ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(1)-01

УДК: 616.381 - 008.718

ВПЛИВ ІНТРААБДОМІНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Суходоля А.І., Кренъов К. Ю., Лобода І.В., Монастирський В.М.

Хмельницька обласна лікарня (вул. Пілотська, 1, м. Хмельницький, Україна, 29000)

Відповідальний за листування:
e-mail: anest1976k@gmail.com

Статтю отримано 6 листопада 2018 р.; прийнято до друку 20 грудня 2018 р.

Анотація. Розвиток інтраабдомінальної гіпертензії можливий при широкому спектрі хірургічної патології, зокрема, черевної порожнини, а також у разі інших нозологій та суттєво обтяжує прогноз. Так, політравма та великі опіки презентують до 60% ризику розвитку абдомінального компартмент-синдрому (АКС), а кишкова непрохідність, перитоніт та гострий деструктивний панкреатит - майже в 80% випадках. Метою роботи було дослідити морфологічні зміни, що виникають у внутрішніх органах при синдромі інтраабдомінальної гіпертензії, що спричинений перитонітом. Експеримент проведено на 28 морських свинках, розділених на три групи: I група - контрольна (n=8), II - група, в якій проводили моделювання перитоніту шляхом деструкції товстої кишки в експериментальних тварин (n=10), III - група експериментальних тварин, в яких моделювання перитоніту поєднували із паранефральною блокадою в комбінації із блокадою круглої зв'язки печінки (n=10). У всіх експериментальних тварин проводили вимірювання внутрішньочеревного тиску кожні 6 годин протягом доби. Результати обробляли за допомогою формул таблиці Microsoft Excel з використанням t-критерія Ст'юдента. Для морфологічного вивчення використовували секційний матеріал (фрагменти нирок, тонкої кишки та черевини). Для полегшення вирізки шматочків ми проводили попередню фіксацію органів в 10% нейтральному формаліні (не менше 24 год.). З кожного органу вирізали по 1-2 шматочки або стрічки, які фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну. Після проводки за загальноприйнятою методикою шматочки заливали в парафін. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювали гематоксиліном та еозинном. У результаті експериментальної роботи встановлено, що комбіновані регіонарні блокади ефективно знижують внутрішньочеревний тиск протягом шести годин після використання, але їх ефект є короткочасним. У групі експериментального перитоніту із виконанням регіонарних блоkad розчином лідокаїну морфологічні зміни нирок та черевини були менш виражені. Удосконалення методики регіонарних блоkad, зокрема продовжена інфузія місцевих анестетиків може суттєво збільшити ефективність методики без побічних ефектів, що властиві, зокрема, перидуральній аналгезії.

Ключові слова: експериментальний перитоніт, інтраабдомінальна гіпертензія, паранефральна блокада, блокада круглої зв'язки печінки.

Вступ

Абдомінальний компартмент-синдром (АКС, WSACS) визнано важливим феноменом близько 25 років, але тільки впродовж останніх 10-15 років відбулося формулювання рекомендацій щодо діагностики та лікування цієї патології. Інтраабдомінальна гіпертензія асоційована із підвищенням летальності в критично хворих пацієнтів. За попередні п'ять років проведені експериментальні та клінічні дослідження. В. Ю. Бодяка та співавт. [1] експериментально створили модель гострого поширеного перитоніту та гострої кишкової непрохідності у щурів, яка протягом доби призводить до розвитку печінково-ниркової дисфункції, яка призводить до достовірного зростання в сироватці крові креатиніну, сечовини, трансаміназ. При мікроскопії визначається дистрофія гепатоцитів, негативний вплив внутрішньочеревної гіпертензії на ниркову тканину характеризується вираженим повнокрів'ям кіркової та мозкової речовини із венозним депонуванням, виражене повнокрів'я капілярів та венул альвеолярних стінок. За даними дослідників нирки зазнають найбільших, але зворотних змін при 48 годинній експозиції. І. В. Хомяк та співавтори [9] в експериментальному дослідженні із моделюванням внутрішньочеревної гіпертензії встановили, що

