

В.Е. КОРИК, А.П. ТРУХАН, Д.А. КЛЮЙКО, А.Л. ПОПЧЕНКО

ПРЯМАЯ ОКСИМЕТРИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ПАРИЕТАЛЬНОЙ БРЮШИНЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Оценить возможности прямой оксиметрии органов брюшной полости и париетальной брюшины при экспериментальном перитоните.

Материал и методы. Исследование основано на анализе результатов прямой оксиметрии париетальной брюшины, поверхности печени, кишечной стенки у 34 морских свинок с экспериментальным перитонитом.

Результаты. Развитие воспалительного процесса в брюшной полости сопровождается активизацией обменных процессов в брюшине, что приводит к увеличению скорости поглощения кислорода и, в конечном итоге, к срыву адаптационных реакций и развитию гипоксии. В терминальную фазу перитонита отмечается истощение ресурсов механизмов утилизации кислорода, что приводит к снижению скорости поглощения кислорода и потере возможности утилизации его тканями. Был выявлен высокий резервный уровень механизмов утилизации кислорода гепатоцитами, что позволяет печени адекватно реагировать на возрастающую интенсивность метаболических процессов при воспалительных процессах и эндотоксикозе. Показаны низкие резервные способности механизмов поглощения кислорода кишечной стенкой, что может объяснить развитие ишемии стенки кишки и формирование синдрома энтеральной недостаточности при перитоните уже на ранних стадиях его развития.

Заключение. Прямая оксиметрия, являясь неинвазивным методом, позволяет провести интраоперационную оценку дыхательной активности органов и тканей. На основании полученных данных прямой оксиметрии можно судить о функциональном состоянии этих тканей, что может помочь выбрать тактику окончания операции и дальнейшего послеоперационного лечения пациента.

Ключевые слова: перитонит, экспериментальные животные, прямая оксиметрия

Objectives. To estimate the direct oximetry opportunities of the abdominal cavity and parietal peritoneum organs at the experimental peritonitis.

Methods. The investigation is based on the results analysis of the direct oximetry of the parietal peritoneum, the liver surface, the intestinal wall in 34 guinea pigs with the experimental peritonitis.

Results. The inflammatory process development in the abdominal cavity is accompanied by the metabolic processes activation in the peritoneum that results in the rate increase of the oxygen uptake and ultimately in the adaptation reaction failure and hypoxia progression. Depletion of the oxygen utilization mechanisms resources was registered during the terminal phase leading to the rate decrease of the oxygen uptake and to loss of possibility of its utilization by the tissues. High reserve level of the oxygen utilization mechanisms by hepatocytes was revealed that permits the liver to react adequately to the increasing intensity of the metabolic processes at inflammatory processes and endotoxycosis. Low reserve opportunities of the oxygen uptake mechanisms by the intestinal wall were shown than could explain the development of the intestinal wall ischemia and the enteral insufficiency syndrome development even at the early stage peritonitis.

Conclusions. Direct oximetry being a noninvasive method permits to perform intraoperative estimation of the respiratory activity of the organs and tissues. On the basis of the direct oximetry data one can judge on the functional state of these tissues; this can help to choose tactics of finishing the operation as well as further postoperative treatment of a patient.

Keywords: peritonitis, experimental animals, direct oximetry

Введение

Практикующим хирургам вряд ли нужно объяснять значимость распространенного перитонита в экстренной хирургии. Частая встречаемость, сохраняющаяся высокая летальность, относительная эффективность новейших достижений современной медицины – все это делает лечение перитонита «нестареющей» проблемой [1, 2].

Важное значение в определении лечебной тактики имеют интраоперационно получаемые

данные о выраженности воспалительных изменений в брюшной полости (состояние брюшины, характер патологического содержания, его количество и расположение, степень изменения стенки кишки и т.д.). Это позволяет не только правильно сформулировать диагноз, но и выбрать оптимальный объем оперативного вмешательства, рациональный способ его завершения, а также содержание мероприятий послеоперационного периода [3].

