

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

УДК [617.55+612.014.461.3]-071-089.87

КОРИК
Владимир Евгеньевич

**ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ОКСИГЕНАЦИИ ОРГАНОВ
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И ВОДНОГО ОБМЕНА
В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЭКСТРЕННЫХ
ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**
(экспериментально-клиническое исследование)

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

по специальности 14.01.17 – хирургия

Минск 2014

Работа выполнена в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Научный консультант: **Жидков Сергей Анатольевич,**
доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Республики Беларусь, профессор кафедры военно-полевой хирургии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет»

Официальные оппоненты: **Завада Николай Васильевич,**
доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неотложной хирургии государственного учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Батвинков Николай Иванович,
доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач Республики Беларусь, заведующий кафедрой хирургических болезней № 1 учреждения образования «Гродненский государственный медицинский университет»

Сивец Николай Федорович,
доктор медицинских наук, заведующий хирургическим отделением учреждения здравоохранения «б-я городская клиническая больница» г. Минска

Оппонирующая организация: учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет»

Защита состоится 10 июня 2014 года в 13.00 на заседании совета по защите диссертаций Д 03.18.05 при учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет» по адресу: 220116 Республика Беларусь, г Минск, пр-т Дзержинского, 83, E-mail: rector@bsmu.by; телефон ученого секретаря: (017) 207-49-18.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Автореферат разослан «___» апреля 2014 года.

Ученый секретарь совета
по защите диссертаций,
доктор медицинских наук



А.С. Ластовка

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на бурное развитие медицины в целом и хирургии в частности, проблема диагностики и лечения экстренных хирургических заболеваний органов брюшной полости остается на сегодняшний день одной из самых актуальных [Андреев М.Ю., 2004; Каншин Н.Н., 2004; Ермолов А.С., 2005; Лаберко Л.А., 2005; Савельев В.С., 2006; Курицин А.Н., 2007; Гарелик П.В., 2008; Савельев В.С., 2008; Qu R., 2012]. Особенно это относится к таким тяжелым заболеваниям, как острый панкреатит, перитонит различной этиологии и острая кишечная непроходимость [Затевахин И.И., 2007; Шуркалин Б.К., 2007; Плоткин Л.Л., 2008; Зубрицкий В.Ф., 2009; Соколов Ю.А., 2009; Щукин, А.Ю., 2009; Леонович С.И., 2011; Filik L., 2004; Williams S.B., 2005].

Острый панкреатит в настоящее время стал одним из самых проблемных заболеваний у человека, как по частоте возникновения, так и по тяжести течения, трудности прогнозирования и результатам лечения [Балныков С.И., 2009; Агаев Б.А., 2010; Винокуров М.М., 2010; Агаев Б.А., 2011; Beger H.G., 1987; Aphinives P., 2011; Dronov O.I., 2011]. На сегодняшний день нет окончательных стандартов при инструментальных исследованиях, оценке степени и объема деструкции тканей поджелудочной железы при панкреонекрозе. Нет данных о значении водного обмена и тех его нарушениях, которые происходят в ткани железы. До сих пор нет четких клинических, лабораторных и инструментальных способов прогнозирования течения и исхода острого панкреатита [Литвин А.А., 2007; Камышников В.С., 2009; Рубцов М.А., 2010; Саганов В.П., 2011; Агапов В.К., 2012; Багненко С.Ф., 2012; Bagayev S.N., 2005; Balthazar E.J., 2007; Besselink M.G., 2007; Bollen T.L., 2012].

Перитонит любой этиологии является настоящим бедствием. Предложенные методы диагностики степени изменений брюшины и лечения не смогли существенно снизить летальность при этом заболевании, до сих пор она составляет от 19 до 70% [Ерюхин И.А., 2004; Гостищев В.К., 2007; Стручков Ю.В., 2007; Шуркалин Б.К., 2007; Костырной А.В., 2008; Blot S., 2005; Lamme V., 2005; Cavallaro A., 2008]. В литературе отсутствуют сведения об изменении уровня оксигенации париетальной и висцеральной брюшины при перитоните и методах его коррекции. Крайне скудны сообщения о значении водного обмена в течении данного заболевания и способах воздействия на него различными физическими и химическими факторами с целью купирования воспалительных изменений [Титовец Э.П., 2002; Титовец Э.П., 2007; Гоженко А.И., 2008; Flessner M.F., 2005; Devuyst O., 2006]. Исследования последних лет показали, что движение воды

через брюшину происходит посредством аквапоринов – белковых каналов, пропускающих жидкость в обоих направлениях [Ларичев А.Б., 2006; Titovets E.P., 2005; Bagayev S.N., 2008; Boron W.F., 2010]. Данных о количественном измерении потоков воды и кислорода в литературных источниках отыскать не удалось, из чего следует – на данный момент нет объективных методик измерения массопереноса кислорода и других веществ через брюшину. Вместе с тем, представление о происходящих в брюшине процессах разрешит взглянуть на этиопатогенез перитонита с другой стороны [Пархач Л.П., 2006; Титовец Э.П., 2007; Landon S.K., 2004; Devuyst O., 2005].

Если вопросы диагностики, пред- и послеоперационного лечения острой кишечной непроходимости освещены достаточно широко, то до сих пор нет объективных критериев оценки жизнеспособности кишки во время оперативного вмешательства. Определение зоны резекции и наложения анастомоза являются субъективными и более того – исторически сложившимися [Ерьюхин И.А., 1999; Милюков В.Е., 2004; Савельев В.С., 2005]. В создавшейся обстановке нередко резецируется жизнеспособный орган, что провоцирует развитие синдрома короткого кишечника, либо производится недостаточная резекция некротизированной кишки, что влечет за собой несостоятельность анастомоза и многочисленные релапаротомии, что резко ухудшает прогноз заболевания и отражается на результатах лечения [Каншин Н.Н., 2004; Милюков В.Е., 2004; Милюков В.Е., 2007; Williams S.B. 2005].

Приведенные положения определяют актуальность работы, направленную на улучшение оказания хирургической помощи при экстренных хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Связь работы с крупными научными программами

Диссертационное исследование проведено в рамках трех научно-исследовательских работ: «Совершенствование направлений диагностики, профилактики и комплексного лечения хирургических заболеваний и травм мирного времени» (№ государственной регистрации ЦГА НИОКР 20063857, сроки выполнения – 2006–2010 гг.), «Разработать и внедрить новые инновационные методы диагностики и комплексного лечения пациентов с острой и хронической хирургической патологией» (№ государственной регистрации ЦГА НИОКР 20110630, сроки выполнения – 2011–2015 гг.), «Совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики острой хирургической патологии органов брюшной полости» (№ государственной регистрации 20110621, сроки выполнения – 2011–2015 гг.) кафедры военно-

полевой хирургии военно-медицинского факультета в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Цель исследования: используя ранее не установленную корреляционную связь оксигенации на поверхности и в глубине тканей внутренних органов, на основе прямой оксиметрии, разработать и внедрить в клиническую практику новый метод диагностики наиболее часто встречающихся острых хирургических заболеваний органов брюшной полости с целью улучшения результатов лечения этой категории пациентов.

Задачи исследования:

1. На основании протоколов вскрытия определить роль воспалительных изменений париетальной и висцеральной брюшины в танатогенезе у пациентов с некротизирующим панкреатитом, перитонитом, острой толсто- и тонкокишечной непроходимостью.

2. Разработать и внедрить в хирургическую практику методику прямой оксиметрии для интраоперационной диагностики повреждения поджелудочной железы при инфицированном некротизирующем панкреатите. С помощью прямой оксиметрии оценить роль аквапоринов-I в массопереносе кислорода при инфицированном некротизирующем панкреатите. Оценить эффективность воздействия на воспалительный процесс в поджелудочной железе препаратов метаболической направленности.

3. Определить в эксперименте и клинике зависимость дыхательной функции париетальной и висцеральной брюшины от фазы перитонита и выраженности воспалительного процесса в брюшной полости. Выявить влияние распространенного перитонита на активность аквапоринов-I париетальной и висцеральной брюшины.

4. На основании измерения парциального давления кислорода и скоростных показателей его утилизации на противобрыжечном крае кишки разработать и внедрить методику определения жизнеспособности кишечной стенки при острой кишечной непроходимости для выбора объема резекции.

5. Оценить газотранспортную функцию париетальной и висцеральной брюшины. Определить влияние углекислого газа и воздушной газовой среды, применяемых при лапароскопических операциях, на кислотно-основное состояние (КОС) крови и тканевое дыхание органов брюшной полости.

6. Установить связь морфологических и воспалительных изменений, происходящих в органах брюшной полости, с активностью массопереноса кислорода.

Положения, выносимые на защиту:

1. Частота развития перитонита, как причины летального исхода, при острой хирургической патологии остается неизменно высокой и составляет 57%, а недооценка его тяжести встречается у 24% умерших. Для объективизации выраженности явлений перитонита при оценке морфологических препаратов может применяться индекс воспалительных изменений брюшины (ИВИБ), а для оценки функциональных изменений – метод интраоперационной прямой оксиметрии.

2. Разработанный нами метод интраоперационной прямой оксиметрии позволяет на основании дыхательной активности ткани поджелудочной железы определять ее жизнеспособность, способствует качественному проведению некрсеквестрэктомии и уменьшает число повторных операций на 48%. На основании изменения дыхательной активности ткани поджелудочной железы можно оценить эффективность направленной терапии. Применение блокатора аквапоринов-I (сулемы) приводит к резкому угнетению дыхательной активности ткани поджелудочной железы и указывает на участие аквапорина-I в транспортировке кислорода через клеточную мембрану.

3. Интраоперационная прямая оксиметрия позволяет объективно определить степень воспалительных изменений в брюшине при распространенном перитоните. Угнетение дыхательной активности париетальной брюшины не зависит от фазы перитонита и вида патологического содержимого брюшной полости. Активность аквапоринов-I париетальной и висцеральной брюшины находится в прямой зависимости от фазы и активности воспалительного процесса в брюшной полости. Уменьшение числа активных аквапоринов на фоне воспаления брюшины приводит к снижению интенсивности обменных процессов и прогрессированию перитонита.

4. Отсутствие объективных интраоперационных методов оценки жизнеспособности стенки кишки при острой кишечной непроходимости является одной из основных причин несостоятельности наложенных анастомозов. Прямая оксиметрия является объективным методом определения объема резекции кишки при острой кишечной непроходимости и позволяет выявить изменения в стенке кишки на начальных стадиях процесса. Метод прямой оксиметрии позволяет установить более точные границы безопасной резекции кишечной трубки и наложения анастомоза в затруднительных случаях, особенно у ранее оперированных пациентов с синдромом короткой кишки.

5. Брюшина является биологической мембраной, которая легко проницаема как для углекислого газа, так и для кислорода. Применение углекислого газа при лапароскопических операциях заметно угнетает тканевое дыхание пограничных с ним тканей, что может сказаться как на функции самих тканей, так и всего организма, и оказывает негативное влияние на КОС. Воздушная газовая смесь не оказывает значимого влияния на дыхательную активность контактирующих с ней органов и тканей и не влияет на КОС крови. Использование искусственной воздушной среды при лапароскопических операциях на 32% дешевле, чем применение углекислого газа.

6. Дыхательная активность тканей и органов брюшной полости находится в прямой зависимости от морфологических и воспалительных изменений в них. Прямая оксиметрия, являясь неинвазивным методом, позволяет интраоперационно оценить степень этих изменений, и, в некоторых случаях, выявить изменения, предшествующие морфологическим.

