

В. І. Сапегін

Вплив L-лізину есцинату на локальний кровообіг у стінці кишечника за умов моделювання інтраабдомінальної гіпертензії

ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського», м. Сімферополь

Ключові слова: синдром інтраабдомінальної гіпертензії, кишковий кровообіг, L-лізину есцинат

Синдром інтраабдомінальної гіпертензії (СІАГ) в англійській літературі відомий як Abdominal Compartment Syndrome – це симптомокомплекс, що розвивається внаслідок підвищення тиску в черевній порожнині та характеризується наступним розвитком поліорганної недостатності (ПОН). Але інтраабдомінальну гіпертензію (ІАГ) слід розглядати окремо, тому що вона не завжди призводить до розвитку ПОН [13]. При цьому, не зважаючи на те, що кишковий кровообіг страждає в першу чергу, СІАГ діагностують переважно на підставі наявності ПОН.

Компресія кишечника веде до порушення мікроциркуляції, гіпоксії та ацидозу, які, у свою чергу, сприяють порушенню проникності мембран із розвитком набряку, трансудації та ексудації рідини. Усе це утворює порочне коло та посилює ІАГ [8, 12]. Тому безпосередня оцінка стану кишкового кровообігу та розробка на її основі хірургічної тактики та післяопераційної фармакотерапії є вкрай актуальною проблемою.

За умов екстравазальної компресії під час ІАГ можливості прояву ефекту судинорозширюючих засобів вкрай обмежені, що спонукає пошук інших шляхів покращання кровопостачання та кисневого балансу тканин кишечника. Один з цих шляхів – запобігання набряку шляхом безпосереднього зменшення проникності мембран. Ураховуючи, що під час ІАГ порушується переважно венозний кровообіг, нашу увагу привернули есцини кінського

каштану, які вже давно та успішно використовуються при захворюваннях вен нижніх кінцівок. Серед них представляє інтерес новий препарат української корпорації «Артеріум» – L-лізину есцинат, який завдяки наявності в молекулі залишку амінокислоти лізину краще за інші проникає крізь тканеві бар'єри [4].

Есцин перешкоджає виникненню ексудативної реакції та зменшує кількість наявного ексудату та вміст у ньому білка та лейкоцитів у відповідь на введення біологічно активних речовин (простагландинів E_1 та E_2 , гістаміну, серотоніну), екзогенні ураження (опік, ультрафіолетове опромінення, електричну, холодову та механічну травми) [6]. Есцин зменшує вміст АТФ у венозних ендотеліальних клітинах за умов гіпоксії. Це гальмує запальний процес, агрегацію нейтрофілів, ураження вен [9]. Протизапальна та протинабрякова активність есцину показана також за умов експериментального плевриту та перитоніту [15]. Есцин покращує еластичність вен, підвищує венозний тиск [9], а також покращує реологічні властивості крові шляхом протидії виникненню стазу в капілярах, шляхом пригнічення активності гіалуронідази, стимулювання антитромботичної активності сироватки крові, блокуючи пригнічення синтезу антитромбіну клітинами ретикуло-ендотеліальної системи. Крім того, есцин нормалізує рівновагу між внутрішньосудинним тиском та міцністю стінки судин [11].

Мета дослідження – вивчення впливу L-лізину есцинату на порушення локального кишечного кровопостачання за умов моделювання на кролях стандартних рівнів інтраабдомінальної гіпертензії, що послідовно збільшуються.

Матеріали та методи. Досліди проведено на кролях породи шиншила обох статей із урахуванням усіх вимог біоетики. З метою забезпечення стандартизації рівнів ІАГ, що досліджувалися, було застосовано їхнє модювання за допомогою розробленого нами спеціального стенду [5]. Даний стенд являє собою дерев'яний короб з полицю, яка встановлюється на змінній висоті. На цій полиці встановлюється скляна ємність з водою, підфарбованою для зручності спостереження діамантовим зеленим. На задній стінці коробки встановлено вимірювальну лінійку та вертикальну жорстку поліуретанову трубку для вимірювання рівня ІАГ у міліметрах водного стовпа. Склянка та трубка крізь кран та трійник з'єднуються з поліуретановою вимірювальною трубкою та еластичним поліолефіновим контейнером від крапельниці об'ємом 100 мл. Цей контейнер у незаповненому стані разом із вимірювальними електродами під кетаміновим наркозом встановлюється в черевну порожнину кроля. Трубку контейнера та дроти електродів виводять назовні, рану навколо них зашивають. З метою зменшення впливу на кровообіг подальша реєстрація показників здійснюється після припинення дії наркозу.