цей стан зумовлює значні патологічні зміни у підшлунковій залозі, тонкій кишці, нирках (каналцевий некроз), а за стійкого підвищення ВЧТ до 12 мм рт. ст. виникає синдром поліорганної недостатності. Також стійке підвищення ВЧТ сприяє транслокації мікроорганізмів та формуванню синдрому системної запальної відповіді. А. В. Ершов та співавт. [2] шляхом моделювання гострого панкреатиту в щурів довели, що рефрактерний до терапії компартмент-синдром є маркером летального наслідку. Паралельно визначаються морфологічні зміни, що властиві основному захворюванню, зокрема панкреатиту, перитоніту, кишкової непрохідності тощо. Відзначено, що існування внутрішньочеревної гіпертензії більше 25 мм рт. ст. більше однієї години призводить до прискореного надходження кишкових бактерій у лімфатичні шляхи, портальний кровотік та черевну порожнину. Печінковий артеріальний кровотік зменшується при рівні внутрішньочеревного тиску 10 мм рт. ст., а портальний починає страждати при рівні 20 мм рт. ст., що призводить до некрозу 12% гепатоцитів. Причинами ниркової дисфункції є підвищення ниркового судинного опору, стиснення ниркових вен та ниркової паренхіми, посилення продукції антидіуретичного гормону, альдостерону та рені-

ну, зменшення серцевого викиду та швидкості клубочкової фільтрації. Зниження діурезу відзначається вже при рівні інтраабдомінальної гіпертензії більше за 10-15 мм рт. ст., а повна анурія - при 30 мм рт. ст. Експериментальні дослідження показали специфічний вплив епідуральної аналгезії при гострому панкреатиті внаслідок блокади симпатичної іннервації та перерозподілу спланхнічного кровотоку в погано перфузовані ділянки підшлункової залози, а також попередження ендотоксин-індукованого ушкодження кишкового епітелію [7, 13]. В огляді 2016 року є вказівки на те, що на тваринних моделях (щурі) доведено зменшення епізодів бактеріальної транслокації, печінкової недостатності та покращення перфузії кишкової стінки. В огляді 2017 року, опублікованому S. Bulyez та співав. [11], аналізуючи інтенсивну терапію гострого панкреатиту, вкотре зазначають, що перевагами епідуральної анестезії / аналгезії при цій патології є підвищення бар'єрної функції кишкової стінки, спланхнічної, панкреатичної та ренальної перфузії, зниження ушкодження печінки та запальної відповіді та зменшення летальності (дослідження ЕРІРА). Опис ефективних регіонарних блоkad, зокрема блокади круглої зв'язки печінки, паранефральної блокади, можна зустріти в роботах А.А. Вишневецького, про ефективну роль блокади повідомляють також И. С. Малков [6], А. М. Костюченко, В. И. Филин [5] та інші автори [10, 12] при запальних захворюваннях черевної порожнини, зокрема холециститі, панкреатиті, що є основними показаннями для її виконання [3, 4, 14]. До основних видів блоkad, які використовують з лікувальною метою при захворюваннях органів черевної порожнини відносять також паранефральну блокаду за А.В. Вишневецьким та Романом [6, 8].

Мета роботи - дослідити морфологічні зміни, що виникають у внутрішніх органах при синдромі інтраабдомінальної гіпертензії, що спричинений перитонітом.

Матеріали та методи

Експеримент проведено на 28 морських свинках, розділених на три групи. Першій групі тварин - контрольній (n=8), після наркотизації розчином натрію тіопенталу в дозі 4 мг/кг в асептичних умовах пунктували черевну порожнину та вводили 2 мл стерильного фізіологічного розчину. Градуйовану систему під'єднували до катетера та визначали величину внутрішньочеревного