Личный вклад соискателя

Автором лично определены цели и задачи, объем исследования, разработаны его этапы. У 326 животных в лабораторных условиях произведено 1831 измерение дыхательной активности тканей внутренних органов методом прямой оксиметрии. Изучена и проанализирована 231 история болезни пациентов, проведен анализ 464 протоколов вскрытия и 51 протокола исследования аутопсийного материала. У пациентов методом прямой оксиметрии выполнено 857 измерений дыхательной активности тканей внутренних органов. Самостоятельно проведен анализ данных клинических и инструментальных методов исследования. Основные научные результаты, представленные в диссертации, получены автором лично и изложены в статьях. Теоретическое обоснование прямой оксиметрии при экстренной хирургической патологии органов брюшной полости, методика проведения, диагностические критерии и методы прогнозирования течения [4, 5, 6, 7, 10, 15, 18, 19, 20, 22, 25, 28, 36, 39, 53, 54, 55, 56, 60] – вклад соискателя 90%. Обоснование применения интраоперационной прямой оксиметрии, методика осуществления, основные критерии метода и ее диагностическая значимость [10, 14, 18, 20, 21, 25, 26, 54, 55, 56, 62, 63] – вклад соискателя 85%. Обоснование применения препаратов с антиоксидантным и антигипоксикантным эффектами и их влияние на тканевое дыхание [12, 13, 17, 40, 54] – вклад соискателя 90%. Сотрудниками государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь (доктор биологических наук, профессор Э.П. Титовец и кандидат биологических наук, доцент Л.П. Пархач) оказана

консультативная помощь в разработке концепции метода прямой оксиметрии. Создан портативный поляризационный оксиметр совместно с сотрудниками кафедры радиофизики учреждения образования «Белорусский государственный университет» (доктор технических наук, профессор С.Г. Мулярчик, кандидат технических наук, доцент И.П. Стецко, кандидат технических наук С.Н. Семенович). Проведены гистологические исследования совместно с сотрудниками кафедры патологической анатомии учреждения образования «Белорусский государственный медицинский университет» (кандидат медицинских наук, доцент Т.А. Летковская), кафедры гистологии, цитологии и эмбриологии (кандидат медицинских наук, доцент Т.М. Студеникина) и отделения общей патологии учреждения здравоохранения «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска (кандидат медицинских наук, доцент О.А. Юдина). Соискателем проведена статистическая обработка полученных данных, их анализ и интерпретация, сформулированы выводы и практические рекомендации. Применяемые методики впервые обоснованы и внедрены в клиническую практику учреждений здравоохранения Республики Беларусь, что подтверждено 18 актами о внедрении.

Апробация результатов диссертации

Материалы диссертации были доложены и обсуждены: на второй научно-практической конференции военных хирургов с международным участием «Актуальные вопросы хирургического и анестезиологического обеспечения Вооруженных сил Украины» (Одесса, 2007); всеармейской международной конференции «Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и травматологии: клиника, диагностика и лечение. Новые направления в медицине» (Минск, 2009); XIV съезде хирургов Республики Беларусь (Витебск, 2010); всероссийском форуме «Пироговская хирургическая неделя» (Санкт-Петербург, 2010); 65-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием (Минск, 2011); научной конференции, посвященной 90-летию БГМУ (Минск, 2011); научной сессии БГМУ (Минск, 2011); обществе хирургов города Минска и Минской области (Минск, 2011); XXVI пленуме хирургов Республики Беларусь (Бобруйск, 2012); 66-й научно-практической конференции студентов и молодых ученых с международным участием (Минск, 2012); всеукраинской научно-практической конференции с международным участием «Военная хирургия – современная концепция оказания экстренной высокоспециализированной медицинской помощи» (Одесса, 2012); всеукраинской научно-практической конференции с международным участием «Современные технологии оказания

специализированной хирургической помощи в условиях мирного и военного времени» (Киев, 2013); научной сессии БГМУ (Минск, 2013).

Опубликованность результатов

По материалам диссертации опубликовано 63 научные работы, в том числе 29 статей, соответствующих пункту 18 Положения о присуждении ученых степеней и присвоении ученых званий в Республике Беларусь, общим объемом 12,5 авторского листа; тезисы в сборниках научных трудов, материалах конференций – 28. По результатам исследования получены патенты на изобретение 3, уведомления о положительном результате предварительной экспертизы 8 заявок на изобретение, Министерством здравоохранения Республики Беларусь утверждены 3 инструкции по применению.

Структура и объем диссертации

Работа изложена на 222 страницах машинописного текста, содержит 57 таблиц, 75 рисунка, 5 формул. Диссертация состоит из введения, 7 глав, заключения, практических рекомендаций, списка литературных источников (всего 458, из них иностранных – 175, собственных публикаций – 63) и приложения.

МЕТОДИКА СОБСТВЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Экспериментальные исследования проводили с помощью модифицированного оксиметра, на базе анализатора газов крови AVL 330 (Radiometr) (разрешение Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 11 мая 2009 г. № 11-11/827-604). В клинике использовался транскутанный оксиметр TCM 400 (Radiometr) (регистрационное удостоверение № ИМ-7.2594/1310). Для передачи данных из приборов в персональный компьютер было произведено подключение регистрирующего измерительного преобразователя В-480 (ТУ ВУ 100235722.179-2007) к техническому выходу на регистрирующих платах приборов. Диапазон измерения парциального давления кислорода у обоих приборов от 0 до 2000 мм рт. ст., точность измерения $\pm 0,1\%$ при 25°C.

Измерения с помощью оксиметра производили следующим образом: включали компьютер с программным обеспечением и производили калибровку. Затем датчик устанавливали на место измерения, проводили исследование минимум по 3 раза, в результате получали параметры оксигенации в виде графика. Расчет скорости массопереноса кислорода производили в программе TableCurve 2D в эмпирически выбранных диапазонах 145–155 мм рт. ст. (у животных), 105–110 мм рт. ст. (у

пациентов) и 30-35 мм рт. ст. в обоих случаях. Кроме того, на графике вычисляли парциальное давление кислорода.

С целью упрощения трактовки данных прямой оксиметрии предложен показатель оксигенации

$$i = \frac{10}{\log_p k (D_1 + D_2)},$$

где i – показатель оксигенации; p – парциальное давление кислорода (мм рт. ст.); k – эффективная константа массопереноса кислорода ($\approx 0,997$ мин); D_1 – скорость массопереноса кислорода в диапазоне 145–155 мм рт. ст. (мм рт. ст./мин); D_2 – скорость массопереноса кислорода в диапазоне 30–35 мм рт. ст. (мм рт. ст./мин); 10 – эмпирически подобранный коэффициент для приведения значений в интервал от 1 до 10.

Исследование в глубине тканей производилось с помощью игольчатого датчика на глубине 2 мм (модификация датчика типа Кларк). Диаметр датчика на кончике составляет около 10 мкм.

Общая характеристика экспериментальных исследований. Исследования выполнены на 326 беспородных морских свинок с массой тела 700–1000 г, которым суммарно выполнено 1831 измерение методом прямой оксиметрии (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение животных по группам

Название группы	Количество	
	живот-ных	изме-рений
Контрольная группа (общая)	46	285
Экспериментальный острый панкреатит		
Экспериментальный панкреатит без лечения, из них:	91	631
2 сутки от момента моделирования	35	219
4 сутки от момента моделирования	30	216
6 сутки от момента моделирования	20	153
9 сутки от момента моделирования	6	43
Группа для изучения влияния лапаротомной раны на оксигенацию внутренних органов	10	37
Экспериментальный панкреатит с применением сулемы, из них:	48	234
Посредством аппликации	24	121
Посредством инъекции	24	113
Экспериментальный панкреатит с базовой терапией и применением препаратов метаболической направленности:	73	134
Эмоксипина	30	45
Мексибела	20	43
Цитофлавина	23	46
Группа животных с клипированием панкреатических артерий	6	43
Экспериментальный перитонит		

Группа для изучения тканевого дыхания при перитоните, из них:	34	142
8 часов	8	39

Окончание таблицы 1

16 часов	8	44
24 часов	13	33
48 часов	5	26
Экспериментальный перитонит с применением сулемы	29	109
Экспериментальная острая кишечная непроходимость		
Экспериментальная кишечная непроходимость, из них:	18	216
24 часа	6	64
48 часов	6	117
72 часа	6	35
Всего по экспериментальной части:	326	1831

В контрольной группе до проведения оксиметрии хирургические вмешательства не выполнялись. У всех животных из места, проведения оксиметрии по стандартным методикам осуществляли забор гистологического материала, проводили биохимический и общий анализ крови. Для подтверждения наличия перитонита выполнялись посевы из брюшной полости, с дальнейшей микроскопией.

Для моделирования острого экспериментального панкреатита использована методика, разработанная Э.С. Гульянц с соавторами. Острый панкреатит моделировали путем последовательного подкапсульного введения 10% неионного детергента Тритон X 100 в объеме до 1,0 мл. Для подтверждения логики работы аппарата (модифицированного оксиметра) проводилось кратковременное клипирование магистральных сосудов поджелудочной железы.

Для выявления закономерностей течения острого панкреатита производили измерения тканевого дыхания по описанной выше методике в разные периоды от момента моделирования. Для изучения влияния непосредственно лапаротомной раны на оксигенацию органов брюшной полости, животным проводили лапаротомию и, не воздействуя на органы брюшной полости, проводили прямую оксиметрию поджелудочной железы, затем рану ушивали. Повторные измерения проводили синхронно с измерениями в группе с моделированным панкреатитом.

Для оценки эффективности препаратов метаболической направленности измерения проводили на 4 сутки (96 часов) от момента моделирования острого панкреатита и на 3 сутки от начала медикаментозного лечения. Последнее включало базисную терапию (внутрибрюшинно 2 раза в сутки): раствор лидокаина гидрохлорида 1% в дозировке 5 мг/кг, раствор натрия диклофенака 2,5% в дозировке 1 мг/кг, раствор овомина в дозировке 4 тыс. АТрЕ/кг (антитрипсиновых единиц/килограмм). Животные были разделены

на три равные по численности группы. В первой группе применяли 3% раствор эмоксипина в дозировке 3 мг/кг, во второй группе – 5% раствор мексибела в дозировке 3 мг/кг, в третьей группе – раствор цитофлавина в разведении 1:10 раствором 0,9% натрий хлорида, в дозировке 40 мг/кг в пересчете на янтарную кислоту.

Моделирование экспериментального перитонита. 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.

Методики изучения тканевого дыхания при экспериментальном перитоните. В данном эксперименте животные были разделены на контрольную группу и 4 опытных подгруппы по времени выведения из эксперимента. Первая – оксиметрия через 8 часов после моделирования перитонита, вторая – через 16 часов, третья – через 24 часа, четвертая – через 48 часов. Измерения выполняли на париетальной брюшине на расстоянии 3 см от края лапаротомной раны, на противобрыжечном крае тонкой кишки, на диафрагмальной поверхности печени, по описанной ранее методике.

Методики изучения влияния блокаторов аквапоринов на тканевое дыхание при моделированном распространенном перитоните. В послеоперационном периоде морским свинкам с моделированным перитонитом, перед выведением из эксперимента, с лапаротомной раны снимали швы и выполняли прямую оксиметрию по принятой методике. Измерения выполняли на париетальной брюшине на расстоянии 3 см от края лапаротомной раны, на противобрыжечном крае тонкой кишки, на диафрагмальной поверхности печени.