Для оцінки кровопостачання в стінці кишечника використовували метод кліренсу водню [2]. Насичення тканин воднем здійснювали за допомогою електрохімічного генератора водню «Кенго» шляхом інгаляції 5 % суміші H_2 із повітрям крізь маску нашої конструкції. Оцінку регуляції кровообігу здійснювали шляхом вивчення констрикторної реактивності судин на інгаляцію чистого O_2 (KpO_2) [1, 7]. Крім того вивчали напругу кисню в тканинах методом полярографії [3].

При виконанні всіх перелічених методик використовували однакові електроди. Для вимірювання використовували два електродні блоки, кожен з яких містив по 4 голчатих платинових електродів. Конструкція електродів забезпечує надійну фіксацію кінців електродів у м'язовому шарі кишки та надійну герметизацію місця спаювання платинового дроту з відповідними дротами, а також самих цих дротів від

контакту з біологічними рідинами в операційному полі. Як референтний використовували хлорсрібний електрод, умонтований у білизняну прищипку, яка забезпечує його установку на очеревину в області швів передньої черевної стінки.

L-лізину есцинат «Артеріум» (Україна) вводили в дозі 0,15 мг/кг в/в у 1 мл ізотонічного розчину натрію хлориду.

Використовували наступний дизайн експерименту. Під кетаміновим наркозом (2 мг/кг в/в) здійснювали розтин черевної порожнини. Електродні блоки пришивали до стінки кишечника чотирма круговими вікриловими швами крізь спеціальні прорізи в корпусі електродного блока – по одному шву між кожною парою електродів. Це забезпечувало проколювання кінцями електродів серозної оболонки та щільну фіксацію їх у гладеньком'язовому шарі кишечника. Таке розташування електродів дозволяло реєструвати показники локально – у безпосередній близькості від кінців електродів. Після фіксації електродів у черевну порожнину вводили еластичний контейнер від стенду для моделювання стандартних рівнів ІАГ, розташовуючи його впродовж передньої стінки живота. Трубку та кабелі електродних блоків виводили назовні між швів передньої стінки живота, між якими лишали ще невеличкий просвіт для фіксації хлорсрібного електрода. Кроля лишали зафіксованим на столі протягом усього експерименту. Після виходу з наркозу та півгодинного дрейфу залишкового струму реєстрували контрольні показники для поточного експерименту щодо яких підраховували подальші відносні зміни цих показників у \pm % під впливом моделі патології та дії L-лізину есцинату за формулою (1).

$$\Delta = \left(\frac{X}{X_0} - 1 \right) \cdot 100 \%, \quad (1)$$

Δ – зміни величини, що вивчалася в \pm % до контролю;

X – значення показника в даний момент часу;

X_0 – контрольне значення показника в даному експерименті.

Наступні дії залежали від серії експериментів. У першій серії дослідів не вводили жодних препаратів, у другій – вводили L-лізину есцинат. Подальші дії були однакові в обох серіях та полягали в моделюванні першого стандартного рівня ІАГ. Через півгодини реєстрували показники для цього рівня ІАГ. Далі аналогічно для наступного рівня ІАГ. Вимірювання здійснювали при стандартних рівнях 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм водного стовпа – послідовно в одному експерименті. Ці рівні пере-кривають діапазон ІАГ, що відповідає всім наявним у літературі класифікаціям. Нині відомі класифікації за J. M. Burch [10, 14] та більш нова (II Всесвітній конгрес з СІАГ, Noosa, Australia, 6-8 грудня 2004) (табл. 1).

Достовірність розбіжностей між дослідними та вихідними величинами всередині серій оцінювали за непараметричним Т-критерієм Уїлкоксона для залежних виборок (P_1). Достовірність розбіжності між серіями без використання препаратів та на тлі дії L-лізину есцинату при однакових рівнях ІАГ оцінювали за критерієм Ст'юдента (P_2). Усі етапи математичної обробки проводили у середовищі електронних таблиць Lotus 1-2-3 for OS/2.