тиску. Контрольне вимірювання проводили через 6, 12, 18 та 24 години. Другій групі тварин (n=10) (моделювання гострого перитоніту) після наркотизації тварини в асептичних умовах пунктували черевну порожнину. Гострий перитоніт моделювали шляхом проведення мінілапаротомії та руйнування товстого кишечника. Рану ушивали наглухо. Вимірювання внутрішньочеревного тиску проводили після введення 2 мл стерильного фізіологічного розчину за допомогою градуйованої системи. Контрольне вимірювання проводили через 6, 12, 18 та 24 години. Третій групі тварин (n=10) (моделювання гострого перитоніту та проведення регіонарних блоkad) після наркотизації проводили моделювання гострого перитоніту шляхом проведення мінілапаротомії та руйнування товстого кишечника. Рану ушивали наглухо. Вимірювання внутрішньочеревного тиску проводили після введення 2 мл стерильного фізіологічного розчину за допомогою градуйованої системи через катетер, введений у черевну порожнину. Через дві години експерименту проводили введення 0,25% розчину лідокаїну в кількості 1 мл в проекції круглої зв'язки печінки та двобічну паранефральну блокаду за описаною методикою 0,25% розчином лідокаїну в кількості 0,5 мл в кожному паранефральному просторі. Контрольне вимірювання проводили через 6, 12, 18 та 24 години (табл. 1).

Для морфологічного вивчення використовували секційний матеріал (фрагменти нирок, тонкої кишки та очередини). Для полегшення вирізки шматочків ми проводили попередню фіксацію органів в 10% нейтральному формаліні (не менше 24 год.). З кожного органу вирізали по 1-2 шматочки або стрічки. Взяті шматочки органів фіксувалися в 10% розчині нейтрального формаліну. Після проводки за загальною прийнятою методикою шматочки заливали в парафін. Парафінові зрізи товщиною 5-7 мкм забарвлювались гематоксиліном та еозинном.

Результати. Обговорення

Результати динаміки внутрішньочеревного тиску у тварин контрольної групи та окремо в групах перитоніту та регіонарних блоkad представлені в таблиці 1 та рисунку 1.

При порівнянні результатів вимірювань обох груп експериментального перитоніту з контрольною групою достовірна різниця в показниках інтраабдомінального

Таблиця 1. Показники внутрішньочеревного тиску в піддослідних тварин в динаміці (мм вод. ст.).

Час	I Контрольна група (n=8)	II Експериментальний перитоніт (n=10)	III Експериментальний перитоніт із блокадами (n=10)	P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
0 годин	2,25±2,331845	4,2±2,56125	2,7±2,193171	≥0,05	≥0,05	≥0,05
6 годин	3,125±1,83286	6,1±2,385372	3,8±2,149935	≤0,05	≤0,05	≤0,05
12 годин	3,875±1,763342	8,5±1,910497	8,3±2,282542	≤0,05	≤0,05	≥0,05
18 годин	1,5±2,12132	9,1±2,385372	9,6±4,651881	≤0,05	≤0,05	≥0,05
24 години	2,25±2,222049	9,7±4,382921	9,3±2,193171	≤0,05	≤0,05	≥0,05

Рис. 1. Динаміка внутрішньоочеревного тиску у піддослідних тварин в досліджуваних групах.

тиску була відзначена вже через 6 годин та зберігалася в подальшому до 24 годин спостереження (табл. 1, рис. 1).

При порівнянні рівнів інтраабдомінального тиску в тварин групи експериментального перитоніту та тих,

яким проведено поєднані регіонарні блокади достовірну різницю в показниках інтраабдомінального тиску зафіксовано через 6 годин спостереження; в подальшому між показниками обох груп перитоніту достовірної різниці виявлено не було (табл. 1, рис. 1).

Результати морфологічного дослідження представлені на рисунках 2-7.

Тонка кишка. Загальна архітектоніка збережена. В слизовій оболонці дифузна помірна інфільтрація лімфоцитами, плазматичними клітинами, в меншому ступені, нейтрофільними гранулоцитами. В підслизовій оболонці набряк, нерівномірний, від незначної до помірної, інфільтрація лімфоцитами, плазматичними клітинами, нейтрофільними гранулоцитами. У м'язовій оболонці інфільтрація поодинокими лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами. В жировій клітковині брижі набряк, вогнищева помірна інфільтрація лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами. На серозній оболонці помірні фібринозно-лейкоцитарні нашарування (рис. 2).

Очеревина. Поширені крововиливи, нерівномірний

Рис. 2. Тонка кишка. Перша група, 10 тварин, перитоніт. Фарбування гематоксилін-еозином. Ок. x10, об. x10.