Как показали наши исследования, при тяжелых формах перитонита брюшина, вслед-

ствие выраженных воспалительных изменений, сама начинает поддерживать прогрессирование перитонеального процесса [4]. Поэтому мы считаем главным иметь возможность для интраоперационной оценки состояния париетальной и висцеральной брюшины. В то же время, основной проблемой в интраоперационной оценке перитонеальных изменений является их субъективность. Именно субъективность визуальной оценки распространенности воспалительных изменений брюшины привела к отказу от использования терминов «диффузный», «разлитой», «общий», «тотальный» и к объединению их в термин «распространенный». Также затруднена визуальная интраоперационная оценка тяжести распространенного перитонита, которая, как правило, основывается на характере патологического содержимого и выраженности фибринозных наложений. При каловом перитоните наличие каловых масс в брюшной полости не позволяет правильно оценить изменения в брюшине, в результате не все авторы признают термин «каловый перитонит». Субъективность оценки выраженности перитонеальных изменений брюшины приводит к тому, что зачастую лечебная тактика определяется на основании личного опыта и предпочтения хирургом той или иной методики, что не всегда приводит к выбору оптимального способа лечения [2, 5]. Все это подтверждает необходимость разработки объективных методов оценки изменений произошедших в брюшине и внутренних органах брюшной полости для определения дальнейшей тактики лечения.

Применение морфологического исследования в экстренной хирургии затруднено. Во-первых, для выполнения таких исследований круглосуточно в экспресс-режиме требуется наличие соответствующей службы врачей-морфологов. Во-вторых, приготовление препаратов тканей, их окраска, подготовка к исследованию требует значительного времени, что неприемлемо в экстренной хирургии. В-третьих, забор препаратов висцеральной брюшины, стенки кишки, печени является инвазивным вмешательством и выполнение его в условиях перитонита может привести к развитию определенных осложнений. Кроме того, на основании только морфологических признаков нельзя однозначно сказать о функциональной активности исследуемых тканей [6].

В настоящее время в современной медицинской литературе все больше внимания уделяется прямой оксиметрии как неинвазивному способу, позволяющему провести интраоперационную оценку дыхательной активности органов и тканей, которая тесно связана с

функциональным состоянием этих тканей [7, 8].

Цель исследования — оценить возможности прямой оксиметрии органов брюшной полости и париетальной брюшины при экспериментальном перитоните.

Материал и методы

Экспериментальные исследования выполнялись на нелинейных 34 морских свинках разного пола с массой 550-1000 г. Контрольную группу составили 42 животных без перитонита. Ранее в исследованиях нами были получены данные о том, что эксплоративная лапаротомия у здоровых животных значительно не влияет на данные оксиметрии [9].

У животных основной группы моделировали распространенный перитонит. При выборе методики эксперимента мы основывались на необходимости вскрытия просвета кишки как постоянного источника бактериального загрязнения брюшной полости для получения клинически значимого перитонита [10]. При проведении исследований руководствовались «Европейской конвенцией по защите позвоночных, используемых для экспериментальных и иных научных целей» (Страсбург, 1986). Оперативные вмешательства производили в условиях операционной с соблюдением правил асептики и антисептики. Все операции животным выполняли под общим наркозом при помощи внутривенной анестезии 1% раствором тиопентала натрия в дозе 70 мг на 1 кг массы тела в сочетании с внутримышечным введением 0,005% раствора фентанила в объеме 0,5 мл.

После фиксации животного и введения в наркоз выполняли срединную лапаротомию, извлекали слепую кишку. На расстоянии около 2 см от дистального участка (ниже илеоцекального угла) слепую кишку перевязывали дважды и отсекали между лигатурами. Культю слепой кишки погружали в брюшную полость. Образовавшийся дистальный участок слепой кишки перфорировали инъекционной иглой трижды насквозь. Перфорированный участок погружали в правый боковой канал. Брюшную полость зашивали наглухо. Лечение животного не проводилось. В послеоперационном периоде через определенное время снимали швы с лапаротомной раны, выполняли оксиметрию, после чего животное выводилось из эксперимента путем интраплеврального введения тиопентала натрия из расчета 200 мг/кг. На основании времени выведения из эксперимента животные основной группы были разделены на 4 подгруппы. Первая — оксиметрия через 8 часов после операции (8 животных), вторая — через

16 часов (8 животных), третья — через 24 часов (13 животных), четвертая — через 48 часов (5 животных).