Результати та їх обговорення. Динаміку показників кровопостачання наведено в таблиці 2. Ступені ІАГ відмічено за класифікацією II Всесвітнього конгресу з СІАГ. Таким чином, локальний кишечний кровотік (КТ), уже починаючи з першого модельованого рівня ІАГ, достовірно знижується (табл. 2). До рівня 150 мм водного стовпа, тобто до початку першого ступеня ІАГ, його зниження відбувається швидко, далі зниження уповільнюється. Це свідчить

про те, що до початку першого ступеня ІАГ екстравазальна компресія кишечних судин призводить майже до максимально можливого здавлення судин.

L-лізину есцинат зменшує уповільнення КТ до ІАГ 150 мм в.с., викликаючи його незначне абсолютне прискорення при 50 мм в.с. (табл. 2). Але при ІАГ 200 мм в.с. та більше препарат додатково уповільнює кровотік. Цей ефект можна пояснити венотонічною дією препарату, яка при ІАГ менше за 150 мм в.с. сприяє зростанню перфузійного тиску в судинах кишечника та прискоренню КТ. Але при подальшому зростанні екстравазальної компресії венотонічний ефект L-лізину есцинату сприяє додатковому погіршенню перфузії.

Стан кровопостачання характеризується не лише об'ємною швидкістю кровотоку, а й кисневим балансом тканин. За нашими даними, зниження pO_2 у тканинах спостерігається за всіх модельованих рівнів ІАГ, але найбільше гіпоксія прогресує між 100 та 250 мм водного стовпа, тобто за 1–2 ступенів ІАГ (табл. 2). Після цього наростання гіпоксії дещо уповільнюється. Одночасно зі зростанням гіпоксії ще стрімкіше пригнічуються констрикторні реакції судин (KpO_2). Зменшення KpO_2 пояснюється не лише пригніченням скорочувальної активності гладеньких м'язів судин. Це можна пояснити зниженням енергозабезпечення м'язового скорочення внаслідок гіпоксії. Отже, з ІАГ 100 мм в.с. прискорюється гіпоксія та порушення регуляції тонуусу судин, у той час, як зменшення КТ уповільнюється. При 200–250 мм в.с. зменшення всіх показників уповільнюється, що є прогностично несприятливою ознакою початку загибелі тканин.

Таблиця 1

Класифікації ступенів ІАГ

Ступінь ІАГ	ІАГ, мм ртутного (водного) стовпа			
	За J. M. Burch		За рішенням II Всесвітнього конгресу з СІАГ	
	мм Hg	мм H ₂ O	мм Hg	мм H ₂ O
1	10–15	136–204	12–15	163–204
2	16–25	204–340	16–20	218–271
3	26–35	340–476	21–25	285–340
4	35 та вище	476 та вище	25 та вище	340 та вище

Показники кровообігу в стінці кишечника за моделювання інтраабдомінальної гіпертензії та дії L-лізину есцинату, % до вихідної величини, n = 12

Показник	Умови досліджу	Статистичний показник	Модельовані стандартні рівні ІАГ, мм водного стовпа						
			50 мм	100 мм	150 мм	200 мм	250 мм	300 мм	350 мм
			Зміни показника, ± % до вихідної величини, прийнятої за 0 %						
КТ	ІАГ	M	- 7,39	- 14,44	- 18,80	- 19,80	- 23,20	- 25,86	- 26,79
		± m	0,76	0,96	0,93	0,88	0,99	0,96	0,75
		P	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
	ІАГ + L	M	+ 3,23	- 1,52	- 11,41	- 23,42	- 31,34	- 35,12	- 39,14
		± m	0,80	1,13	0,62	0,59	0,66	0,62	0,64
		P ₁	< 0,01	> 0,25	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
P ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01		
pO ₂	ІАГ	M	- 7,94	- 11,82	- 19,94	- 26,44	- 30,94	- 32,85	- 34,86
		± m	0,32	0,40	0,44	0,60	0,72	0,76	0,83
		P	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
	ІАГ + L	M	+ 2,09	- 0,82	- 6,83	- 15,20	- 20,79	- 25,47	- 29,48
		± m	0,26	0,43	0,49	0,73	0,79	0,86	0,88
		P ₁	< 0,01	> 0,1	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
P ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01		
KpO ₂	ІАГ	M	-29,49	-35,94	-62,38	-114,66	-122,18	-125,89	-132,82
		± m	3,07	2,58	3,59	5,21	5,72	8,05	5,72
		P	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
	ІАГ + L	M	+ 7,76	- 3,92	- 20,59	- 47,88	- 60,86	- 71,76	- 75,51
		± m	1,47	1,44	1,01	0,77	1,60	1,06	0,95
		P ₁	< 0,01	< 0,05	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
P ₂	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01		

