

УДК 616.381-089:616.36+616.61]-008.64

© В. Ю. БОДЯКА, О. І. ІВАЩУК, В. В. ВЛАСОВ, І. О. ОМЕЛЯНЧУК, Ю. П. ПЕТЛЮК

Буковинський державний медичний університет

Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини

V. YU. BODIYAKA, O. I. IVASHCHUK, V. V. VLASOV, I. O. OMELIANCHUK, YU. P. PETLIUK

Bukovynian State Medical University

THE ROLE OF ABDOMINAL HYPERTENSION IN THE DEVELOPMENT OF HEPATONEPHRIC DYSFUNCTION AFTER SIMULATION AND SURGICAL TREATMENT OF SURGICAL PATHOLOGY OF THE ABDOMINAL CAVITY ORGANS

Представлено результати експериментального дослідження впливу внутрішньочеревної гіпертензії на зміну біохімічних показників сироватки крові після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності. Отримані результати дослідження свідчать, що внутрішньочеревна гіпертензія призводить до вірогідного зростання рівня трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові. Це доводить безпосередній негативний вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на розвиток печінково-ниркової дисфункції при гострому поширеному перитоніті та гострій кишковій непрохідності у ранньому післяопераційному періоді.

There were presented the results of experimental research on the impact of abdominal hypertension on the changes of biochemical characteristics of blood serum after simulation and surgical treatment of acute disseminated peritonitis and acute intestinal obstruction. The results of the study showed that abdominal hypertension leads to a significant increase in transaminaz, urea and creatinine serum. This proves the direct negative impact of increased abdominal pressure in the development of hepatonephric dysfunction in acute disseminated peritonitis and acute intestinal obstruction.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Незважаючи на існуючі сучасні методи діагностики та лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини (ОЧП), все ще трапляються тяжкі, а інколи навіть летальні післяопераційні ускладнення. Одним із головних факторів розвитку таких ускладнень є внутрішньочеревна гіпертензія (ВЧГ), яка виникає за різних видів гострої хірургічної патології ОЧП. Зростаючий внутрішньочеревний тиск (ВЧТ) викликає компресію паренхіматозних органів, що призводить до зниження артеріального печінкового кровотоку та швидкості клубочкової фільтрації, з подальшим розвитком печінково-ниркової дисфункції [2, 3, 5–8].

Незважаючи на численні публікації стосовно негативної дії ВЧГ на функцію внутрішніх органів, залишається не вивченим її вплив на функцію печінки та нирок саме після хірургічного лікування гострої хірургічної патології ОЧП.

Мета роботи: в експерименті на дрібних лабораторних тваринах дослідити динаміку трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові при дії підвищеного ВЧТ після моделювання та хірур-

гічного лікування гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Експеримент виконано на 162 статевозрілих нелінійних щурах середнього віку обох статей, масою не менше 180 г. 84 тваринам змодельовано гострий поширений перитоніт шляхом інтраперитонеального введення 30 % калової суспензії в кількості 1 мл на 100 г маси тварини [1]. Через 6 год, після введення калової суспензії під загальним внутрішньом'язовим знеболюванням (розчин каліпсолю – 125 мг/кг), виконували лапаротомію та санацію черевної порожнини розчином хлоргексидину. 78 тваринам змодельовано гостру obturatorну тонкокишкову непрохідність шляхом перев'язки термінального відділу здухвинної кишки (5–7 см від ілеоцекального кута) гумовою смужкою. Через 24 год відновлювали прохідність шлунково-кишкового тракту шляхом зняття гумової смужки з кишки.

Основній групі тварин підвищували ВЧТ до 22 мм рт. ст. згідно із запропонованою нами методикою, яка включає введення в черевну порожнину ємності (презервативу) із певною кількістю фурациліну [4].

З метою виключення можливого впливу операційної травми та наявності стороннього тіла в черевній порожнині створено групу порівняння із 45 тварин, яким після санації черевної порожнини (24 тварини) та відновлення прохідності шлунково-кишкового тракту (21 тварина) введено в черевну порожнину порожній презерватив.

Оперативні втручання проводили в умовах віварію Буковинського державного медичного університету відповідно до національних вимог Загальних етичних принципів експериментів на тваринах (Україна, 2011), які узгоджені з положенням Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1986).