Экспериментальные животные были сгруппированы в 2 подгруппы: первая подгруппа, где применялся раствор сулемы в концентрации 3 ммоль/л в течение 20 минут для орошения брюшной полости, и вторая подгруппа – где течение заболевания происходило без блокирования аквапоринов. Кроме того, данные в опытных группах сравнивались с таковыми в группе контроля, которая включала интактных животных.

Методики изучения тканевого дыхания кишечной стенки при экспериментальной острой кишечной непроходимости. Тонкокишечную непроходимость моделировали путем перевязки кишечной трубки на протяжении лигатурой 5-0, тотчас в месте впадения тонкой кишки в толстую

(ориентир – илеоцекальный угол). Брюшную полость зашивали наглухо. В послеоперационном периоде лечение животного не проводилось.

Все животные были разделены на три группы. Первая группа – оксиметрия проводилась через 24 часа после операции, вторая – через 48 часов, третья – через 72 часа. В контрольной группе исследования проводили на интактной тонкой кишке. Измерения выполнялись на противобрыжеечном крае приводящей петли тонкой кишки на расстоянии 2 см, 5 см и 10 см от уровня реальной (в экспериментальной группе) или предполагаемой (в контрольной группе) обструкции. Для гистологических исследований выполнялись срезы стенки тонкой кишки на расстоянии 2 см, 5 см и 10 см от уровня обструкции, где перед этим проводилась прямая оксиметрия.

Методика проведения иммуногистохимического исследования. Проводилась по стандартной методике с реагентами Santa Cruz Biotechnology, США. С помощью программы ImageJ производили подсчет интенсивности окраски клеток. При проведении световой микроскопии она изменялась от светло-коричневой до насыщенно коричневой. Исходя из этого клетки, окрашенные в светло-коричневый цвет, оценивались знаком +, часть клеток, окрашенных в коричневый цвет, – ++, окрашенные в темно-коричневый цвет клетки соответственно оценивались +++. Так как выраженность окраски клеток реактивом напрямую зависит от наличия активных аквапоринов в мембране последних, то интенсивность окраски +, ++ или +++ отображала существующие различия в количестве функционально активных аквапоринов.

Общая характеристика клинических исследований.

В рамках клинического проспективного исследования были проанализированы истории болезни, произведены измерения парциального давления кислорода и скоростных показателей массопереноса кислорода на внутренних органах пациентов, находившихся на стационарном лечении. Всего был обследован 231 пациент, из них 27 с некротизирующим панкреатитом (группа «панкреатит») и 22 пациента с подтвержденной кишечной непроходимостью, 20 пациентов с перитонитом, 20 пациентов группы сравнения и 18 – группа для проведения ИГХ, 124 пациента с холециститом, кроме того, был проведен анализ 464 протоколов вскрытия и 51 протокола исследования аутопсийного материала.

Методика интраоперационного определения жизнеспособности ткани поджелудочной железы. Измерение производили контактным способом с использованием аппарата TSM 400 по стандартной методике. Датчик устанавливали на поверхность поджелудочной железы в визуально бессосудистой зоне, начиная с интактного участка. После получения

значений парциального давления кислорода и скорости поглощения кислорода перемещали датчик последовательно по 1 см в направлении зоны видимого некроза и проводили повторное измерение. Значения сравнивали и при обнаружении значительного изменения парциального давления кислорода и скорости поглощения кислорода из датчика, констатировали то или иное состояние ткани (некроз, гипоксия или норма).

Методика определения показателей обмена кислорода в париетальной брюшине при перитоните. Объектом исследования стали 40 пациентов, из них 20 с распространенным перитонитом и 20 пациентов группы сравнения. В основу исследования положена классификация перитонита, предложенная в 1976 году К.С. Симоняном. В зависимости от фазы перитонита пациенты распределялись: реактивная – 5 пациентов (25%, 16 измерений), токсическая – 14 пациентов (70%, 45 измерений), терминальная – 1 пациент (5%, 4 измерения). Распределение по характеру экссудата и патологического содержимого в брюшной полости: серозный – 4 пациента (20%, 12 измерений), фибринозный – 7 пациентов (35%, 21 измерение), гнойный и каловый – 9 пациентов (45%, 32 измерения). В качестве группы сравнения использовали данные интраоперационного исследования методом прямой оксиметрии брюшины у пациентов, оперированных по поводу хронического калькулезного холецистита.

Для гистологического и иммуногистохимического исследований на расстоянии 3 см от края лапаротомной раны иссекали участок брюшины площадью 1 см². Пациентам опытной группы выполнено 104 иммуногистохимических исследования, в группе сравнения – 92.

Методика изучения оксигенации органов брюшной полости при лапароскопических операциях в различных газовых средах. Все пациенты были распределены на две группы. В первой группе – 62 пациента, для инсуффляции в брюшную полость применялся углекислый газ (изготовитель ОАО «ГродноАзот» ГОСТ 8050-85). Вторую группу составили 62 пациента, у которых во время операции для наложения пневмоперитонеума применяли искусственный воздух (изготовитель ОАО «КРИОН»), состоящий из смеси O₂ и N₂ (21 об.% и 79 об.% соответственно). Газовая смесь готовилась из фильтрованных, стерильных компонентов. Прямая оксиметрия проводилась в начале лапароскопической операции, т. е. после постановки портов, инсуффляции газа и введения в брюшную полость датчика, и в конце операции до удаления инструментов и желчного пузыря из брюшной полости. Для измерения были выбраны печень, париетальная брюшина и тонкая кишка. Интраоперационно мониторировали деятельность сердечно-сосудистой системы (АД, ЧСС, ЭКГ, SpO₂), показатели дыхания, параметры газообмена и КОС.

Методики изучения КОС крови при лапароскопических операциях.

Изучение КОС выполнено у 50 оперированных пациентов. Углекислый газ для инсуффляции в брюшную полость применялся у 25 пациентов, среди которых мужчин было 6 (24%), женщин – 19 (76%). Вторую группу составили 25 пациентов, у которых во время операции для наложения пневмоперитонеума применяли искусственный воздух. Мужчин в этой группе было 6 (24%), женщин – 19 (76%). Группы были подобраны по принципу копи-пара. Для изучения влияния газовой среды, находящейся в брюшной полости, на КОС у пациентов проводили забор крови из локтевой вены в исходном состоянии на операционном столе до начала операции (№ 1), во время операции – в момент выполнения основного этапа операции холецистэктомии (№ 2), и в раннем послеоперационном периоде – сразу после экстубации пациента (№ 3). Анализ полученного биологического материала проводили на аппарате RADIOMETER ABL 50 (Дания). В исследуемой крови изучались pH, pCO₂, pO₂, HCO₃⁻, ABE, с учетом соотношения pO₂ и pCO₂ во вдыхаемом воздухе.

Методика изучения тканевого дыхания кишечной стенки при острой кишечной непроходимости. Исследование проведено на 22 пациентах, находившихся на стационарном лечении в отделении хирургии. Среди пациентов преобладали лица со спаечной кишечной непроходимостью. Оперативное вмешательство с применением прямой оксиметрии выполнялось в среднем через 16±1,4 часа от начала заболевания. Среднее количество дней пребывания в стационаре составило 11,5±6,2 дней. Летальных исходов зарегистрировано не было. Интраоперационную прямую оксиметрию проводили по стандартной методике на противобрыжечном крае тонкой кишки на расстоянии 5 см, 20 см и 40 см проксимальнее («+», «приводящий участок»), и 15 см, 25 см и 100 см дистальнее («-», «отводящий участок») места обструкции (странгуляции). Расстояния измеряли с помощью хирургической линейки. Проанализировано 114 данных интраоперационной прямой оксиметрии, при этом изучали скорость поглощения кислорода и парциальное давление кислорода. У пациентов производился забор материала для гистологического и микробиологического анализа.

Методика изучения танатогенеза при экстренных хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Исследование проведено на основе анализа 464 протоколов вскрытия. Анализу подверглись причины летального исхода, осложнения и сопутствующие заболевания у разных категорий умерших от хирургических заболеваний органов брюшной полости. Методом статистического анализа были выявлены группы с наиболее неблагоприятным прогнозом в развитии заболеваний органов

брюшной полости по полу и возрасту. Выявлены особенности динамики основных патологических состояний и осложнений основного заболевания с выявлением наиболее неблагоприятных периодов.

Оценка аутопсийного материала. Проанализирован 51 протокол аутопсии пациентов с распространенным гнойным и каловым перитонитом. При этом из архива производился забор и просмотр гистологических препаратов. Из парафиновых блоков с гистологическим материалом выполнялись срезы с окраской гематоксилином и эозином, Марциус алым голубым (Martius Scarlet Blue; MSB), по Массону по стандартным методикам. Производилась оценка макроскопических изменений брюшины на основании протоколов, затем оценивали микроскопические изменения брюшины.

Методики статистического анализа данных. С помощью программы Statistica 6.0 были рассчитаны медиана (Me), нижний Q_1 и верхний Q_3 квартили. Средние значения представлены как среднее арифметическое (M) \pm стандартное отклонение (s). Нормальность распределения определяли методом Шапиро–Уилка (Shapiro–Wilk), а также с помощью гистограмм, сравнивая распределение с кривой Гаусса. Непараметрические количественные признаки анализировали методом Манна–Уитни (Mann–Whitney). Для сравнения трех и более количественных показателей использован тест Крускал–Уоллиса (Kruskal–Wallis). Анализ данных, имеющих распределение отличное от нормального, и являющихся зависимыми, проводили методом рангового дисперсионного анализа (непараметрический метод Фридмана (Friedman) с последующим попарным сравнением (при $p < 0,05$), используя непараметрический тест Вилкоксона (Wilcoxon) с поправкой Бонферрони. Для выявления корреляции количественных характеристик применен анализ Спирмена (Spearman). Для выявления связи между качественными характеристиками изучаемых групп применен логистический регрессионный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Изучены особенности танатогенеза при экстренной хирургической патологии органов брюшной полости. Проанализировано 464 протокола вскрытия, среди которых с диагнозом «панкреатит» было 317 (68%), с диагнозом «перитонит» – 60 (13%). Протоколов вскрытия умерших с диагнозом «острая кишечная непроходимость» проанализировано 87 (19%), из них с толстокишечной — 59 (13%), тонкокишечной – 28 (6%) умерших.

Распределение умерших в зависимости от возраста позволило выявить «пиковые» периоды гибели пациентов от различных заболеваний. Наиболее

неблагоприятной группой в развитии некротизирующего панкреатита, как причины смерти, являются пациенты в возрасте от 45 до 59 лет, то есть в трудоспособном возрасте. Перитонит, как причина смерти, чаще развивается у пациентов в возрасте от 60 до 74 лет. Некротизирующий панкреатит и толстокишечная непроходимость являются причиной смерти преимущественно мужчин, а тонкокишечная непроходимость и перитонит – женщин ($\chi^2=3,3$; $p=0,02$).