Примітка. P₁ – імовірність відмінності порівняно з вихідною величиною;

P₂ – імовірність відмінності між серіями (ІАГ і ІАГ + L); L – лізину есцинат.

L-лізину есцинат перешкоджає зниженню pO₂ за всіх модельованих рівнів ІАГ, викликаючи його незначне абсолютне зростання при 50 мм в.с. (табл. 2). При цьому його протекторний ефект поступово зменшується зі зростанням ІАГ. Той факт, що, на відміну від КТ не спостерігається додаткового зниження показника при 200 мм в.с. та більше, свідчить про те, що в антигіпоксичному ефекті препарату має значення не тільки венотонічний ефект та прискорення КТ, але й ангіпротекторна дія, яка веде до покращання транскапілярного обміну, а також, можливо, і протинабрякова (табл. 2). Зниження KpO₂ під впливом L-лізину есцинату попереджується ще більш суттєво, а рівень захистного ефекту по мірі

росту ІАГ не зменшується, а навіть зростає (табл. 2). Причиною цього явища крім кращого енергозабезпечення м'язового скорочення слід вважати венотонічний ефект препарату, а також, можливо, напруження міогенної регуляції тону судин у результаті подразнення механорецепторів гладеньких м'язів судин за рахунок екстравазальної компресії. Останнє може бути однією з причин додаткового уповільнення КТ при ІАГ від 200 мм в.с. та більше.

Таким чином, ще до першого ступеня ІАГ (до 100 мм водного стовпа) кровопостачання кишечника суттєво зменшується, але зміни всіх параметрів кровообігу відбуваються синхронно під впливом, переважно, екстравазальної

компресії, і ніяких незворотних змін ще не відбувається. 1–2 ступені ІАГ характеризуються зворотним гіпоксичним пошкодженням тканин. Третій та четвертий ступені можна розцінювати як прогностично несприятливі щодо подальшого виживання кишечника.

Л-лізину есцинат за рахунок вено-тонічної дії достатньо ефективно перешкоджає уповільненню КТ до рівня ІАГ 150 мм в.с. Причиною цього слід уважати зростання перфузійного тиску, тобто тиску в артеріях та капілярах унаслідок підвищення опору на виході. Але з підвищенням екстравазальної компресії зростання венозного опору сприяє подальшому погіршенню кровообігу. У зв'язку з цим при ІАГ 200 мм в.с. та вище Л-лізину есцинат не може бути рекомендованим, але при таких рівнях ІАГ обійтися без декомпресії взагалі неможливо.

На відміну від КТ, який на фоні дії Л-лізину есцинату покращується лише до 150 мм в.с., захисна дія щодо pO_2 та CrO_2 при його введенні лишається

достатньо вираженою за всіх досліджених рівнів ІАГ. Це є свідченням того, що в антигіпоксичній дії препарату ангіопротекторний та протинабряковий компоненти відіграють важливішу роль, ніж гемодинамічний.

Висновки

1. За всіх модельованих рівнів інтраабдомінальної гіпертензії виникає уповільнення локального кишкового кровотоку, пригнічення констрикторної реактивності судин та зниження напруги кисню в тканинах.

2. Швидкість вищевказаних зрушень має певні фази, співвідношення яких свідчить про розвиток зворотного ішемічного пошкодження тканин за 1–2 ступенів інтраабдомінальної гіпертензії та розвиток прогностично несприятливих зрушень щодо подальшого виживання кишечника за 3–4 ступенів.