Рис. 3. Очеревина. Перша група, 10 тварин, перитоніт. Фарбування гематоксилін-еозином. Ок. x10, об. x10.

Рис. 4. Нирки. Перша група, 10 тварин, перитоніт. Фарбування гематоксилін-еозином. Ок. x10, об. x20.

Рис. 5. Тонка кишка. Друга група, 10 тварин, використання лідокаїну. Фарбування гематоксилін-еозином. Ок. x10, об. x4.

Рис. 6. Очеревина. Друга група, 10 тварин, використання лідокаїну. Фарбування гематоксилін-еозином. Ок. $\times 10$, об. $\times 20$.

набряк, дифузна нерівномірність, від помірної до вираженої, інфільтрація лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами; в судинах виражене повнокрів'я, крайове стояння лейкоцитів (рис. 3).

Нирки. Загальна архітектоніка збережена. Спостерігається нерівномірність кровонаповнення клубочків. Поширені ділянки зернистої дистрофії епітелію звивистих канальців. В інтерстиційній тканині множинні субкапсулярні, парагломерулярні та периваскулярні вогнища інфільтрації лімфоцитами, плазматичними клітинами - вогнищевий хронічний інтерстиційний нефрит. Чашечко-мискова система - дистрофічні зміни, десквамація поверхневих шарів уротелію (рис. 4).

Тонка кишка. Загальна архітектоніка збережена. В слизовій оболонці вогнищева незначна інфільтрація лімфоцитами, плазматичними клітинами. У підслизовій оболонці набряк, нерівномірність, від незначної до помірної, інфільтрація лімфоцитами, плазматичними клітинами, нейтрофільними гранулоцитами. У м'язовій оболонці інфільтрація поодинокими лімфоцитами, нейтрофільними гранулоцитами. Підслизова, м'язова, серозна оболонки та жирова клітковина брижі гістологічно без змін (рис. 5).

Очеревина. Нерівномірний набряк, інфільтрація поодинокими лімфоцитами, нерівномірність кровонапов-

Рис. 7. Нирки. Друга група, 10 тварин, використання лідокаїну. Фарбування гематоксилін-еозином. Ок. $\times 10$, об. $\times 20$.

нення судин (рис. 6).

Нирки. Архітектоніка збережена. Поширені ділянки повнокрів'я клубочків. Звивисті та прямі канальці звичайної гістологічної будови. Строма не змінена. Нерівномірність кровонаповнення судин. Чашечко-мискова система звичайної гістологічної будови (рис. 7).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У результаті експериментальної роботи встановлено, що комбіновані регіонарні блокади ефективно знижують внутрішньочеревний тиск протягом шести годин використання ($6,1 \pm 2,385372$ - у групі експериментального перитоніту та $3,8 \pm 2,149935$ - в групі експериментального перитоніту на фоні регіонарних блокад), але їх ефект є короточасним.

2. У групі експериментального перитоніту із виконанням регіонарних блокад розчином лідокаїну відзначено менш виражені морфологічні зміни нирок та очеревини, що може вказувати на їх органопротективний вплив.

Удосконалення методики регіонарних блокад, зокрема, продовжена інфузія місцевих анестетиків може суттєво збільшити ефективність методики без побічних ефектів, що властиві, зокрема, перидуральній анальгезії.

Список посилань

1. Бодяка, В. Ю., Івашук, О. І. & Власов, В. В. (2012). Роль внутрішньочеревної гіпертензії в розвитку печінково-ниркової дисфункції після моделювання та оперативного лікування гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. *Шпитальна хірургія*, 3, 57-59.
2. Ершов, А. В. & Долгих, В. Т. (2015). Компартмент-синдром при експериментальному гострому деструктивному панкреатиті. *Сибірський медичний журнал*, 5, 22-27.
3. Ибатуллин, И. А., Тараско А. Д. & Фаизов, Т. Т. (2003). *Регинарные блокады в хирургии: руководство для врачей*. Казань: Медицина.
4. Капштарь, А. В. (2007). Блокада круглой связки печени с титриазолином под контролем лапароскопа в лечении больных с катаральной формой острого холецистита и

высоким риском лапаротомии. Актуальні проблеми сучасної медицини. *Вісник Української медичної стоматологічної академії*, 7 (1-2), 76-77.

