



УДК 617.55–008.33/34

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ВИЗНАЧЕННЯ БЕЗПЕЧНОГО ДЛЯ КИШЕЧНИКУ РІВНЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ З ПОЗИЦІЙ ЗБЕРЕЖЕННЯ РЕГУЛЯЦІЇ ЛОКАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

В. І. Сапегін, І. Д. Сапегін

Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського МОЗ України, м. Симферополь

DETERMINATION OF A SAFE LEVEL FOR THE INTESTINE OF THE INTRAABDOMINAL PRESSURE, TAKING INTO ACCOUNT PRESERVATION OF A LOCAL BLOOD CIRCULATION REGULATION

V. I. Sapegin, I. D. Sapegin

Синдром ВЧГ (в англійській літературі Abdominal Compartment Syndrome) — це симптомокомплекс, що формується внаслідок підвищення ВЧТ та характеризується у подальшому синдромом поліорганної недостатності (СПОН). Проте, ВЧГ слід розглядати окремо, оскільки вона не завжди зумовлює СПОН [1]. За даними Всесвітнього товариства абдоминального компартмент-синдрому (World Society of the Abdominal Compartment Syndrome) ВЧГ — це постійне або таке, що повторюється, патологічне підвищення ВЧТ до 12 мм рт. ст. і більше. ВЧГ виникає тоді, коли ВЧТ підвищується до рівня, за якого порушується нормальне кровопостачання органів. Таким чином, ВЧГ діагностують переважно з позицій СПОН, в той час, як кровопостачання кишечника порушується першим і є підґрунтям багатьох післяопераційних ускладнень, насамперед, неспроможності швів кишкових анастомозів.

Проблема оцінки кровопостачання кишечника полягає переважно у методичній площині. Так, об'ємна швидкість кровотоку (КТ), визначена за будь-яким методом, ще не є критерієм адекватності кровопостачання без визначення pO_2 у тканинах. Також проблемою є визначення безпечного рівня зниження pO_2 , оскільки, якщо тканина не-

Реферат

У гострих експериментах на кролях розроблений та застосований метод моделювання стандартного рівня внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) — 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм вод. ст. з використанням стенда оригінальної конструкції. Визначали локальний кровоток (КТ), дилататорну ($KpCO_2$) та констрикторну (KpO_2) реактивність судин методом кліренсу водню, а також напругу кисню у тканинах (pO_2) стінки кишечника методом полярографії з використанням електродних блоків власної конструкції. Під впливом модельованого рівня ВЧТ спостерігали уповільнення КТ, пригнічення $KpCO_2$ і, ще більше, KpO_2 , та зниження pO_2 . Швидкість виникнення цих змін має певні фази, співвідношення яких свідчить про зворотнє ішемічне пошкодження тканин при синдромі внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ) 1 — 2-го ступеня (за класифікацією II Всесвітнього конгресу з ВЧГ) і виникнення прогностично несприятливих змін щодо подальшого виживання кишечника — при ВЧГ 3 — 4-го ступеня. Отримані дані дозволяють рекомендувати при ВЧГ 1 — 2-го ступеня проводити консервативну терапію або оперативну декompresію, при ВЧГ 3 — 4-го ступеня розглядати можливість резекції кишечника. **Ключові слова:** внутрішньочеревний тиск; синдром внутрішньочеревної гіпертензії; кровообіг кишечника; експеримент.

Abstract

In an acute experiment on the laboratory rabbits there was elaborated and introduced a method of a model simulation for a standard level of intraabdominal pressure (IAP) in values of 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 mm of a water column, using a stand of original construction. Local blood flow (LBF), dilatational ($KpCO_2$) and constrictional (KpO_2) reactivity of vessels were determined, using a hydrogen clearance method, as well as the oxygen pressure (pO_2) in the intestinal wall tissues, using polarography method, exploiting the electrode blocks of own construction. Under the impact of the modeled level of IAP there were observed a slowing down of LBF, a $KpCO_2$ inhibition, and more, KpO_2 , and a pO_2 lowering. Velocity of these changes occurrence has certain phases, the ratio of which witnesses about reversible ischemic injury of tissues in intraabdominal hypertension syndrome (IAHS) stages 1 — 2 (in accordance to Classification of a II World Congress on IAHS) and occurrence of prognostically unfavorable changes for further intestinal survival in IAHS stages 3 — 4. The data obtained permit to recommend in IAHS stages 1 — 2 to conduct a conservative therapy or operative decompression, in IAHS stages 3 — 4 the possibility of intestinal resection conduction must be mentioned. **Key words:** intraabdominal pressure; syndrome of intraabdominal hypertension; intestinal blood circulation; experiment.