3. Л-лізину есцинат може бути рекомендований для включення в комплекси консервативної терапії інтраабдомінальної гіпертензії 1 ступеня.

1. Бекетов А. И. Экспериментальное (доклиническое) изучение фармакологических средств, влияющие на мозговое кровообращение: методические рекомендации / А. И. Бекетов, И. Д. Сапегин, И. В. Полевик. – К. : «Авиценна», 2002. – 33 с.
2. Демченко И. Т. Измерение органного кровотока с помощью водородного клиренса / Демченко И. Т. // Физиол. ж. СССР. – 1981. – Т. 67, № 1. – С. 178–183.
3. Коваленко Е. А. Полярнографическое определение кислорода в организме / Коваленко Е. А., Березовский В. А., Эпштейн И. М. – М. : Медицина, 1975. – 231 с.
4. Л-лизина есцинат: препарат который спасает жизнь... // Провизор. – 2002. – № 12. – С. 26–27.
5. Сапегін В. І. Визначення безпечних для кишечника рівнів інтраабдомінальної гіпертензії з позицій збереження регуляції локального кровообігу / В. І. Сапегін, Ф. М. Ільченко, І. Д. Сапегін // Клінічна хірургія. – 2014. – № 3. – С. 56–59.
6. Спасиченко П. В. Эсцинат лизина новый отечественный препарат для лечения отека мозга при острой черепно-мозговой травме / П. В. Спасиченко, Л. А. Чайка // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія: Матеріали ІІІ Національного конгресу анестезіологів України. – 2000. – С. 14–149.
7. 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.
8. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / Barnes G. E., Laine G. A., Giam P. Y. [et al.] // Am. J. Physiol. – 1988. – № 248. – P. 208–213.
9. Effect of aescine on hypoxia-induced neutrophil adherence to umbilical vein endothelium / Bogelet C., Roland IH, Ninane N. et al.] // Eur. J. Pharmacol. – 1998. – V. 345, № 1. – P. 95.
10. The abdominal compartment syndrome / [Burch J. M., Moore E. E., Moore F. A., Franciose R.] // Surg. Clin. North. Am. – 1996. – V. 76, № 4. – P. 833–842.
11. Calabrese C. Report of the results of a double-blind, randomized, single-dose trial of a topical 2 % escin gel versus placebo in the acute treatment of experimentally-induced hematoma in volunteers / C. Calabrese, P. Preston // Planta Med. – 1993. – V. 59, № 5. – P. 394–396.
12. Caldwell C. B. Changes in visceral blood flow with elevated intra-abdominal pressure / C. B. Caldwell, J. J. Ricotta // J. Surg. Research. – 1987. – № 43. – P. 14–20.
13. Howdieshell T. R. Abdominal compartment syndrome / T. R. Howdieshell, R. Watson // South. Med. J. – 1998. – V. 91, № 4. – P. 326–332.
14. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – № 59. – P. 899–907.
15. Rothkopf M. New findings on the efficacy and mode of action of the horse chestnut saponin escin / M. Rothkopf, G. Vogel // Arzneimittelforschung. – 1976. – V. 26, № 2. – P. 225–235.

V. I. Sapegin**Вплив L-лізину есцинату на локальний кровообіг в стінці кишечника за умов моделювання інтраабдомінальної гіпертензії**

В гострих експериментах на кролях вивчено захисну дію L-лізину есцинату (0,15 мг/кг в/в одноразово) на зміни кровообігу, його регуляції та кисневого балансу в тканинах кишечника при послідовному моделюванні стандартних рівнів інтраабдомінальної гіпертензії (ІАГ) – 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм водного стовпа за допомогою стенду нашої конструкції. На тлі вказаних рівнів ІАГ вивчено локальний кровотік (КТ), констрикторну (KrO_2) реактивність судин методом кліренсу водню, а також напругу кисню в тканинах (pO_2) стінки кишечника методом полярографії за допомогою спеціальних електродних блоків. За всіх модельованих рівнів ІАГ відбувається уповільнення КТ, пригнічення KrO_2 , а також зниження pO_2 у тканинах. Зіставлення швидкості розвитку вказаних зрушень свідчить про розвиток оборотного ішемічного ураження за 1–2 ступенів синдрому інтраабдомінальної гіпертензії, а при 3–4 ступенях – про прогностично несприятливі зміни, що ставлять під сумнів подальше виживання кишечника. L-лізину есцинат перешкоджає уповільненню КТ до ІАГ 150 мм в.с., але при більших рівнях тиску додатково його уповільнює. Щодо pO_2 і KrO_2 , то захистна дія виражена за усіх досліджених рівнів ІАГ. Тому L-лізину есцинат може бути рекомендованим хворим на ІАГ до 200 мм в.с.