5. Костюченко, А. М. & Филин, В. И. (1999). *Неотложная панкреатология*. СПб.: "Деан".
6. Малков, И. С. (2010). Лечение острого панкреатита: поиски и решения. *Практическая медицина*, 2 (41), 24-29.
7. Стаканов, А. В., Поцелуев, Е. А. & Мусаева, Т. С. (2013). Прогнозирование риска развития синдрома интраабдоминальной гипертензии у пациентов с острой толстокишечной непроходимостью в условиях эпидуральной анальгезии. *Анестезиология и реаниматология*, 5, 42-46.
8. Строителев, И. А., Ключкин, И. В. & Колесников, А. Е.

- (2009). Вариант сонографически контролируемой поясничной паранефральной новокаиновой блокады, разработанной для профилактики осложнений после полостных операций. *Казанский медицинский журнал*, 90 (2), 290-291.
9. Хомяк, I. B., Фурманов, Ю. О., Савицька, I. M., Кит, O. B. & Хомяк, A. I. (2015). Вплив підвищеного внутрішньочеревного тиску на виникнення поліорганної недостатності при гострому панкреатиті. *Клінічна хірургія*, 10, 77-79.
 10. Borodin, I. F. & Solodukha, G. S. (1986). Novocaine block of the round ligament of the liver in treating acute pancreatitis. *Klin. khir.*, 11, 49-50.
 11. Bulyez, S., Pereira, B., Caumon, E., Imhoff, E., Roszyk, L., Bernard, L. ... Jabaudon, M. (2017). Epidural analgesia in critically ill patients with acute pancreatitis: the multicentre randomized controlled EPIPAN study protocol. *BMJ Open*, 7 (5), e015280. doi: 10.1136/bmjopen-2016-015280.
 12. Kochnev, O. S., Kim, I. A. & Davletkil'deev, F. A. (1978). Laparoscopic cannulation of the round ligament of the liver in acute cholecystitis and pancreatitis. *Sov. Med.*, 3, 67-70.
 13. Kosugi, Sh., Morisaki, H., Satoh, T., Ai, K., Yamamoto, M. & Soejima, J. (2005). Epidural Analgesia Prevents Endotoxin - Induced Gut Mucosal Injury in Rabbits. *Anest. Analg.*, 101 (1), 265-72.
 14. Melekhov, P. A., Mitin, S. E. & Kuleshov, A. N. (1983). Clinico-anatomical basis for the blockade of the round ligament of liver in combined treatment of acute pancreatitis. *Vestn. Khir. im. I. I. Grek.*, 130 (2), 45-8.
- References**
1. Bodiaka, V. Yu., Ivashchuk, O. I. & Vlasov, V. V. (2012). Rol vnutrishnocherevnoi hipertenzii v rozvytku pechinkovonirukovoi dysfunktsii pislia modeliuvannia ta operatyvnoho likuvannia hostroi khirurhichnoi patolohii orhaniv cherevnoi porozhnyiny [The role of intraperitoneal hypertension in the development of hepatic renal dysfunction after modeling and surgical treatment of acute surgical pathology of abdominal cavity organs]. *Shpytalna khirurhiia - Hospital Surgery*, 3, 57-59.
 2. Ershov, A. V. & Dolgih, V. T. (2015). Kompartment-sindrom pri eksperimentalnom ostrom destruktivnom pankreatite [The compartment syndrome in experimental acute destructive pancreatitis]. *Sibirskij medicinskij zhurnal - Siberian Medical Journal*, 5, 22-27.
 3. Ibatullin, I. A., Tarasko A. D. & Faizov, T. T. (2003). *Regionarnye blokady v hirurgii: rukovodstvo dlya vrachej [Regional blockades in surgery: a guide for doctors]*. Kazan: Medicina.