життєздатна, в ній зменшується споживання кисню. Внаслідок цього pO_2 не знижується і може бути досить високим, що є свідченням не-

крозу і не може бути використане як прогностичний критерій. Тому дослідники вважають, що життєздатність тканин та показання до опера-

тивного втручання краще визначати шляхом зіставлення кривих КТ та CrO_2 , які характеризуються фазністю за швидкістю зменшення, в той час, як pO_2 прогресивно та майже лінійно знижується, а CrSO_2 — змінюється дуже мало [2 — 4].

В клініці розроблено методику визначення ВЧТ з використанням катетера, розташованого у сечовому міхурі, для чого існують спеціальні одноразові системи [5]. Проте, поряд з визначенням ВЧТ під час проведення досліджень постає методологічна проблема стандартизації його рівня, яку можна вирішити лише шляхом експериментів на тваринах. Крім того, під час експериментів на тваринах, наприклад, кролях, дуже високий ризик penetрації дуже тонкого сечівника катетером. Тому метою дослідження є розробка методики одночасного моделювання та визначення стандартного рівня ВЧТ на кролях.

Значна кількість ознак СПОН, на підставі яких розроблені класифікації рівня ВЧТ, зумовлює суттєві розбіжності між цими класифікаціями [6, 7]. Тому актуальне визначення безпечного рівня ВЧТ саме з позицій комплексної оцінки стану кровопостачання кишечника.

ВЧГ виникає за різних патологічних станів у черевній порожнині та заочеревинному просторі. Найчастіше це кровотеча у черевну порожнину та заочеревинний простір, гостра непрохідність кишечника, перитоніт, надмірний натяг тканин під час зашивання черевної стінки з стисканням внутрішніх органів, цироз печінки з асцитом, парез кишечника внаслідок закритої травми живота, переломів кісток таза, гострого панкреатиту, раніше виконаного оперативного втручання [8—10]. Крім того, підвищення тону м'язів черевної стінки при перитоніті або психомоторному збудженні хворих може спричинити виникнення або прогресування ВЧГ [1].

Підвищення ВЧТ відзначають більш ніж у 30% пацієнтів з групи ризику, ВЧГ — майже у 5,5% таких хворих [9, 11]. Летальність при ВЧГ надзвичайно висока — від 42 до 68%, а за відсутності лікування — набли-

жається до 100% [9]. Тому визначення безпечного рівня ВЧТ має не тільки теоретичне, а й важливе практичне значення.

Метою дослідження є розробка методики моделювання стандартного рівня ВЧТ в експериментах на кролях та визначення безпечного рівня ВЧТ на підставі вивчення показників локального КТ кишечника, перевищення якого може бути підставою для виконання релапаротомії.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Досліди проведені на кролях породи шиншила обох статей з дотриманням усіх вимог біоетики.

Стандартний рівень ВЧТ моделювали з використанням розробленого нами спеціального станда (рис. 1). Це дерев'яний короб з полицею, яку можна розташувати на різній висоті. На полицю встановлюють склянку з водою, підфарбованою бриліантовим зеленим. На задній стінці короба встановлено вимірну лінійку та вертикальну жорстку поліуретанову трубку для вимірювання ВЧТ у міліметрах вод. ст. Склянка і трубка через кран і трійник з'єднуються з поліуретановою вимірною трубкою та еластичним поліолефіновим контейнером від крапельниці об'ємом 100 мл.

Коли короб стоїть на операційному столі, а склянка з водою — на полу, вся рідина перетікає з еластичної посудини в склянку, і еластичний поліолефіновий контейнер спорожнюється. Порожній контейнер вміщують у черевну порожнину кроля, порожнину зашивають, з'єднують трубку виводять назовні. Склянку встановлюють на полицю змінної висоти на перший рівень ВЧТ, що моделюють, після заповнення еластичного контейнера рівень води у мірній трубці показує рівень ВЧТ. При необхідності коригують висоту полиці для більш точного встановлення ВЧТ.