Анализ причин летального исхода. При «некротизирующем панкреатите» выявлено, что срок от госпитализации до смерти составляет $11,4\pm 4,1$ суток. Основной причиной летального исхода были: отек лёгких – 110 (34,7%) пациентов, отек головного мозга – 103 (32,5%), полиорганная недостаточность – 10 (3%), перитонит как осложнение основного заболевания был диагностирован у 206 (65%) умерших, при этом недооценка тяжести перитонита была констатирована у 76 (24%) пациентов, а отсутствие упоминания о наличии перитонита у 47 (15%) пациентов. При тонкокишечной непроходимости срок от госпитализации до смерти составил $18,7\pm 2,5$ суток. Основной причиной летального исхода были: интоксикация – 10 (36%), полиорганная недостаточность – 9 (32%), сердечно-сосудистая недостаточность – 7 (25%), перитонит как осложнение основного заболевания был диагностирован у 3 (11%) умерших. У пациентов с толстокишечной непроходимостью срок от госпитализации до смерти – $12,3\pm 6,1$ суток. Основной причиной летального исхода были: интоксикация – 20 (34%), полиорганная недостаточность – 24 (41%), сердечно-сосудистая недостаточность – 13 (22%), тромбоэмболия легочной артерии – 7 (12%), пневмония – 13 (22%), перитонит как осложнение основного заболевания был диагностирован у 5 (8%) умерших. В группе с заключительным клиническим диагнозом «перитонит» основной причиной его явились: осложнения злокачественных опухолей органов брюшной полости (51,5%); язва желудка или 12-перстной кишки, осложненные перфорацией (13,3%); осложнения ЖКБ (8,3%). Другие заболевания выявлены в 26,9% случаев.

Таким образом, основными причинами летальных исходов при острой кишечной непроходимости являются интоксикация и нарастающая полиорганная недостаточность, перитонит встречается в 8–11% случаев, а в 65% случаев при некротизирующем панкреатите перитонит является причинной смерти, что необходимо учитывать при лечении пациентов.

Анализ наличия сопутствующих заболеваний и осложнений основного заболевания. Наиболее часто встречающимся осложнением основного заболевания были абсцессы брюшной полости и забрюшинного пространства – 58 из 464, что составило 12,5%. Кровотечения и полиорганная недостаточность встречались в 9,7% и 9,3% случаев

соответственно. Осложненное течение основного заболевания наблюдалось у 240 (51,7%) пациентов. Среди умерших сопутствующие заболевания были выявлены у 377 (81,3%). Первое место занимали заболевания сердечно-сосудистой системы (31,5%).

У умерших с основным диагнозом «деструктивный панкреатит», диагноз «сепсис» был выставлен лишь 6 (2%) пациентам, признаки системного воспалительного ответа присутствовали у 178 (56%) умерших. По мере прогрессирования некротизирующего панкреатита в клинике на фоне его лечения выявляются новые сопутствующие патологические состояния, заболевания и осложнения основного заболевания, которые ранее не были установлены. При анализе роста количества забрюшинных флегмон был выявлен критический период, а именно с 9-х по 15-е сутки. Рост числа жидкостных образований поджелудочной железы, напротив, в период с 6-х по 12-е сутки замедлялся.

Вследствие недооценки состояния кишечной трубки (воспаление либо нарушение кровоснабжения) несостоятельность анастомоза была выявлена у 36 (61%) умерших от толстокишечной непроходимости.

Выявлено, что наиболее частой причиной смерти у умерших от перитонита явился прогрессирующий перитонит, который выявлен у 51 (85%) из 60 умерших и лишь в 9 случаях (15%) явления перитонита были купированы.

Таким образом, из анализа всех рассмотренных протоколов вскрытий следует, что у 57% умерших при патологоанатомическом исследовании имелись признаки продолжающегося перитонита. Признаки прогрессирования процесса выявлены у 85%, оперированных по поводу перитонита и лишь у 15% его явления были купированы.

Анализ взаимосвязей патологических состояний. Изученные корреляционные зависимости указывают на наличие синдрома взаимного отягощения и прогрессирование полиорганной недостаточности, что показывает необходимость комплексного подхода при лечении пациентов. Выявлено, что существует прямая корреляция средней силы между наличием хронического панкреатита и кисты поджелудочной железы ($r=0,36$) (здесь и далее указаны корреляции при $p<0,05$); обратная корреляция средней силы между наличием сердечно-сосудистой недостаточности и полиорганной недостаточностью ($r= -0,36$), что свидетельствует о наступлении летального исхода от сердечно-сосудистой недостаточности до возникновения полиорганной недостаточности при ОКН.

Анализ микроскопических изменений брюшины умерших от распространенного перитонита.

На основании анализа протоколов аутопсий пациентов с признаками перитонита (51 пациент), парафиновых блоков и гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, Марциус алым голубым (Martius Scarlet Blue (MSB)) и по Массону выявлено, что проявления воспалительного процесса в брюшине значительно варьируют (таблица 2). Это позволило выделить степени выраженности воспалительного процесса в брюшине (купированный, сохраняющийся, прогрессирующий перитонит). Для объективизации выраженности явлений перитонита при оценке морфологических препаратов, был разработан индекс воспалительных изменений брюшины (ИВИБ), который позволил выделить три степени выраженности перитонита: прогрессирующий (от 20 до 24 баллов), сохраняющийся (от 13 до 19 баллов), купированный (от 8 до 12 баллов).

Таблица 2. – Расчет индекса воспалительных изменений

Признак	Выраженность признаков		
	1 балл	2 балла	3 балла
Наличие мезотелия	сохранен	частичная выстилка	отсутствует
Наличие пленки на мезотелии	нет	фибринозная	фибринозно-гнойная, наличие в пленке нейтрофильных лейкоцитов
Отек брюшины	нет	незначительный	выраженный
Очаги фибриноидного некроза	нет	единичные	множественные
Наличие абсцессов брюшины	нет	–	есть
Инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами (НЛ)	нет	определяются отдельные лейкоциты либо умеренная инфильтрация	выраженная, деструктивные изменения НЛ
Изменения сосудов	нет	стазы, тромбы, пристеночное стояние нейтрофильных лейкоцитов, периваскулярные «муфты»	гнойные васкулиты
Наличие микроорганизмов	нет	единичные	колонии микробов

Оценка эффективности санации брюшной полости по результатам протоколов аутопсии. С помощью ИВИБ оценена эффективность санации брюшной полости у 60 умерших, при этом выявлено, что у 9 (15,8%) пациентов из 57 оперированных ранее явлений перитонита не было, признаки перитонита сохранялись у 24 (42,1%) и прогрессирование воспалительного процесса выявлено у 24 (42,1%) пациентов. Таким образом,

разработка новых методов санации брюшной полости при перитонитах, методик оценки качества этих санаций и функционального состояния брюшины во время оперативных вмешательств является приоритетной.

Экспериментальное обоснование и клиническое применение прямой оксиметрии при некротизирующем панкреатите

Прямая оксиметрия поджелудочной железы при экспериментальном панкреатите Прямая оксиметрия проводилась у экспериментальных животных в динамике на поверхности поджелудочной железы и на глубине 2 мм. На гистологических препаратах ткани, где значения парциального давления находились в диапазоне от 0,4 до 6,1 мм рт. ст. обнаружена морфологическая картина критической гипоксии. В диапазоне от 15 до 65 мм рт. ст. патологических изменений не выявлено. Парциальному давлению свыше 70 мм рт. ст. соответствовал гистологически подтвержденный некроз железы. Исследования парциального давления кислорода игольчатым датчиком в глубине железы выявили тождественные изменения. Таким образом, данные, полученные из глубины поджелудочной железы, сопоставимы с показателями, фиксируемыми на ее поверхности, что подтверждают морфологические исследования.

Изучено воздействие собственно лапаротомии на оксигенацию органов брюшной полости. Операционная травма не оказывает значимого воздействия на оксиметрическую картину ($p=0,06$).

Изменение показателей массопереноса кислорода в поджелудочной железе при экспериментальном панкреатите в динамике. Нарушение тканевого дыхания при панкреатите приводит к неуклонному возрастанию скоростей массопереноса на 35% ($p=0,0002$), достигая кульминации на 9–10 сутки от момента моделирования по сравнению с контрольной группой. При этом парциальное давление снижается на 55% ($p=0,06$) и остается низким до гибели животного. Показатель оксигенации, как индикатор нарастающей гипоксии, снижается на 20% ($p=0,0002$). Морфологические методы исследования показали, что изменения показателей дыхательной активности пропорциональны выраженности воспалительного процесса в железе.

Влияние препаратов метаболической группы на дыхательную активность поджелудочной железы в эксперименте. Препараты с метаболической направленностью (цитофлавин, эмоксипин и мексibel) не оказывают достоверного воздействия на скоростные показатели массопереноса кислорода во всех изучаемых диапазонах ($p=0,1$). Измерения парциального давления с высокой достоверностью ($p=0,005$) показали

высокую метаболическую эффективность цитофлавина, применение которого приблизило изучаемый показатель к контрольной группе. Препараты этой группы не оказывают влияния на активность аквапоринов мембран клеток, точкой приложения их являются только метаболические внутриклеточные процессы. Полученные результаты указывают на возможность применения прямой оксиметрии для оценки эффективности препаратов направленной терапии.

Влияние сулемы (блокатора аквапорина-1) на обмен кислорода в поджелудочной железе животного с моделированным острым панкреатитом. Для изучения возможного влияния раствора сулемы на поджелудочную железу выполняли аппликационное нанесение блокатора на железу и инъекционное введение раствора сулемы в паренхиму органа. Применении сулемы привело к снижению скоростных показателей на 30–39,4% по сравнению с контрольной группой и группой с экспериментальным панкреатитом ($p=0,01$). Отмечено резкое снижение парциального давления кислорода в тканях поджелудочной железы ($p=0,0001$), что указывает на участие аквапоринов не только в транспорте воды, но и в транспорте газов и непосредственно кислорода. Результаты оксиметрии подтверждены иммуногистохимическим исследованием, причем количество заблокированных клеток зависит от метода применения раствора сулемы.

Применение прямой оксиметрии при некротизирующем панкреатите в клинике. В ходе исследования выполнено 138 измерений парциального давления кислорода на поверхности поджелудочной железы у 27 пациентов с некротизирующим панкреатитом и его осложнениями. Анализ полученных данных позволил разработать алгоритм для интраоперационного определения жизнеспособности ткани поджелудочной железы. При pO_2 выше 110 мм рт. ст. ткани поджелудочной железы подлежат некрсеквестрэктомии, ниже – 105 мм рт. ст. признаются жизнеспособными. Данный алгоритм позволяет интраоперационно определить степень повреждения тканей и границу необходимой некрсеквестрэктомии. Повторные оперативные вмешательства, выполнение у данной группы пациентов, подтвердили правильность избранной оперативной тактики. Предложенная методика позволила снизить число повторных операций на 48% (с $2,7 \pm 1,9$ до $1,4 \pm 0,8$), $p=0,04$.

Особенности обмена кислорода в брюшине при перитоните

Прямая оксиметрия органов брюшной полости и париетальной брюшины при экспериментальном перитоните. При проведении прямой

оксиметрии париетальной брюшины было установлено, что при развитии перитонита происходит статистически значимое, по сравнению с контрольной группой, снижение уровня парциального давления кислорода ($K-W=137,9$; $p<0,001$). В первые сутки развития перитонита происходит стремительное увеличение скорости поглощения кислорода брюшиной. Это обусловлено увеличением интенсивности обменных процессов в ней на фоне воспаления, что приводит к интенсивному поглощению кислорода через мембрану из камеры датчика. Однако к 48 часам болезни происходит истощение механизмов утилизации кислорода в клетке и снижение скорости поглощения кислорода ($K-W=123,9$; $p<0,001$). Таким образом, в терминальную фазу перитонита отмечается повреждение механизмов утилизации кислорода, что сопровождается снижением скорости поглощения кислорода и потерей возможности утилизации его тканями.

При проведении оксиметрии диафрагмальной поверхности печени установлена изначально высокая интенсивность в ней обменных процессов. Скорость поглощения кислорода печенью по мере прогрессирования перитонита постоянно возрастала, достигая максимума в терминальную фазу ($K-W=22,5$; $p=0,0002$). Это свидетельствует о высоком резервном потенциале механизмов утилизации кислорода гепатоцитами, что позволяет печени адекватно реагировать на возрастающую интенсивность метаболических процессов при воспалении и эндотоксикозе.