Ключові слова: синдром інтраабдомінальної гіпертензії, кишковий кровообіг, L-лізину есцинат

V. I. Sapegin**Влияние L-лизина эсцината на локальное кровообращение в стенке кишечника в условиях моделирования интраабдоминальной гипертензии**

В острых экспериментах на кроликах изучено защитное действие L-лизина эсцината (0,15 мг/кг в/в однократно) на изменения кровообращения, его регуляции и кислородного баланса в тканях кишечника при последовательном моделировании стандартных уровней интраабдоминальной гипертензии (ИАГ) – 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 мм водного столба с помощью стенда нашей конструкции. На фоне указанных уровней ИАГ изучены локальный кровоток (КТ), констрикторная (KrO_2) реактивность сосудов методом клиренса водорода, а также напряжение кислорода в тканях (pO_2) стенки кишечника методом полярографии с помощью специальных электродных блоков. При всех моделируемых уровнях ИАГ происходит замедление КТ, угнетение KrO_2 , а также снижение pO_2 в тканях. Сопоставление скорости развития указанных сдвигов свидетельствует о развитии обратимого ишемического повреждения при 1–2 степенях синдрома интраабдоминальной гипертензии, а при 3–4 степенях – о прогностически неблагоприятных изменениях, ставящих под сомнение дальнейшее выживание кишечника. L-лизина эсцинат препятствует замедлению КТ до ИАГ 150 мм в.с., но при больших уровнях давления дополнительно его замедляет. В отношении pO_2 и KrO_2 защитное действие выражено при всех исследованных уровнях ИАГ. Поэтому L-лизина эсцинат может быть рекомендован больным с ИАГ до 200 мм в.с.

Ключевые слова: синдром интраабдоминальной гипертензии, кишечное кровообращение, L-лизина эсцинат

V. I. Sapegin**L-lysine escinate influence on local blood circulation in the intestinal wall under intraabdominal hypertension modeling**

In acute experiments on rabbits with modeling by our designed stand of sequential increasing standard levels of intra-abdominal hypertension (IAH) – 50, 100, 150, 200, 250, 300, 350 mm H₂O the protective effect L-lysine escinate (0,15 mg/kg / single dose) upon the changes in blood circulation, its regulation and oxygen balance in the intestinal tissues were studied. The local blood flow (BF), constriction (KrO_2) vascular reactivity by hydrogen clearance method and tissue oxygen tension (pO_2) in the intestinal wall tissues by polarographic method using special own designed electrode units on the background of these IAH levels were studied. Under the influence of simulated IAH levels slowing of BF, oppression of KrO_2 , and reduction of pO_2 in tissues is observed. Comparison of the rate of development of this shift suggests the development of reversible ischemic injury at 1–2 degree of abdominal compartment syndrome, and at 3–4 degree about prognostically unfavorable changes questioning the continued survival of the intestine. L-lysine escinate prevents slowdown of BF at IAH less than 150 mm H₂O, but at higher levels of pressure it slows BF further. With respect to decreasing pO_2 and KrO_2 protective effect is expressed at all investigated levels of IAH. Therefore, L-lysine escinate can be recommended to patients with IAH to 200 mm H₂O.

Key words: abdominal compartment syndrome, intestinal blood circulation, L-Lysine escinate

Надійшла: 29.01.2014 р.

Контактна особа: Сапегін Ведеслав Ігорович, аспірант, кафедра хірургії № 2, ДУ «Кримський державний медичний університет імені С. І. Георгієвського МОЗ України», буд. 5/7, бульв. Леніна, м. Сімферополь, 95006. Тел.: + 38 050 502 58 66.
Електронна пошта: vedes@mail.ru vedes84@gmail.com