Для оцінки кровопостачання у стінці кишечника використовували метод кліренсу водню [12]. Тканини насичували воднем за допомогою електрохімічного генератора водню

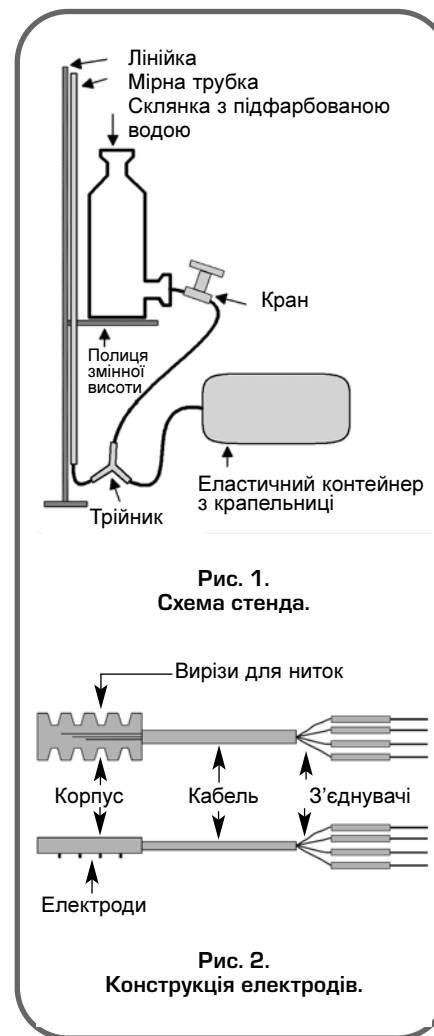


Рис. 1.
Схема станда.

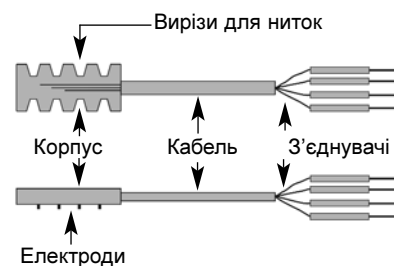


Рис. 2.
Конструкція електродів.

"Кенго" шляхом інгаляції 5% суміші H_2 з повітрям через маску власної конструкції. Для оцінки регуляції кровообігу вивчали реактивність судин, дилататорну — на інгаляцію 7% суміші CO_2 з повітрям (CrSO_2) та констрикторну — на інгаляцію чистого O_2 (CrO_2) [12]. Крім того, вивчали напругу кисню у тканинах методом полярографії.

Під час виконання усіх методик використовували однакові електроди. Як вимірні застосовували два електродні блоки, кожен з яких містив по 4 голчастих платинових електрода (рис. 2). Місце спаю платинового дроту з відповідним дротом герметично вклеєно у вінілпластовий корпус електродного блока. Оголені кінці платинового дроту виступають на 0,5 мм над поверхнею електродного блока. Відвідні дроти є частинами чотирижильного телефонного кабелю, що підвищує герме-

Класифікація ВЧГ

Ступінь ВЧГ	Рівень ВЧГ в різних одиницях			
	за J. M. Burch		за рекомендаціями II Всесвітнього конгресу з ВЧГ	
	мм рт. ст.	мм вод. ст.	мм рт. ст.	мм вод. ст.
1-й	10 – 15	136 – 204	12 – 15	163 – 204
2-й	16 – 25	204 – 340	16 – 20	218 – 271
3-й	26 – 35	340 – 476	21 – 25	285 – 340
4-й	35 і вище	476 і вище	25 і вище	340 і вище

тичність і стійкість вимірювальних електродних блоків від короткого замикання через ексудат черевної порожнини. Як референтний використовували хлорсрібний електрод, що прикріплювали на очеревину в ділянці швів передньої черевної стінки.