У всех животных выполняли прямую оксиметрию по разработанной нами методике [9]. Измерения выполнялись: на париетальной брюшине на расстоянии 3 см от края лапаротомной раны, на противобрыжеечном крае тонкой кишки, на диафрагмальной поверхности печени.

Полученные результаты обрабатывались на персональном компьютере с помощью программы «STATISTICA 6.0». Соответствие распределения количественных признаков закону нормального распределения проверяли при помощи критерия Колмогорова-Смирнова. В связи с тем, что часть данных характеризовалась непараметрическим распределением, для адекватного сравнения все полученные результаты представлены в виде Me (25%-75%), где Me — медиана, (25%-75%) — 25 и 75 перцентили. Анализ статистической значимости различий между двумя группами признаков, не соответствующих закону нормального распределения, определяли с помощью U-теста Манна-Уитни, между тремя и более группами признаков — с помощью критерия К-W Крускала-Уоллиса. Результаты считали достоверно различными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При проведении прямой оксиметрии париетальной брюшины (таблица 1) было установлено, что при развитии перитонита происходит статистически значимое (по сравнению с контрольной группой, $K-W=131,2$; $p=0,0000$) снижение уровня парциального давления кислорода, причем данный показатель остается низким во всех исследуемых группах с перитонитом.

По нашему мнению, это связано с тем, что при развитии воспалительного процесса в брюшине происходит активация обменных процессов, что приводит к интенсивному его поглощению через мембрану из камеры датчика.

Как видно из таблицы 1, в группе животных с длительностью перитонита 48 часов 75 перцентиль по своему значению приблизился к показателям контрольной группы. Следовательно, у части животных данной группы уровень поглощения кислорода брюшиной приблизился к «довоспалительному» уровню или даже стал ниже его при интенсивно развивающемся перитоните. Мы связываем это с тем, что при длительно протекающем воспалительном процессе в брюшной полости происходит

Таблица 1

Парциальное давление кислорода на брюшине (мм рт.ст.)

| Группа животных | Me | 25%-75% |
|-----------------|------|-----------|
| Контроль | 43,4 | 30,7-57,1 |
| 8 часов | 1,1 | 0,9-1,5 |
| 16 часов | 2,2 | 1,1-2,9 |
| 24 часа | 2,2 | 1,2-6,3 |
| 48 часов | 3,7 | 2,4-45,1 |

истощение механизмов утилизации кислорода, что приводит к угнетению обменных процессов в клетке и потере ею способности поглощения кислорода.

При анализе показателей скорости поглощения кислорода в интервалах 145-140 и 35-30 мм рт. ст. была выявлена одинаковая тенденция (в качестве примера приводим график показателей скорости поглощения кислорода в интервале 145-140 — рисунок 1).

Как видно из рисунка 1, при возникновении перитонита и в первые сутки его развития происходит стремительное увеличение скорости поглощения кислорода брюшиной. Это обусловлено увеличением интенсивности обменных процессов в ней на фоне процессов воспаления. Однако затем происходит снижение скорости поглощения кислорода, что, возможно, связано с истощением механизмов утилизации кислорода в клетке ($K-W=44,6$; $p=0,0000$). Это подтверждает данные, представленные в таблице 1 в группе «48 часов».

Таким образом, как видно из представленных данных, развитие воспалительного процесса в брюшной полости сопровождается активацией обменных процессов в брюшине, что приводит к увеличению скорости поглощения кислорода и, в итоге, к срыву адаптационных

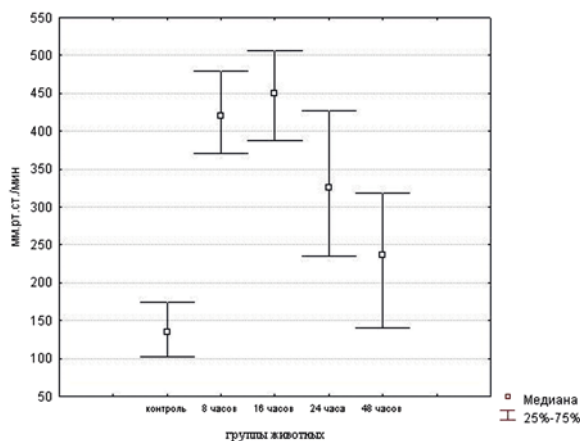


Рис. 1. Скорость поглощения кислорода брюшиной в интервале 145-140 (мм рт.ст./мин)