Евтаназію шурів здійснювали згідно з етичними стандартами та діючими рекомендаціями, у стані глибокого наркозу, шляхом введення надлишкової кількості наркотичного препарату, відповідно до закону України № 3447-1 від 21.02.2006 р. "Про захист тварин від жорстокого поводження".

Забір крові проводили протягом доби шляхом взяття її з нижньої порожнистої вени після виконання лапаротомії під загальним внутрішньом'язовим знеболюванням (розчин каліпсолю – 125 мг/кг).

Визначали в сироватці крові трансамінази за кінетичним трис-буфером без піридоксальфосфату (IFCC), сечовину – за уреазою з фенолгіпохлоритом, креатинін – за кінцевою точкою з лужним пікратом без депротейнізації згідно з доданими інструкціями.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням електронних таблиць Microsoft Excel та пакета програм статистичної

обробки PAST. Для перевірки нормальності розподілу даних у вибірках застосовували критерії Shapiro-Wilk. Розбіжності між групами досліджень визначали за допомогою критеріїв Mann-Whitney. Результат вважали вірогідним, якщо коефіцієнт вірогідності був $\leq 0,05$, що є загальноприйнятим у медико-біологічних дослідженнях.

Результати досліджень та їх обговорення. Представлені в таблиці 1 результати дослідження трансаміназ сироватки крові за створеної ВЧГ після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту свідчать про вірогідне зростання рівня аланінамінотрансферази (АлАТ) та аспартатамінотрансферази (АсАТ) у всі терміни спостереження. Оцінюючи динаміку трансаміназ протягом всього терміну дослідження, слід зазначити поступове зростання показників, проте ця динаміка вірогідна тільки за АсАТ в основній групі тварин на 24-ту год спостереження. Крім того, при гострому поширеному перитоніті відмічається вірогідне зростання рівня сечовини та креатиніну сироватки крові в основній групі тварин у всі терміни спостереження. Розглянувши динаміку показників основної групи протягом всього терміну дослідження, слід зазначити їх вірогідне зростання на 24-ту год спостереження.

Наведені в таблиці 2 результати дослідження динаміки трансаміназ сироватки крові за створеної ВЧГ після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності вказують на вірогідне зростання рівня АлАТ на 18-ту та 24-ту год спостереження та АсАТ тільки на 24-ту год. Аналізуючи зміну показників трансаміназ протягом всього терміну дос-

Таблиця 1. Біохімічні показники сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту у різні терміни спостереження (M±m)

Показники сироватки крові	Дослідна група тварин	Термін після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, год		
		12	18	24
АлАТ, од/л	Порівняння n=8	74,38±6,389	75,86±4,886	76,75±5,548
	Основна n=10	111,2±7,01 p<0,01	117,1±7,29 p<0,001	134,4±6,8 p<0,001
АсАТ, од/л	Порівняння n=8	223,13±9,53	237,63±7,5	242,63±8,66
	Основна n=10	287,2±9,07 p<0,01	301,8±7,82 p<0,001	316,9±9,27 p<0,001 *
Сечовина, ммоль/л	Порівняння n=8	7,59±0,62	8,46±0,73	8,81±0,69
	Основна n=10	10,95±0,67 p<0,01	11,92±0,63 p<0,01	13,13±0,62 p<0,001 *
Креатинін, мкмоль/л	Порівняння n=8	0,079±0,007	0,088±0,012	0,097±0,008
	Основна n=10	0,112±0,006 p<0,01	0,125±0,01 p<0,05	0,141±0,008 p<0,01 *

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; * – вірогідно відносно показників 12-ї год відповідної підгрупи.