Під наркозом кетаміном, який вводили внутрішньовенно в дозі 2 мг/кг, розсікали черевну стінку. Електродні блоки пришивали до стінки кишечника чотирма коловими швами вікриловою ниткою, що забезпечувало проколювання кінцями електродів серозної оболонки та щільну фіксацію їх у м'язовій оболонці кишечника. Оскільки товщина платинового дроту становила 0,3 мм, таке розташування електродів забезпечувало реєстрацію показників локально у стінці кишечника безпосередньо біля кінців електродів. Тобто, реєстрували не регіонарні, а локальні показники. Після фіксації електродів у черевну порожнину вводили еластичний контейнер від стенда для моделювання стандартного рівня ВЧГ, який розташовували вздовж передньої черевної стінки. Трубку та кабелі електродних блоків виводили назовні між швів передньої черевної стінки, лишаючи невеличкий просвіт для фіксації хлорсрібного електрода. Після виведення з наркозу кроля лишали фіксованим на столі протягом усього експерименту, показники реєстрували в стані поза наркозом з метою попередження впливу наркозу на кровообіг кишечника. Після виведення з наркозу та дрейфу залишкового струму протягом 30 хв реєстрували контрольні показники. Далі моделювали перший стандартний рівень

ВЧГ. Через 30 хв реєстрували показники за такого рівня ВЧГ і моделювали наступний рівень ВЧГ. Вимірювання здійснювали за стандартного рівня ВЧГ 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм вод. ст. Ці показники відповідали рівню ВЧГ за усіма існуючими класифікаціями. Так, у теперішній час застосовують класифікацію за J. M. Burch [13, 14] та більш нову (II Всесвітній конгрес з ВЧГ, Noosa, 2004) (див. таблицю).

Абсолютні результати обчислення усіх показників переводили у $\pm\%$ до вихідного рівня, для отриманих значень підраховували середні величини. Методика оцінки достовірності ґрунтувалась на наступному.

По—перше, усі біологічні показники мають розподіл, відмінний від нормального. По—друге, оскільки контрольні та дослідні дані зареєстровані в одному експерименті у тих самих тварин, статистичні вибірки слід вважати залежними. Тому достовірність розбіжностей оцінювали за непараметричним Т—критерієм Уілкоксона для залежних виборок.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Локальний кровоток у кишечнику (КТ), починаючи з першого модельованого рівня ВЧГ, достовірно зменшується. До ВЧГ 150 мм вод. ст., тобто, до ВЧГ 1—го ступеня, його зменшення відбувається швидко, далі — уповільнюється. На цьому ж рівні ВЧГ припиняється подальше пригнічення дилататорних реакцій судин ($KpCO_2$). Все це свідчить про те, що до ВЧГ 1—го ступеня екстравазальна компресія судин кишечни-

ку спричиняє їх майже максимальне стискання. Проте, стан кровопостачання характеризується не лише об'ємною швидкістю кровотоку, а й кисневим балансом тканин. За нашими даними, зниження pO_2 у тканинах спостерігали на всіх модельованих рівнях ВЧГ, проте, найбільш швидко вираженість гіпоксії збільшується при ВЧГ 100 — 250 мм вод. ст., тобто, при ВЧГ 1 — 2—го ступеня. Після цього прогресування гіпоксії дещо уповільнюється. Поряд з прогресуванням гіпоксії ще швидше пригнічуються констрикторні реакції судин (KpO_2).

Якщо зменшення $KpCO_2$ певною мірою зумовлене екстравазальною компресією, то зменшення KpO_2 пояснюється лише пригніченням скорочувальної активності гладеньких м'язів судин. Це можна пояснити зменшенням енергозабезпечення скорочення м'язів внаслідок гіпоксії. Отже, за рівня ВЧГ 100 мм вод. ст. прогресують гіпоксія та порушення регуляції тону судин, в той час, як зменшення КТ уповільнюється. При ВЧГ 200— 250 мм вод. ст. зменшення усіх показників уповільнюється, що є прогностично несприятливою ознакою початку загибелі тканин.

Таким чином, ще до ВЧГ 1—го ступеня (ВЧГ до 100 мм вод. ст.) кровопостачання кишечника суттєво зменшується, проте, зміни усіх параметрів кровообігу відбуваються синхронно під впливом переважно екстравазальної компресії, при цьому необоротних змін немає. За такого рівня ВЧГ тканини стінки кишечника здатні самостійно функціонувати у післяопераційному періоді, проте, консервативна терапія дозволяє зменшити ризик виникнення ускладнень. ВЧГ 1 — 2—го ступеня характеризується оборотним гіпоксичним пошкодженням тканин, отже, зважаючи на наявність інших клінічних симптомів, слід проводити консервативну терапію або оперативну декомпресію. ВЧГ 3 — 4—го ступеня розцінюють як прогностично несприятливий чинник щодо подальшого функціонування кишечника, крім термінової оперативної декомпресії, може виникнути необхідність резекції кишечника.