Таблица 2

Парциальное давление кислорода на поверхности печени (мм рт.ст.)

| Группа животных | Ме | 25%-75% |
|-----------------|------|-----------|
| Контроль | 3,54 | 2,48-4,52 |
| 8 часов | 2,49 | 2,30-2,60 |
| 16 часов | 2,21 | 1,81-2,41 |
| 24 часа | 1,90 | 1,80-2,07 |
| 48 часов | 2,20 | 1,90-2,90 |

реакций и развитию гипоксии. В терминальную фазу перитонита отмечается истощения механизмов утилизации кислорода, что приводит к снижению скорости поглощения кислорода и потере возможности утилизации его тканями.

При анализе результатов оксиметрии поверхности печени было установлено, что способность поглощения кислорода с развитием перитонита значительно возрастает ($K-W=47,54$; $p=0,0000$) (таблица 2). Это связано с изначально высокой интенсивностью обменных процессов в печени.

При этом скорость поглощения кислорода печенью по мере прогрессирования перитонита постоянно возрастала, достигая максимума в терминальную фазу ($K-W=48,15$; $p=0,0000$). Данная тенденция была идентичной в обоих измеряемых диапазонах (рисунок 2).

На наш взгляд, это свидетельствует о высоком резервном уровне механизмов утилизации кислорода гепатоцитами, что позволяет печени адекватно реагировать на возрастающую интенсивность метаболических процессов при воспалительных процессах и эндотоксикозе.

При прямой оксиметрии стенки тонкой кишки было установлено, что при развитии перитонита происходило снижение уровня поглощения кислорода по сравнению с контрольной группой ($U=3606$; $p=0,0000$; при сравнении

Рис. 2. Скорость поглощения кислорода печенью в интервале 35-30 (мм рт. ст./мин)

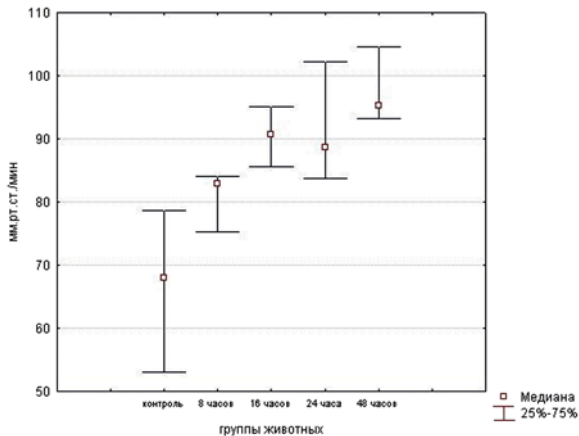


Таблица 3

Скорость поглощения кислорода брюшиной в интервале 145-140 (мм рт.ст./мин)

| Группа животных | Ме | 25%-75% |
|-----------------|-------|-------------|
| Контроль | 216,0 | 160,3-256,9 |
| 8 часов | 176,7 | 136,7-248,7 |
| 16 часов | 232,9 | 140,9-293,3 |
| 24 часа | 207,1 | 143,8-261,9 |
| 48 часов | 282,7 | 130,1-368,5 |

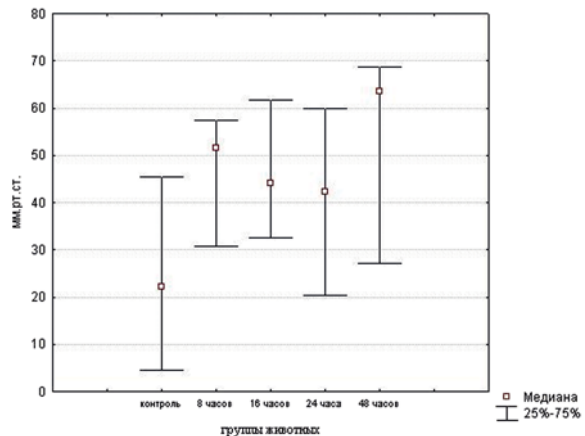
животных контрольной группы и животных с перитонитом) (рисунок 3).