Таблиця 2. Біохімічні показники сироватки крові при створенні внутрішньочеревної гіпертензії після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності у різні терміни спостереження (M±m)

Показники сироватки крові	Дослідна група тварин	Термін після моделювання внутрішньочеревної гіпертензії, год		
		12	18	24
АлАТ, од/л	Порівняння n=7	312,86±16,336	271,14±12,953	256,29±17,494
	Основна n=10	339,7±15,269 p>0,05	345,7±16,792 p<0,01	359,1±15,973 p<0,01
АсАТ, од/л	Порівняння n=7	283,43±27,103	273,86±29,143	263,57±20,437
	Основна n=10	317,9±14,631 p>0,05	326,8±19,812 p>0,05	332,7±19,775 p<0,05
Сечовина, ммоль/л	Порівняння n=7	7,471±0,7213	7,814±0,5942	6,814±0,7249
	Основна n=10	9,38±0,5255 p>0,05	9,75±0,4235 p<0,05	10,87±0,3927 p<0,01 *
Креатинін, мкмоль/л	Порівняння n=7	0,083±0,0089	0,072±0,0105	0,067±0,0081
	Основна n=10	0,098±0,0057 p>0,05	0,11±0,0068 p<0,05	0,125±0,0055 p<0,001 *

Примітка. n – кількість спостережень; p – порівняно з групою порівняння відповідного терміну; * – вірогідно відносно показників 12-ї год відповідної підгрупи.

лідження, слід зазначити їх поступове вірогідне зростання, проте ця динаміка не достовірна.

Оцінюючи динаміку сечовини та креатиніну сироватки крові при гострій кишковій непрохідності, слід зазначити, що створена ВЧГ призводить до вірогідного зростання показників на 18-ту та 24-ту год спостереження. Розглянувши динаміку показників протягом всього терміну дослідження, слід зазначити їх поступове вірогідне зростання в основній групі тварин на 24-ту год спостереження.

Підсумовуючи результати проведеного дослідження, слід зазначити, що виникнення ВЧГ після хірургічного лікування гострої хірургічної патології ОЧП має безпосередній негативний вплив на розвиток печінково-ниркової дисфункції, яка значно ускладнює перебіг раннього післяопераційного періоду та інколи призводить до незадовільних результатів лікування. Це вказує на важливу необхідність

проведення моніторингу ВЧТ у хворих на гостру хірургічну патологію ОЧП, а також заходів, спрямованих на запобігання розвитку ВЧГ та корекції її наслідків у ранньому післяопераційному періоді.

Висновок. Створена внутрішньочеревна гіпертензія після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності протягом доби призводить до розвитку печінково-ниркової дисфункції, яка лабораторно проявляється вірогідним зростанням рівня трансаміназ, сечовини та креатиніну сироватки крові.

Перспективи подальших досліджень. Вважасмо за доцільне дослідити трансамінази, сечовину та креатинін сироватки крові у хворих на гостру хірургічну патологію ОЧП в ранньому післяопераційному періоді залежно від величини ВЧТ.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Василик В. М. Моделювання калового перитоніту у білих щурів / В. М. Василик // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – Вип. 2. – С. 417–418.
2. Забелин М. В. Синдром внутрішньочеревної гіпертензії в неотложной абдоминальной хирургии : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук: спец. 14.01.17 “Хирургия” / М. В. Забелин. – М., 2010. – 46 с.
3. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (Обзор литературы) / В. А. Гольбрайх, И. Б. Федулова, В. А. Голуб [и др.] // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН. – 2010. – № 2. – С. 17–19.
4. Патент України на корисну модель 62782, МПК G 09 B 23/28. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В. Ю.; заявник та

- патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u2011103501; заявл. 24.03.11; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.
5. Синдром интраабдоминальной гипертензии / [Гельфанд Б. Р., Проценко Д. Н., Подачин П. В. и др.]; под ред. В. С. Савельева. – Новосибирск: Сибирский успех, 2008; Партнеры Сибири, 2008. – 32 с.
6. Шеянов С. Д. Синдром интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости / С. Д. Шеянов, Я. Н. Кравчук, Е. А. Харитоновна // Вестник Санкт-Петербургского университета. – 2009. – Сер. 11, Вып. 3. – С. 151–162.
7. Abdominal compartment syndrome: it's time to pay attention! / M. L. Malbrain, M. L. Cheatham, A. Kirkpatrick [et al.] // Intensive Care Med. – 2006. – Vol. 32. – P. 1912–1914.
8. Brush K. A. Abdominal compartment syndrome: the pressure is on / K. A. Brush // Nursing. – 2007. – Vol. 31. – P. 37–40.

Отримано 09.08.12