ВИСНОВКИ

1. Під впливом усіх модельованих рівнів ВЧТ виникають уповільнення локального кровотоку кишечнику, пригнічення дилаторної і, ще більше, констрикторної реактивності судин, зниження напруги кисню у тканинах.

2. Швидкість прогресування значних змін має певні фази, співвідношення яких свідчить про оборотне ішемічне пошкодження тканин за ВЧГ 1 — 2-го ступеня і прогностично несприятливі зміни щодо подальшого функціонування кишечнику — за ВЧГ 3 — 4-го ступеня.

3. За умови ВЧГ 1 — 2-го ступеня необхідно проводити консервативну терапію або оперативну декомпресію, за ВЧГ 3 — 4-го ступеня — може виникнути необхідність резекції кишечнику.

ЛІТЕРАТУРА

1. Howdieshell T. R. Abdominal compartment syndrome / T. R. Howdieshell, R. Watson // *South. Med. J.* — 1998. — Vol. 91, N 4. — P. 326 — 332.
2. Ильченко Ф. Н. Новые методологические подходы к патогенетическому обоснованию предоперационной подготовки к грыжесечению на основании изучения кровообращения в области грыжевых ворот при послеоперационной вентральной грыже в эксперименте / Ф. Н. Ильченко, И. Д. Сапегин // Проблемы, достижения и перспективы развития медико-биологических наук и практического здравоохранения: Тр. Крым. гос. мед. ун-та им. С. И. Георгиевского, посвящ. 70-летию КГМУ. — Симферополь, 2001. — Т. 137, Ч. 1. — С. 150 — 154.
3. Сапегин И. Д. Напряжение кислорода в ткани печени экспериментальных животных при моделировании обтурационной желтухи и ее лечении / И. Д. Сапегин, С. С. Хилько, И. И. Фомочкин // *Клін. хірургія.* — 2006. — № 3. — С. 55 — 57.
4. Чемоданов Е. Б. Критерии выбора уровня резекции при моделировании острой кишечной непроходимости по состоянию микроциркуляции / Е. Б. Чемоданов, И. Д. Сапегин // *Медицина сегодня и завтра.* — 2004. — № 4. — С. 115 — 118.
5. Iberti T. J. Determination of intra-abdominal pressure using a transurethral bladder catheter: clinical validation of the technique / T. J. Iberti, C. E. Lieber, E. Benjamin // *Anesthesiology.* — 1989. — N 70. — P. 47 — 50.
6. Scott T. Abdominal compartment syndrome / T. Scott, L. Mark, T. Byrne // *Can. J. Anaesth.* — 1997. — Vol. 44, N 3. — P. 308 — 312.
7. Sieh K. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome / K. M. Sieh, K. Chu, J. Wong // *Langenbeck's Arch. Surg.* — 2001. — N 386. — P. 53 — 61.
8. Панова Н. Г. Влияние внутрибрюшного давления на прогнозирование течения заболевания у больных с острой кишечной непроходимостью / Н. Г. Панова, М. А. Онегин // *Фундам. иссл.* — 2007. — № 10. — С. 14 — 17.
9. Barba C. A. The intensive care unit as an operating room / C. A. Barba // *Surg. Clin. N. Am.* — 2002. — Vol. 80, N 3. — P. 111 — 113.
10. Cheatham M. L. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations / M. L. Cheatham, M. Malbrain, A. Kirkpatrick // *Intens. Care Med.* — 2007. — Vol. 33, N 6. — P. 951 — 962.
11. Malbrain M. L. Intra-abdominal pressure in the ICU: Clinical tool or toy? / M. L. Malbrain // *Yearbook of Intens. Care and Emerg. Med.* — 2001. — N 8. — P. 547 — 548.
12. Бекетов А. И. Экспериментальное (доклиническое) изучение фармакологических средств, влияющих на мозговое кровообращение: метод. рекомендации / А. И. Бекетов, И. Д. Сапегин, И. В. Полевик. — К.: Авиценна, 2002. — 33 с.
13. The abdominal compartment syndrome / J. M. Burch, E. E. Moore, F. A. Moore, R. Franciose // *Surg. Clin. N. Am.* — 1996. — Vol. 76, N 4. — P. 833 — 842.
14. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // *Anaesthesia.* — 2004. — N 59. — P. 899 — 907.