На наш взгляд, это обусловлено низкими резервными способностями механизмов утилизации кислорода, что при развитии воспалительного процесса не позволяет адекватно увеличивать интенсивность метаболизма, т.е. при относительно высоком уровне кислорода в тканях его утилизация на фоне развивающегося воспалительного процесса резко затрудняется.

Также анализировалась скорость поглощения кислорода в стенке кишки. В связи с тем, что у большинства животных основных групп минимальное значение парциального давления кислорода находилось выше 35, нами анализировалась скорость поглощения кислорода в интервале 145-140. Было установлено, что данные показатели в основных группах не имели статистически значимых различий от показателей контрольной группы ($K-W=6,34$; $p=0,1753$) (таблица 3).

Можно предположить, что в связи с низкими резервными способностями, механизмы поглощения кислорода кишечной стенкой не в состоянии адекватно отреагировать повышением скорости утилизации кислорода на развитие воспалительного процесса. Данный факт может объяснить развитие ишемии стенки кишки и формирование синдрома энтеральной

Рис. 3. Парциальное давление кислорода в стенке кишки (мм рт.ст.)



недостаточности при перитоните уже на ранних стадиях его развития.

Выводы

1. В настоящее время практически не существует объективных методов интраоперационной оценки степени изменения брюшины при перитоните. Прямая оксиметрия, являясь неинвазивным методом, позволяет провести интраоперационную оценку дыхательной активности органов и тканей. Учитывая полученные данные прямой оксиметрии можно судить о функциональном состоянии этих тканей.

2. Быстрое развитие синдрома энтеральной недостаточности при перитоните может быть обусловлено низкими резервными способностями механизмов утилизации кислорода стенки кишки.

3. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что степень воспалительных изменений в брюшине при распространенном экспериментальном перитоните можно объективно оценить с помощью прямой оксиметрии, что может помочь выбрать тактику окончания операции и дальнейшего послеоперационного лечения пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гостищев, В. К. Перитонит / В. К. Гостищев, В. П. Сажин, А. Л. Авдовенко. — М.: ГЕОТАР-МЕД, 2002. — 240 с.
2. Перитонит: практ. рук. / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. — М.: Литера, 2006. — 208 с.
3. Ошибки выбора тактики хирургического лечения

- распространенного перитонита / В. С. Савельев [и др.] // *Анналы хирургии*. — 2008. — № 1. — С. 26-32.
4. Оценка эффективности санаций брюшной полости при распространенном перитоните / С. А. Жидков [и др.] // *Мед. новости*. — 2010. — № 4. — С. 80-82.
5. Перитонит: клинико-патолого-анатомические сопоставления, вопросы классификации, патогенеза и танатогенеза / О. Д. Мишнев [и др.] // *Рос. мед. журн.* — 2006. — № 5. — С. 41-44.
6. Глумов, В. Я. Острый перитонит: органопатология, пато- и танатогенез / В. Я. Глумов, Н. А. Кирьянов, Е. Л. Баженов. — Ижевск, 1993. — 184 с.
7. Титовец, Э. П. Аквапорины человека и животных: фундаментальные и клинические аспекты / Э. П. Титовец. — Минск: Белорус. наука, 2007. — 239 с.
8. Титовец, Э. П. Исследование дыхательной активности и энергетического состояния биологических тканей / Э. П. Титовец, Л. П. Пархач // *Медэлектроника-2002. Средства мед. электроники и новые мед. технологии: междунар. науч.-техн. конф.* — Минск, 2002. — С. 102-104.
9. Возможности применения прямой оксиметрии для оценки состояния поджелудочной железы при остром панкреатите в эксперименте / С. А. Жидков [и др.] // *Новости хирургии*. — 2010. — Т. 18, № 3. — С. 9-16.
10. Хирургические инфекции: рук. / под ред. И. А. Ерюхина [и др.]. — СПб.: Питер, 2003. — 853 с.

Адрес для корреспонденции

220034, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Азгура, 4,
Белорусский государственный
медицинский университет,
Военно-медицинский факультет,
кафедра военно-полевой хирургии,
тел. моб.: +375 44 733-10-58,
e-mail: aleksdoc@yandex.ru,
Трухан А.П.

Поступила 25.08.2011 г.