При проведении прямой оксиметрии стенки тонкой кишки установлено, что развитие перитонита приводит к снижению уровня поглощения кислорода по сравнению с контрольной группой ($K-W=30,9$; $p<0,001$). Это обусловлено низкими резервными способностями механизмов утилизации кислорода тонкой кишки. Данный факт может объяснить наличие ишемии стенки кишки и формирование синдрома энтеральной недостаточности при перитоните уже на ранних стадиях его развития.

Таким образом, степень воспалительных изменений в брюшине при распространенном экспериментальном каловом перитоните можно объективно оценить с помощью прямой оксиметрии, что может помочь выбрать тактику завершения операции и дальнейшего послеоперационного лечения пациента. Изучено влияние блокатора аквапорина-1 (сулемы) на обмен кислорода в органах брюшной полости и париетальной брюшине при экспериментальном перитоните. После обработки брюшины раствором сулемы происходит статистически значимое снижение скорости утилизации кислорода ($p=0,001$). Выявленное снижение обусловлено воздействием сулемы на функционально активные водные каналы (аквапорины-1), что приводит к их блокированию и значимому снижению скоростных показателей транспорта кислорода. У животных, выведенных из

эксперимента через 48 часов после операции, данные различия между группами были статистически незначимыми ($p=0,77$). Таким образом, применение блокаторов аквапоринов приводит к снижению скорости поглощения кислорода париетальной брюшиной во время реактивной и токсической фаз перитонита. В терминальной фазе перитонита число функционирующих аквапоринов резко снижено, поэтому обработка раствором сулемы не приводит к снижению скорости поглощения кислорода. Сравнение показателей прямой оксиметрии стенки тонкой кишки выявило тождественные с париетальной брюшиной изменения. Однако увеличение уровня парциального давления в кишечной стенке ($p=0,01$) свидетельствует о затруднении поглощения кислорода. Это подтверждает ранее полученные данные о низких резервных способностях механизмов транспорта и утилизации кислорода в кишечной стенке. Применение сулемы не приводило к значимому снижению скорости поглощения кислорода на поверхности печени в первые сутки развития калового перитонита ($p=0,07$). Полученные результаты указывают на неоспоримую роль аквапоринов-1 в транспорте кислорода.

Обмен кислорода в париетальной брюшине человека при перитоните. Развитие воспалительного процесса в брюшной полости человека приводит к статистически значимому снижению уровня парциального давления кислорода в брюшине ($p=0,002$). Скорости поглощения кислорода из датчика также значимо снижаются в измеряемых диапазонах ($p=0,002$). Воспалительный процесс в брюшной полости приводит к падению скоростных показателей обмена кислорода в конце реактивной фазы, так как долговременные адаптационные механизмы к этому времени не успевают активироваться. В дальнейшем увеличение скоростных показателей газообмена в токсическую фазу свидетельствует о включении этих механизмов в полной мере. Падение же дыхательной активности в терминальной фазе перитонита указывает на истощение клеточных дыхательных резервов. Обобщающий анализ указывает на то, что дыхательную активность брюшины нарушает в первую очередь само наличие перитонита, вне зависимости от фазы течения и содержимого брюшной полости.

Влияние блокатора аквапоринов на их экспрессию при экспериментальном перитоните. Развитие воспалительного процесса в брюшной полости (подтверждалось ИВИБ) сопровождается статистически значимым уменьшением числа аквапоринов-I в мезотелии. Выявлена статистически значимая отрицательная корреляционная связь между количеством аквапоринов-I в мезотелии и значениями ИВИБ ($R= -0,35$; $p=0,03$). Это является морфологической основой снижения дыхательной

активности брюшины. Блокировка раствором сулемы функционально активных аквапоринов-I приводит к нарушению водного обмена и газотранспортной функции в клеточной мембране мезотелия, что приводит к экспрессии свободных аквапоринов-I из цитоплазмы клетки в клеточную мембрану. В матриксе брюшины по мере развития воспалительного процесса происходит статистически значимое увеличение удельного веса клеток с более интенсивной окраской, т. е. с большим количеством аквапоринов-I ($\chi^2=15,5$; $p<0,001$). Во всех клетках эндотелия сосудов брюшины развитие перитонита приводит к увеличению абсолютного числа клеток с активными аквапоринами-I, что свидетельствует о наибольшей напряженности водо- и газообменных процессов в них.

Роль аквапоринов в развитии перитонита у человека. В мезотелии и матриксе удельный вес клеток с различной интенсивностью окраски +, ++, +++ был сходным и по интенсивности окраски практически не отличался ($\chi^2=2,6$; $p=0,3$). Учитывая, что клеток с интенсивностью окраски +++ в обоих слоях брюшины было около 40–45%, можно допустить, что эти среды принимают активное участие в обмене воды и газов между перитонеальной жидкостью и внутрисосудистой средой, но являются промежуточной средой. В эндотелии сосудов брюшины удельный вес клеток с различной интенсивностью окраски (0%; 9,7%; 90,3%) статистически значимо отличался от данных показателей в мезотелии (23,6%; 31,8%; 44,6% – $\chi^2=48,8$; $p<0,001$) и матриксе (26,0%; 33,1%; 40,9% – $\chi^2=58,4$; $p<0,001$). Это свидетельствует о том, что аквапорины-I эндотелия капиллярного русла париетальной брюшины являются основным субстратом, который с наибольшей напряженностью принимает участие в водо- и газообменных процессах, происходящих в брюшной полости и перитонеальной жидкости. По мере развития перитонита наблюдается уменьшение удельного веса клеток с высокой интенсивностью окраски (с большим количеством аквапоринов-I). Данные изменения можно оценить двояко с позиции причинно-следственных связей. С одной стороны, при прогрессировании перитонита происходит уменьшение количества функционально активных аквапоринов-I во всех слоях брюшины, что обусловлено изменениями в клеточной мембране. С другой стороны, снижение числа аквапоринов-I приводит к снижению интенсивности обмена воды и газов в брюшине, что способствует прогрессированию воспалительного процесса.

Оксигенация кишечной стенки при острой кишечной непроходимости

Регистрация показателей тканевого дыхания в кишечной стенке при экспериментальной острой кишечной непроходимости. В первые

24 часа от момента моделирования непроходимости отмечено снижение скоростей массопереноса кислорода на 17,7% от нормы на расстоянии 2 см от уровня обструкции в проксимальном направлении ($K-W=13,6$; $p=0,003$). К 72 часам происходит усугубление нарушений тканевого дыхания и падение скорости на 33,3% от нормального. Парциального давления кислорода в стенке тонкой кишки к исходу третьих суток снижалось на 82,1%. Это указывает на развитие грубых ишемических нарушений в стенке тонкой кишки. Полученные в результате эксперимента данные прямой оксиметрии подтверждены морфологически. На расстоянии 5 см от уровня обструкции в проксимальном направлении в первые 24 часа отмечено снижение скорости массопереноса на 13,5% ($K-W=25,8$; $p<0,001$). В последующие сутки прослеживалось дальнейшее усугубление нарушений кислородтранспортной системы с падением скорости на 34,2%. К исходу третьих суток зарегистрировано снижение стационарного уровня кислорода на 91% от такового в неизменной кишечной стенке ($K-W=26,3$; $p<0,001$). Это указывает на глубокие изменения в стенке тонкой кишки животного и развитие выраженной ишемии тканей, т. е. клетки поглощают практически весь кислород из датчика. На расстоянии 10 см от уровня обструкции выявленные изменения носили менее выраженный характер ($K-W=35,4$; $p<0,0001$).

Полученные данные хорошо иллюстрирует гистологическая картина. Выраженность выявленных морфологических изменений зависела от сроков, прошедших после начала заболевания и удаленности в проксимальном направлении от уровня обструкции и соответствовала дыхательной активности тканей.

Регистрация показателей тканевого дыхания в кишечной стенке при острой кишечной непроходимости у пациентов. Наибольшие изменения скоростных показателей наблюдались на расстоянии 5 см проксимальнее препятствия (Freidman ANOVA; $p<0,001$). Увеличение скорости массопереноса кислорода свидетельствует о срыве компенсаторных механизмов, а именно, о недостаточности поступления кислорода в ткани поврежденной кишечной стенки и об усилении поглощения его в условиях развития воспаления. Парные сравнения показателей поглощения кислорода указывают на наличие статистически достоверных отличий между участками дистально на 15 см и проксимально 5 см (Wilcoxon; $p=0,0003$), по причине значительных функциональных нарушений вблизи и проксимальнее зоны обструкции (обтурации). Вместе с тем, при сравнении участков дистальнее на 100 см и проксимальнее 40 см статистически значимых отличий выявить не удалось (Wilcoxon; $p=0,2$), что свидетельствует об отсутствии нарушений дыхательной активности на

расстоянии 40 см проксимальнее зоны обструкции. Парциальное давление кислорода в тканях претерпевает более значительные изменения по сравнению со скоростью массопереноса. Максимальные значения парциального давления выявлены вблизи патологического очага, что связано с нарушением процессов утилизации кислорода клеточными структурами. Парциальное давление кислорода в дистальном участке кишечной трубки имеет тенденцию к возрастанию, однако изменения в данном случае статистически не достоверны (Freidman ANOVA; $p=0,37$), что указывает на сохранность клеточных элементов в дистальном участке кишки вплоть до 15 см от препятствия.

Сравнение данных полученных в дистальном отделе кишки (дистальнее на 100, 25 и 15 см) и наиболее близкого уровня к препятствию в проксимальном отделе (проксимальнее на 5 см) указывает на существенные достоверные отличия в количестве кислорода до и после препятствия (Freidman ANOVA; $p=0,013$). При сравнении участков дистальнее на 100 см и проксимальнее 40 см статистически значимых отличий выявить не удалось (Wilcoxon; $p=0,4$), что свидетельствует об отсутствии нарушений дыхательной активности на расстоянии 40 см проксимальнее зоны обструкции.

Применение прямой оксиметрии интраоперационно позволяет индивидуально для каждого пациента выявить наиболее оптимальную зону резекции, что определяет более обоснованный подход к оперативной тактике и минимизирует вероятность ошибки.

Изменение КОС крови и оксигенации органов брюшной полости при лапароскопических операциях

Изменение КОС крови при лапароскопических операциях. Применение углекислого газа при лапароскопических операциях приводит к достоверному снижению рН в середине и в конце операции, рН снижается с 7,35 до 7,302, и до 7,260 с достоверностью $p=0,003$ и $p<0,0005$ соответственно. Применение искусственной воздушной среды показало достоверное изменение рН в середине операции, рН увеличивался с 7,348 до 7,398 с достоверностью $p=0,001$. Однако эти изменения находились в пределах допустимой нормы.

Применение углекислого газа в качестве рабочей среды для операции приводило к достоверному снижению уровня общей углекислоты (HCO_3^-) ($p=0,0005$). Вместе с потерей общей углекислоты отмечался нарастающий дефицит оснований ($p=0,0002$). Воздушная среда не оказывала значимого воздействия на данные показатели.

Все выявленные изменения со стороны КОС крови при лапароскопических операциях с применением углекислого газа свидетельствуют о том, что пациенты к середине непродолжительной по времени операции находились в состоянии скрытого метаболического ацидоза, об этом так же свидетельствуют и нормальные показатели парциального давления CO_2 .