 4. Kapshtar, A. V. (2007). Blokada krugloj svyazki pecheni s tiotriazolinom pod kontrolem laparoscopa v lechenii bolnyh s kataralnoy formoy ostrogo holecistita i vysokim riskom laparotomii [Blockade of the round ligament of the liver with thiotriazolin under the control of a laparoscope in the treatment of patients with catarrhal form of acute cholecystitis and a high risk of laparotomy]. Aktualni problemy suchasnoi medytsyny. *Visnyk Ukrainsoi medychnoi stomatolohichnyi akademii - Actual problems of modern medicine. Bulletin of the Ukrainian Medical Stomatological Academy*, 7 (1-2), 76-77.
 5. Kostyuchenko, A. M. & Filin, V. I. (1999). Neotlozhnaya pankreatologiya [Emergency pancreatology]. SPb.: "Dean".
 6. Malkov, I. S. (2010). Lechenie ostrogo pankreatita: poiski i resheniya [Treatment of acute pancreatitis: searches and solutions]. *Prakticheskaya medicina - Practical medicine*, 2 (41), 24-29.
 7. Stakanov, A. V., Poceluev, E. A. & Musaeva, T. S. (2013). Prognozirovanie riska razvitiya sindroma intraabdominalnoj gipertenzii u pacientov s ostroj tolstokishhechnoj neprohodimostyu v usloviyah epiduralnoj analgezii [Prediction of the risk of the development of the syndrome of intra-abdominal hypertension in patients with acute colonic obstruction under conditions of epidural analgesia]. *Anesteziologiya i reanimatologiya - Anesthesiology and Resuscitation*, 5, 42-46.
 8. Stroitelev, I. A., Klyushkin, I. V. & Kolesnikov, A. E. (2009). Variant sonograficheski kontroliruemoy poyasnichnoj paraneфrальной novokainovoy blokady, razrabotannoy dlya profilaktiki oslozhnenij posle polostnyh operacij. *Kazanskij medicinskij zhurnal - Kazan Medical Journal*, 90 (2), 290-291.
 9. Khomiak, I. V., Furmanov, Yu. O., Savyska, I. M., Kit, O. V. & Khomiak, A. I. (2015). Vplyv pidvyshchenoho vnutrishnocherevnoho tysku na vynyknennia poliorhannoi nedostatnosti pry hostromu pankreatyti [Influence of increased intraabdominal pressure on the occurrence of multiple organ failure in acute pancreatitis]. *Klinichna khirurhiia - Clinical Surgery*, 10, 77-79.
 10. Borodin, I. F. & Solodukha, G. S. (1986). Novocaine block of the round ligament of the liver in treating acute pancreatitis. *Klin. khir.*, 11, 49-50.
 11. Bulyez, S., Pereira, B., Caumon, E., Imhoff, E., Roszyk, L., Bernard, L. ... Jabaudon, M. (2017). Epidural analgesia in critically ill patients with acute pancreatitis: the multicentre randomized controlled EPIPAN study protocol. *BMJ Open*, 7 (5), e015280. doi: 10.1136/bmjopen-2016-015280.
 12. Kochnev, O. S., Kim, I. A. & Davletkil'deev, F. A. (1978). Laparoscopic cannulation of the round ligament of the liver in acute cholecystitis and pancreatitis. *Sov. Med.*, 3, 67-70.
 13. Kosugi, Sh., Morisaki, H., Satoh, T., Ai, K., Yamamoto, M. & Soejima, J. (2005). Epidural Analgesia Prevents Endotoxin - Induced Gut Mucosal Injury in Rabbits. *Anest. Analg.*, 101 (1), 265-72.
 14. Melekhov, P. A., Mitin, S. E. & Kuleshov, A. N. (1983). Clinico-anatomical basis for the blockade of the round ligament of liver in combined treatment of acute pancreatitis. *Vestn. Khir. im. I. I. Grek.*, 130 (2), 45-8.

ВЛИЯНИЕ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Суходоля А.И., Кренъов К. Ю., Лобода И.В., Монастырский В.Н.

