IV Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием и Пленума проблемной комиссии «Инфекция в хирургии». Ярославль. 2007. С. 309-311.
8. Ertel W., Trentz O. The abdominal compartment syndrome. Der Unfallchirurg. 2001. V. 104. № 7. P. 560-568.
9. Тиммербулатов В.М., Кунафин М.С., Фаязов Р.Р. и др. Современные подходы в решении проблемы «компаратмент-синдрома» в абдоминальной хирургии. В сб.: Материалы второго съезда колопроктологов России с международным участием «Актуальные вопросы колопроктологии». Уфа. 2007. С. 635-639.
10. Eddy V., Nunn C., Morris J.A. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. Surg. Clin. North Am. 1997. Vol. 77. № 4. P. 801-812.
11. Курбонов К.М. Абдоминальный компартмент синдром. Душанбе. 2003. 89 с.
12. Совцов С.А., Шестопалов С.С., Михайлов С.А. Динамика изменения внутрибрюшного давления у больных после операции на органах брюшной полости. Пермский медицинский журнал. 2005. Т. 22. № 3. С. 89-93.
13. Тиммербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Сахаутдинов Р.М. и др. Абдоминальный компартмент-синдром в экстренной хирургии. Хирургия. 2008. № 7. С. 33-35.
14. Harrahill M. Intra-abdominal pressure monitoring. J. Emerg. Nurs. 1998. № 5. P. 465-466.