Применение воздушной среды для пневмоперитонеума при лапароскопических операциях не оказывает значимого влияния на КОС крови, кроме этого отсутствует отрицательное воздействие на операционную бригаду «потерянного газа». Воздушная среда не мешает работе с электрокоагулирующим оборудованием.

Изменение дыхательной активности органов брюшной полости в условиях карбоксиперитонеума. Применение углекислого газа при лапароскопических операциях заметно угнетает дыхательную активность тканей и органов брюшной полости, на что указывает достоверное падение скоростей массопереноса кислорода. Так, на поверхности печени скорость в интервале 30–35 мм рт. ст. снижалась с 293,9 до 245,2 мм рт. ст./мин ($p=0,02$), а в интервалах 135–140 и 105–110 мм рт. ст. с 215,85 до 73,39 мм рт. ст./мин ($p=0,02$) и с 193,4 до 156,08 мм рт. ст./мин ($p=0,01$) соответственно, при этом стационарный уровень кислорода доходил до уровня содержания кислорода в газовой смеси – 10 ± 2 мм рт.ст., что указывало на выраженную гипоксию. В париетальной брюшине в ответ на введение углекислого газа скоростные показатели достоверно возрастали: в интервале 105–110 мм рт. ст. с 198,5 до 264,9 мм рт. ст./мин ($p=0,009$), 30–35 мм рт. ст. с 452,4 до 512,5 мм рт. ст./мин ($p=0,047$), однако при этом стационарный уровень кислорода снижался со 125,4 до 64,2 мм рт. ст. ($p=0,009$), что указывало на нарастающую гипоксию.

Изменение дыхательной активности органов брюшной полости в условиях искусственной воздушной среды. Применение искусственного воздуха для создания пневмоперитонеума при лапароскопических операциях не оказывает негативного влияния на дыхательную активность тканей и органов брюшной полости. Не выявлено достоверных изменений скоростных показателей массопереноса кислорода как на поверхности печени ($p=0,6$), тонкой кишки, так и на париетальной брюшине. Выявлено значимое повышение уровня парциального давления кислорода на поверхности печени с 26,2 до 45,7 мм рт. ст. ($p=0,04$), однако это указывает на отсутствие гипоксии. Проведенное исследование позволяет интерпретировать полученные данные с позиции микроаквациркуляторного механизма оксигенации. Согласно этой концепции массоперенос кислорода осуществляется не только с помощью диффузии, но и с привлечением

аквапоринов. Об этом свидетельствуют, прежде всего, скорости происходящих реакций.

Факт наличия высокого уровня парциального давления кислорода в поверхностных структурах органов брюшной полости указывает на интенсивность дыхательных процессов в этих структурах и существование быстрого локального водного обмена по типу локальной микроциркуляции воды по аквапоринам с привлечением кислорода.

Стоимость 1 м³ углекислого газа, применяемого для пневмоперитонеума во время лапароскопических операций, в ценах ноября 2013 года составляет 19 578 белорусских рублей, стоимость 1 м³ синтетического воздуха в ценах января 2014 года составляет 13 202 белорусских рубля, следовательно, использование искусственного воздуха на 32% дешевле, чем применение углекислого газа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные научные результаты диссертации

1. Гибель пациентов с некротизирующим панкреатитом, перитонитом, острой толсто- и тонкокишечной непроходимостью приходится, в основном, на трудоспособный возраст. В 57% случаев при патологоанатомическом исследовании прогрессирующий перитонит является основной причиной смерти, а недооценка его тяжести имеет место у 24% умерших. Так, у умерших с основным диагнозом «некротизирующий панкреатит» перитонит, как осложнение основного заболевания был диагностирован в 65% случаев, при этом в 15% случаев перитонит выявлен не был вообще. Среди пациентов, оперированных по поводу перитонита, у 84,2% на аутопсии выявлены признаки сохраняющегося или прогрессирующего течения процесса. Это указывает на то, что существующие методы интраоперационной оценки санации брюшной полости являются весьма субъективными и требуют дальнейшего совершенствования. Для объективизации выраженности явлений перитонита при оценке морфологических препаратов может применяться разработанный ИВИБ. Некротизирующий панкреатит и толстокишечная непроходимость являются причиной смерти преимущественно мужчин, а тонкокишечная непроходимость и перитонит – женщин ($\chi^2=3,3$; $p=0,02$). По результатам аутопсии выявлено, что при острой толстокишечной непроходимости несостоятельность швов наложенных анастомозов выявлена в 61% случаев, наиболее частой причиной оказалось наложение анастомоза на воспаленные ткани либо ткани с нарушенным кровоснабжением, т. е. оценка

жизнеспособности кишечной трубки до сих пор остается субъективной [1, 2, 8, 9, 11, 14, 26, 29, 31, 35, 44, 46, 47, 52, 58, 59, 61].

2. Изменения показателей дыхательной активности поджелудочной железы соразмерны выраженности воспалительного процесса в ней, что подтверждает морфологическая картина. Так, скорость массопереноса кислорода с течением воспалительного процесса увеличивается на 35% ($p=0,0002$), а парциальное давление снижается на 37,2%. При этом показатель оксигенации, как индикатор нарастающей гипоксии, снижается на 20% ($p=0,0002$). Интраоперационная прямая оксиметрия – объективный метод исследования тканевого дыхания. Состоянию гипоксии поджелудочной железы, с высокой вероятностью к восстановлению, соответствуют показания парциального давления кислорода в диапазоне от 0 до 50 мм рт. ст. Парциальное давление в диапазоне от 55 до 105 мм рт. ст. соответствует не поврежденным, жизнеспособным тканям железы. Парциальное давление выше 110 мм рт. ст. соответствует участкам железы, в которых практически отсутствует дыхательная активность и которые являются нежизнеспособными. Данные дыхательной активности тканей на поверхности поджелудочной железы соответствуют данным в ее глубине, поэтому для определения жизнеспособности тканей достаточно изучения показателей оксигенации на её поверхности. Интраоперационное применение прямой оксиметрии при некротизирующем панкреатите позволяет выявить жизнеспособные ткани и с наименьшей операционной травмой для поджелудочной железы произвести некрсеквестрэктомия, что позволяет уменьшить число повторных операций на 48% и соответственно уменьшить стоимость лечения пациентов с этой патологией. Предложенная методика – прямой оксиметрии – позволяет в условиях эксперимента оценить влияние препаратов направленной терапии на поджелудочную железу с учетом изменений ее дыхательной активности. Применение препаратов метаболической группы выявило, что при лечении экспериментального некротизирующего панкреатита цитофлавин увеличивал парциальное давление кислорода на 66% от такового в группе животных без лечения, в то время как эмоксипин и мексibel – на 17% и 21% соответственно ($p=0,005$). Кроме того, цитофлавин увеличивал показатель оксигенации на 27% от такового в группе животных без лечения, а эмоксипин и мексibel – на 16% и 10% и на соответственно ($p<0,001$). При изучении транспорта воды через биологические мембраны выявлено, что транспорт воды обратимо ингибируется химическими соединениями, содержащими ртуть. Доказано участие аквапоринов-I в транспорте кислорода вместе с переносом воды. Применение блокатора аквапоринов-I (сулемы) приводит к резкому угнетению дыхательной активности ткани

поджелудочной железы и указывает на участие аквапорина-I в транспортировке кислорода через клеточную мембрану, что подтверждают изменения на иммуногистограммах. При этом скорость массопереноса кислорода снижается на 27% ($p < 0,0001$), парциального давления на 63,2% ($p = 0,0001$), а показатель оксигенации с достоверностью $p = 0,0012$ падает на 25,8%. Обратимость воздействия на аквапорины, позволит в будущем разработать механизмы регулирования их активности и, тем самым, влиять на течение обменных и воспалительных процессов в поджелудочной железе [1, 4, 5, 6, 7, 10, 12, 13, 17, 18, 19, 20, 21, 27, 30, 32, 33, 36, 37, 38, 39, 40, 44, 45, 46, 51, 53, 54, 55, 57, 60, 62, 63].

3. Прямая оксиметрия, являясь неинвазивным методом, позволяет провести интраоперационную оценку дыхательной активности органов и тканей брюшной полости при перитоните. При этом распространенный воспалительный процесс в брюшной полости приводит к падению парциального давления кислорода в брюшине ($K-W=137,9$; $p < 0,001$) и увеличению скорости поглощения кислорода ($K-W=123,9$; $p < 0,001$) в первые 24 часа. Уровень дыхательной активности висцеральной брюшины зависит от степени воспалительного процесса в подлежащем органе и/или собственно в брюшной полости. Наиболее устойчивым органом к воспалительному процессу в брюшной полости является печень, т.к. признаки нарастающей дыхательной дисфункции появляются только в терминальной фазе перитонита ($K-W=25,2$; $p < 0,001$). Развитие синдрома энтеральной недостаточности на ранних стадиях перитонита обусловлено низкими резервными способностями механизмов утилизации кислорода тонкой кишки, что проявляется незначительными изменениями интенсивности поглощения кислорода ($K-W=5,6$; $p = 0,23$) и нарастающей гипоксией, на что указывает повышение парциального давления в тканях с 22,1 до 62,8 мм рт. ст. ($K-W=30,9$; $p < 0,001$), т.е. при относительно высоком уровне кислорода в тканях его утилизация на фоне развивающегося воспалительного процесса резко затрудняется [2, 8, 9, 11, 14, 15, 26, 34, 55,].

4. Аквапорины-I париетальной и висцеральной брюшины принимают активное участие в транспорте кислорода. Активность аквапоринов-I париетальной и висцеральной брюшины находится в прямой зависимости от фазы и активности воспалительного процесса в брюшной полости и является показателем этого процесса ($p = 0,0008$). По мере развития воспалительного процесса в брюшной полости, при изменении характера экссудата от серозного к фибринозному и гнойному, происходит уменьшение количества активно функционирующих аквапоринов. Морфологически это проявляется уменьшением удельного веса клеток +++ (от 44,6% до 34,9%) при одновременном увеличении удельного веса клеток + (от 23,6% до 28,3%) и

++ (от 31,8% до 36,8%). Снижение числа аквапоринов-I приводит к уменьшению интенсивности обмена воды и газов в брюшине, что способствует прогрессированию воспалительного процесса. Применение сулемы (блокатора аквапорина-I) приводит к снижению скоростных показателей дыхательной активности тканей и органов брюшной полости на 37,6% ($p=0,001$), что доказывает участие аквапоринов-I в транспорте кислорода. Применение обратимого блокатора аквапоринов-I (раствора сулемы) приводит к экспрессии аквапоринов-I из цитоплазмы и временной активации водного обмена и переноса газов в париетальной брюшине. Аквапорины-I эндотелия капиллярного русла брюшины являются основным субстратом, который с наибольшей напряженностью принимает участие в водо- и газообменных процессах париетальной брюшины и, соответственно, перитонеальной жидкости. Прогрессирование перитонита приводит к уменьшению количества функционирующих аквапоринов-I +++ эндотелия (с 90,3% до 60,2%; $\chi^2=23,0$; $p<0,001$). Для объективизации тяжести перитонита разработан ИВИБ при этом была выявлена статистически значимая отрицательная корреляционная связь между количеством аквапоринов-I и значениями индекса воспалительных изменений брюшины ($R= -0,35$; $p=0,03$). Угнетение дыхательной активности париетальной брюшины происходит вне зависимости от фазы перитонита и вида патологического содержимого брюшной полости [8, 9, 11, 14, 21, 23, 24, 26, 35, 41, 42, 43, 59, 61].