Аннотация. Развитие интраабдоминальной гипертензии возможно при широком спектре хирургической патологии, в частности, брюшной полости, а также в случае других нозологий и существенно отягощает прогноз. Так, политравма и обширные ожоги представляют до 60% риска развития абдоминального компартмент-синдрома (АКС), а кишечная непроходимость, перитонит и острый деструктивный панкреатит - почти в 80% случаях. Целью работы было исследовать морфологические изменения, возникающие во внутренних органах при синдроме интраабдоминальной гипертензии, вызванного перитонитом. Эксперимент проведен на 28 морских свинках, разделенных на три группы: I группа - контрольная (n=8), II - группа, в которой проводили моделирование перитонита путем деструкции толстой кишки у экспериментальных животных (n=10), III - группа экспериментальных животных, в которых моделирование перитонита сочетали с паранефральной блокадой в сочетании с блокадой круглой связки печени (n=10). У всех экспериментальных животных проводили измерения внутрибрюшного давления каждые 6 часов в течение суток. Результаты обрабатывали с помощью формул таблицы Microsoft Excel с использованием t-критерия Стьюдента. Для морфологического изучения использовали секцион-

ный материал (фрагменты почек, тонкой кишки и брюшины). Для облегчения вырезки кусочков мы проводили предварительную фиксацию органов в 10% нейтральном формалине (не менее 24 ч.). С каждого органа вырезали по 1-2 кусочка или ленты, которые фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. После проводки по общепринятой методике кусочки заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. В результате экспериментальной работы установлено, что комбинированные регионарные блокады эффективно снижают внутрибрюшное давление в течение шести часов после использования, но их эффект является кратковременным. В группе экспериментального перитонита с использованием регионарных блокад раствором лидокаина морфологические изменения почек та брюшины были менее выраженными. Совершенствование методики регионарных блокад, в частности проведение инфузии местных анестетиков может существенно увеличить эффективность методики без побочных эффектов, свойственных, в частности, перидуральной анальгезии.

Ключевые слова: экспериментальный перитонит, интраабдоминальная гипертензия, паранефральная блокада, блокада круглой связки печени.

INFLUENCE OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION ON MORPHOLOGICAL CHANGES OF INTERNAL ORGANS IN EXPERIMENT

Sukhodolya A.I., Krenov K.Yu., Loboda I.V., Monastyrsky V.M.

Annotation. The development of intra-abdominal hypertension is possible with a wide range of surgical pathologies, in particular, the abdominal cavity, as well as in other nosologies and significantly aggravates the prognosis. Thus, polytrauma and major burns present up to 60% of the risk of abdominal compartment syndrome (AKS), and intestinal obstruction, peritonitis and acute destructive pancreatitis - in almost 80% of cases. The purpose of the work was to investigate the morphological changes that occur in the internal organs in an intraabdominal hypertension syndrome caused by peritonitis. The experiment was conducted on 28 guinea pigs, divided into three groups: I - the control group (n=8), the II group, in which the peritonitis was simulated by destruction of the colon in the experimental animals (n=10), III - the group of experimental animals, in which the peritonitis model was combined with a paranephric blockade in combination with a blockage of the circular ligament of the liver (n=10). In all experimental animals, intraabdominal pressure was measured every 6 hours during the day. The results were processed using Microsoft Excel spreadsheet formulas using the Student t criterion. For morphological study section material was used (fragments of the kidneys, small intestine and peritoneum). To facilitate cutting the pieces, we carried out preliminary fixation of organs in 10% neutral formalin (at least 24 hours). From each organ, cut into 1-2 bits or ribbons, which were fixed in 10% neutral formalin solution. After posting according to the generally accepted method, bits were poured into paraffin. Paraffin sections 5-7 microns thick were stained with hematoxylin and eosin. As a result of experimental work, it has been found that combined regional blockades effectively reduce intra-abdominal pressure within six hours after use, but their effect is short-lived. In the experimental peritonitis group, with the implementation of regional blockades with lidocaine solution, the morphological changes of the kidneys and peritoneum were less pronounced. Improvement of the technique of regional blockades, in particular the continued infusion of local anesthetics, can significantly increase the effectiveness of the technique without side effects that are inherent in, in particular, peridural analgesia.

Keywords: experimental peritonitis, intraabdominal hypertension, paranephric blockade, blockade of circular ligament of the liver.