5. Уже на начальных стадиях острой кишечной непроходимости прямая оксиметрия позволяет выявлять изменения в стенке кишки, которые не определяются другими методами. Так, в первые сутки развития экспериментальной ОКН регистрируется значимое ($K-W=13,6$; $p=0,003$) снижение скорости массопереноса кислорода на 17,7%, которое не находит отражения в морфологической картине. Выраженные патологические морфологические изменения в стенке кишки экспериментальных животных отмечаются через 72 часа от начала эксперимента и сопровождаются снижением скоростных показателей массопереноса кислорода на 33,3%, а также падением парциального давления кислорода на 82,1% ($K-W=36,9$; $p<0,001$). Интраоперационная прямая оксиметрия подтверждает эмпирически установленные и усредненные рекомендации по удалению нежизнеспособной кишечной трубки (приводящий участок 40 см, отводящий 20 см). Метод прямой оксиметрии позволяет установить более точное место для безопасной резекции кишечной трубки и наложения анастомоза в затруднительных случаях, особенно у ранее оперированных пациентов с синдромом короткой кишки. Применение данного метода у 22 пациентов позволило избежать несостоятельности анастомозов и других

послеоперационных осложнений. Среднее количество дней пребывания в стационаре составило $11,5 \pm 6,2$ дней. Летальных исходов зарегистрировано не было [22, 28, 31, 47, 48, 55, 56].

6. Полученные результаты показателей газового состава крови, буферных систем и динамика их изменения при лапароскопических операциях позволяют утверждать, что брюшина является биологической мембраной, легко проницаемой как для углекислого газа, так и для кислорода. Применение углекислого газа для создания карбоксиперитонеума при лапароскопических операциях приводит к изменениям со стороны КОС крови с достоверным снижением рН венозной крови в середине и в конце операции с 7,35 до 7,302 и 7,26 соответственно ($p=0,003$ и $p=0,0005$), снижением общей углекислоты (HCO_3^-) ($p=0,0007$), нарастающим дефицитом оснований ($p<0,0001$), что указывает на развитие ацидоза. Полученные в ходе недлительной по времени операции данные показывают, что карбоксиперитонеум приводит к скрытому ацидозу, что следует учитывать при продолжительных лапароскопических операциях и у пациентов с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Применение углекислого газа при лапароскопических операциях заметно угнетает дыхательную активность тканей и органов брюшной полости, на что указывает достоверное падение скоростей массопереноса кислорода. Так, на поверхности печени скорость в интервале 30–35 мм рт. ст. снижалась с 293,9 до 245,2 мм рт. ст./мин ($p=0,02$), а в интервалах 135–140 и 100–110 мм рт. ст. с 215,85 до 73,39 мм рт. ст./мин ($p=0,02$) и с 193,4 до 156,08 мм рт. ст./мин ($p=0,01$) соответственно, при этом стационарный уровень кислорода доходил до уровня содержания кислорода в газовой смеси – 10 ± 2 мм рт. ст., что указывало на выраженную гипоксию. В париетальной брюшине в ответ на введение углекислого газа скоростные показатели значимо возрастали: в интервале 100–110 мм рт.ст. с 198,5 до 264,9 мм рт. ст./мин ($p=0,009$), 30–35 мм рт. ст. с 452,4 до 512,5 мм рт. ст./мин ($p=0,047$), однако при этом стационарный уровень кислорода снижался со 125,4 до 64,2 мм рт. ст. ($p=0,009$), что указывало на нарастающую гипоксию [3, 16, 21, 25, 49, 50, 55].

Применение искусственного воздуха для создания пневмоперитонеума при лапароскопических операциях не приводит к значимым изменениям со стороны КОС крови. Отмеченное в ходе исследования достоверное увеличение рН венозной крови с 7,348 до 7,398 ($p=0,001$) находилось в пределах физиологической нормы. Применение искусственного воздуха не оказывает негативного влияния на дыхательную активность тканей и органов брюшной полости. Не выявлено достоверных изменений скоростных показателей массопереноса кислорода как на поверхности

печени ($p=0,6$, $p=0,9$), тонкой кишки, так и на париетальной брюшине. Выявлено значимое повышение уровня парциального давления кислорода на поверхности печени с 26,2 до 45,7 мм рт. ст. ($p=0,04$), однако это указывает на отсутствие гипоксии. С экономической точки зрения использование синтетического воздуха на 32% дешевле, чем применение углекислого газа [3, 16, 21, 25, 49, 50, 55].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования:

1. Для объективизации выраженности явлений перитонита при оценке морфологических препаратов может применяться разработанный индекс воспалительных изменений брюшины (ИВИБ).

2. Развитие абсцессов брюшной полости и флегмон забрюшинного пространства у пациентов с некротизирующим панкреатитом чаще всего отмечается на 9–15 сутки от начала заболевания, что требует проведения в эти сроки дополнительного диагностического поиска на фоне массивной антибактериальной терапии.

3. При проведении интраоперационной прямой оксиметрии поджелудочной железы удалению (некрсеквестрэктомии) подлежат ткани, в которых парциальное давление определяется на уровне 110 мм рт. ст. и выше.

4. Данные дыхательной активности тканей на поверхности поджелудочной железы соответствуют данным в ее глубине, поэтому для определения жизнеспособности тканей достаточно изучения показателей оксигенации на поверхности поджелудочной железы.

5. Для коррекции оксидантного статуса некротизирующего панкреатита в состав базисной терапии необходимо включать препараты метаболической направленности, такие как мексигел, эмоксипин и цитофлавин.

6. Интраоперационная прямая оксиметрия подтверждает эмпирически установленные и усредненные рекомендации по удалению нежизнеспособной кишечной трубки при острой кишечной непроходимости (приводящий участок 40 см, отводящий 20 см).

7. У ранее оперированных пациентов с синдромом короткой кишки следует провести прямую оксиметрию на заведомо не измененном участке кишечной стенки (дистальнее препятствия), полученные показатели будут являться ориентиром для показателей с приводящей петли кишки, где и следует делать резекцию.

8. При длительных лапароскопических операциях у пациентов с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания следует учитывать отрицательное влияние

карбокситонеума на КОС крови и проводить интраоперационный мониторинг.

9. Применение искусственного воздуха для создания пневмоперитонеума при лапароскопических операциях является альтернативой углекислому газу.

В ходе выполнения работы получены:

патенты Республики Беларусь:

– «Способ определения необходимости выполнения повторной санации брюшной полости при проведении оперативного вмешательства при перитоните» № 16258 от 11.05.2012;

– «Способ оценки тяжести перитонита по результатам аутопсии» № 16262 от 11.05.2012;

– «Способ диагностики морфологической формы острого панкреатита у морской свинки в эксперименте» № 17509 от 30.08.2013;

решение Национального центра интеллектуальной собственности о положительном результате предварительной экспертизы и заявке на получение патента на изобретение -8;

инструкции по применению, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь:

– Методика оценки тяжести перитонита;

– Метод оценки жизнеспособности ткани поджелудочной железы;

– Методика оценки тяжести острого панкреатита.

3 удостоверения на рационализаторское предложение в соответствии с п. 19 «Положения о рационализаторстве в Республике Беларусь», утвержденным Постановлением Совета Министров Республики Беларусь 17.02.2010г. № 209;

18 актов внедрения результатов диссертации в работу отделений хирургического профиля ГУ «432-й ордена Красной Звезды главный военный клинический медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь», УЗ «2-я городская клиническая больница» и «4-я городская клиническая больница» г. Минска, УЗ «Городское клиническое патологоанатомическое бюро» г. Минска, ГУ «1134-й Военный медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь» г. Гродно, ГУ «290 Военный медицинский центр Вооруженных Сил Республики Беларусь» г. Бобруйск, УЗ «Бобруйская центральная больница» г. Бобруйск, в учебный процесс кафедры военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета в УО «БГМУ».

СПИСОК ПУБЛИКАЦИЙ СОИСКАТЕЛЯ

Статьи в рецензируемых журналах

1. Жидков, С.А. Возрастные особенности течения деструктивного панкреатита / С.А. Жидков, В.Е. Корик, Иванова Т.Е. В.Ф. Зайцев, Д.В. Дударев, Д.А. Ключко // Медицинские новости. – 2008. – №4. – С. 83–85.

2. Жидков, С.А. Способ оценки тяжести перитонита при аутопсии / С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, В.Е. Корик // Медицинские новости. – 2009. – № 16. – С. 71–74.

3. Корик, В.Е. Карбоксиперитонеум при лапароскопических операциях – необходимость альтернативы? / В.Е. Корик // Военная медицина. – 2009. – № 4. – С. 73–75.

4. Богдан, В.Г. Динамика тканевого дыхания в мышцах передней брюшной полости стенки при моделировании послеоперационной вентральной грыжи / В.Г. Богдан, В.Е. Корик, Гаин Ю.В. Д.А. Ключко, Д.А. Толстов // Медицинский журнал. – 2010. – № 4. – С. 28–32.

5. Богдан, В.Г. Транспорт кислорода в мышечной ткани при различных вариантах герниопластики с применением хирургического сетчатого имплантата (экспериментальная оценка) / В.Г. Богдан, В.Е. Корик, Ю.М. Гаин, Д.А. Ключко, Д.А. Толстов // Военная медицина. – 2010. – № 4. – С. 93–97.

6. Жидков, С.А. Возможности применения прямой оксиметрии для оценки состояния поджелудочной железы при остром панкреатите в эксперименте / С.А. Жидков, Д.А. Ключко, В.Е. Корик, Э.П. Титовец // Новости хирургии. – 2010. – № 3, Т. 18. – С. 9–16.

7. Жидков, С.А. Диагностические возможности прямой оксиметрии при экспериментальном панкреатите / С.А. Жидков, Э.П. Титовец, Д.А. Ключко, В.Е. Корик // Военная медицина. – 2010. – № 1. – С. 70–72.

8. Жидков, С.А. Оценка эффективности санации брюшной полости при распространенном перитоните / С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, В.Е. Корик // Медицинские новости. – 2010. – № 4. – С. 80–82.

9. Жидков, С.А. Прогнозирование необходимости повторной санации брюшной полости при лечении распространенного перитонита / С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, В.Е. Корик // Новости хирургии. – 2010. – № 2, Т. 18. – С. 50–55.

10. Жидков, С.А. Прямая оксиметрия как дополнительный метод диагностики острого панкреатита / С.А. Жидков, В.Е. Корик, Д.А. Ключко, Э.П. Титовец // Медицинские новости. – 2010. – № 5–6. – С. 106–109.

11. Корик, В.Е. Эффективность однократной санации брюшной полости при распространенном гнойном и каловом перитоните / В.Е. Корик, А.П. Трухан // Вестник СПбГУ. – 2010. – Вып. 4. – С. 85–91.

12. Ключко, Д.А. Применение антигипоксантов в комплексном лечении острого панкреатита / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков, П.В. Ходосов // Медицинские новости. – 2011. – № 9. – С. 80–83.

13. Ключко, Д.А. Сравнение эффективности антиоксидантных препаратов применительно к острому панкреатиту в эксперименте / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2011. – № 9. – С. 11–15.

14. Корик, В.Е. Подход к определению показаний к программируемым санациям брюшной полости при распространенном перитоните / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан // Военная медицина. – 2011. – № 2. – С. 54–56.

15. Корик, В.Е. Прямая оксиметрия органов брюшной полости и париетальной брюшины при экспериментальном перитоните / В.Е. Корик, А.П. Трухан, Д.А. Ключко, А.Л. Попченко // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 6. – С. 3–7.

16. Корик, В.Е. Сравнительная характеристика влияния пневмоперитонеума с использованием различных газовых смесей на кислотно-щелочное состояние крови при лапароскопических операциях / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.А. Маковская, Д.А. Ключко // Новости хирургии. – 2011. – Т. 19, № 4. – С. 31–35.

17. Ключко, Д.А. Применение цитофлавина в комплексном лечении острого панкреатита / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Новости хирургии. – 2012. – № 2, Т. 20. – С. 22–28.

18. Ключко, Д.А. Прямая оксиметрия как метод диагностики и динамического наблюдения при остром панкреатите / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Хирургия. Восточная Европа. – 2012. – № 2. – С. 22–30.

19. Корик, В.Е. Дыхательная активность ткани поджелудочной железы на разных этапах развития экспериментального панкреатического некроза / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, С.А. Жидков, О.А. Юдина, Т.А. Летковская, И.В. Сахаров // Медицинские новости. – 2012. – № 7. – С. 72–75.

20. Корик, В.Е. Влияние острого панкреатита на тканевое дыхание кожи передней брюшной стенки / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, С.А. Жидков // Хирургия. Восточная Европа. – 2012. – № 3. – С. 351–353.

21. Корик, В.Е. Роль брюшины в транспорте воды и газов / В.Е. Корик // Военная медицина. – 2012. – № 1 (22). – С. 138–142.

22. Корик, В.Е. Функциональные и морфологические изменения стенки кишки при экспериментальной тонкокишечной непроходимости / В.Е. Корик,

С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, Д.А. Ключко // Военная медицина. – 2012. – № 2. – С. 54–57.

23. Корик, В.Е. Влияние ингибитора аквапоринов на их экспрессию при экспериментальном перитоните / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, Д.А. Ключко, С.И. Перепелица, О.А. Юдина // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 2 (06). – С. 53–61.

24. Корик, В.Е. Влияние сулемы (блокатора аквапорина-1) на обмен кислорода в органах брюшной полости и париетальной брюшине при экспериментальном перитоните / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан, Д.А. Ключко // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 1 (05). – С. 63–69.

25. Корик, В.Е. Изменение оксигенации органов брюшной полости при лапароскопических операциях в различных газовых средах / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Д.А. Ключко // Новости хирургии. – 2013. – Т. 20, № 4. – С. 29–37.

26. Корик, В.Е. Обмен кислорода в париетальной брюшине при перитоните / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан, Д.А. Ключко, А.Л. Попченко // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 4 (08). – С. 43–50.

27. Корик, В.Е. Определение дыхательной активности паренхимы поджелудочной железы методом прямой оксиметрии с применением игольчатого датчика в эксперименте / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, С.А. Жидков, Е.П. Вовенко // Хирургия. Восточная Европа. – 2013. – № 4 (08). – С. 75–84.

28. Корик, В.Е. Прямая оксиметрия при экспериментальной кишечной непроходимости / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан, Д.А. Ключко // Новости хирургии. – 2013. – Т. 20, № 2. – С. 3–8.

29. Корик, В.Е. Особенности танатогенеза при экстренной хирургической патологии органов брюшной полости / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Д.А. Ключко // Военная медицина. – 2014. – № 1. – С. 51–53.

Статьи в научных сборниках и материалах конференций

30. Жидков, С.А. Диагностика и лечение острого панкреатита на современном этапе / С.А. Жидков, В.Е. Корик, В.Ф. Зайцев, А.С. Федюков, Д.В. Дударев, Д.А. Ключко // Актуальные вопросы организации скорой медицинской помощи на современном этапе: материалы Республ. науч.-практ. конф. – Минск: БелМАПО, 2007. – С. 87–89.

31. Жидков, С.А. Кишечная непроходимость опухолевого генеза / С.А. Жидков, В.Е. Корик, В.Ф. Зайцев, Д.В. Дударев, Н.М. Шимко // Актуальные вопросы хирургии: материалы XXV пленума Правления Ассоциации белорусских хирургов и Республ. науч.-практ. конф. – Борисов, 2008. – С. 73–74.

32. Жидков, С.А. Современные технологии в лечении осложнений деструктивного панкреатита / С.А. Жидков, А.С. Федюков, В.Е. Корик, В.Ф. Зайцев, Д.В. Дударев // Актуальные вопросы хирургии: материалы XXV пленума Правления Ассоциации белорусских хирургов и Республ. науч.-практ. конф. – Борисов, 2008. – С. 31–33.

33. Стасевич, В.Н. Хирургическое лечение хронического панкреатита / В.Н. Стасевич, С.А. Жидков, Д.В. Дударев, В.Е. Корик // Актуальные вопросы хирургии: материалы XXV Пленума Правления Ассоциации белорусских хирургов и Республ. науч.-практ. конф. – Борисов, 2008. – С. 48–49.

34. Жидков, С.А. Выбор способа дренирования тонкой кишки при распространенном перитоните у больных старше 60 лет / С.А. Жидков, В.Е. Корик, А.П. Трухан // Пироговская хирургическая неделя: материалы Всероссийского форума. – СПб., 2010. – С. 465–466.

35. Жидков, С.А. Определение показаний к программируемым санациям брюшной полости при распространенном перитоните / С.А. Жидков, В.Е. Корик, А.П. Трухан // Пироговская хирургическая неделя: материалы Всероссийского форума. – СПб., 2010. – С. 464–465.

36. Ключко, Д.А. Острая циркуляторная гипоксия как следствие нарушения магистрального кровообращения поджелудочной железы регистрируемая в эксперименте методом прямой оксиметрии / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи, новые направления в медицине: материалы Республ. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию УЗ «4-я ГКБ им. Н.Е. Савченко». – Минск, 2010. – С. 46–49.

37. Ключко, Д.А. Постмортальные изменения в ткани поджелудочной железы, регистрируемые методом прямой оксиметрии в эксперименте / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов Республики Беларусь. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 207–208.

38. Ключко, Д.А. Прямая оксиметрия как метод регистрации постмортальных изменений в ткани поджелудочной железе в эксперименте / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи, новые направления в медицине: материалы Республ. науч.-практ. конф., посвящ. 50-летию УЗ «4-я ГКБ им. Н.Е. Савченко». – Минск, 2010. – С. 43–46.

39. Ключко, Д.А. Применение прямой оксиметрии в диагностике острого экспериментального панкреатита / Д.А. Ключко, В.Е. Корик // Актуальные проблемы панкреатологии: сб. науч. тр., 25 ноября 2011 г. – Минск, 2011. – С. 50–51.

40. Корик, В.Е. Применение антиоксидантов в терапии острого экспериментального панкреатита / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, А.В. Ожеховский, Д.С. Щоцкий // Актуальные проблемы панкреатологии: сб. науч. тр., 25 ноября 2011 г. – Минск, 2011. – С. 52–53.

41. Корик, В.Е. Влияние блокатора аквапорина-1 на кислородный обмен при экспериментальном перитоните / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан, С.И. Перепелица, Д.А. Ключко // Духовное и врачебное наследие святителя Луки (Войно-Ясенецкого) (30 лет со дня основания 32 центрального военно-морского клинического госпиталя): сб. материалов 5-й Междунар. науч.-практ. конф. – М., 2013. – С. 287–292.

42. Жидков, С.А. Воздействие блокатора аквапорина-1 на тканевое дыхание в органах брюшной полости при перитоните у животных / С.А. Жидков, А.П. Трухан, Д.А. Ключко // Белорусско-польские дни хирургии: сб. материалов 6-го Междунар. науч.-практ. симпозиума. – ГрГМУ, 2013. – С. 14–16.

43. Корик, В.Е. Влияние раствора сулемы в малых концентрациях на обмен кислорода в органах брюшной полости и париетальной брюшине при экспериментальном перитоните / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан, Д.А. Ключко // Функциональные и органические стенозы пилорoduodenального канала: Республ. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию профессора И.Н. Гришина. – Минск, 2013. – С. 140–144.

Тезисы докладов

44. Блахов, Н.Ю. Экстракорпоральные методы детоксикации и гемокоррекции в лечении деструктивного панкреатита у больных пожилого возраста / Н.Ю. Блахов, В.Е. Корик // Современные технологии в хирургии: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию кафедры общей хирургии БГМУ, 100-летию со дня рожд. проф. Т.Е. Гнилорыбова и 175-летию клин. больницы № 3 г. Минска / под ред. Г.П. Рычагова, В.М. Русиновича. – Минск, 2002. – С. 62–63.

45. Жидков, С.А. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита / С.А. Жидков, В.Е. Корик, В.Ф. Зайцев, Д.В. Дударев, И.А. Елин // Проблемы хирургии в современных условиях: материалы XIII съезда хирургов Республики Беларусь. – Гомель, 2006. – С. 154.

46. Жидков, С.А. Осложнения острого деструктивного панкреатита и их профилактика / С.А. Жидков, В.Е. Корик, В.Ф. Зайцев, Д.В. Дударев, Е.А. Храмов, Д.А. Ключко // Актуальные вопросы организации скорой медицинской помощи на современном этапе: материалы Республ. науч.-практ. конф. – Минск: БелМАПО, 2007. – С. 90–91.

47. Жидков, С.А. Возрастные особенности толстокишечной непроходимости / С.А. Жидков, В.Е. Корик, В.Ф. Зайцев, Д.В. Дударев, Н.М. Шимко // Актуальные вопросы колопроктологии: диагностика и лечение: V Республ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Минск, 2008. – С. 59.

48. Жидков, С.А. Лечение пациентов с синдромом короткой кишки / С.А. Жидков, В.Е. Корик // Актуальные вопросы колопроктологии: диагностика и лечение: V Республ. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – Минск, 2008. – С. 58.

49. Корик, В.Е. Влияние карбоксиперитонеума на кислотно-основное состояние крови / В.Е. Корик, С.А. Жидков, В.Я. Янушко, С.В. Федоренко, И.П. Романюк // Актуальные вопросы хирургии, анестезиологии и травматологии: клиника, диагностика и лечение. Новые направления в медицине: всеармейская междунар. науч.-практ. конф. – Минск, 2009. – С. 177–178.

50. Корик, В.Е. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с высокой степенью ожирения / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.В. Томсон // Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний внутренних органов: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 210-летию УЗ «2-я городская клиническая больница». – Минск, 2009. – С. 213.

51. Ключко, Д.А. Влияние острого нарушения магистрального кровообращения на оксигенацию ткани поджелудочной железы / Д.А. Ключко, В.Е. Корик, С.А. Жидков // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов Республики Беларусь. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 208.

52. Корик, В.Е. Анализ летальности от перитонита, по данным аутопсии / В.Е. Корик, С.А. Жидков, А.П. Трухан // Актуальные вопросы хирургии: материалы XIV съезда хирургов Республики Беларусь. – Витебск: ВГМУ, 2010. – С. 167–168.

53. Корик, В.Е. Применение портативного поляризационного оксиметра в диагностике острого экспериментального панкреатита / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Д.А. Ключко // Труды молодых ученых 2011: сб. науч. работ / под общ. ред. А.В. Сикорского. – Минск: ВГМУ, 2011. – С. 73–76.

54. Корик, В.Е. Влияния тяжести острого панкреатита на дыхательную активность кожи передней брюшной стенки / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, С.А. Жидков, П.В. Мостович // Проблемы войсковой охраны здоровья: сб. науч. тр. – Киев, 2012. – Т. 1. – С. 106–107.

55. Корик, В.Е. Прямая оксиметрия в экстренной хирургии / В.Е. Корик, Д.А. Ключко, С.А. Жидков, П.В. Мостович // Проблемы войсковой охраны здоровья: сб. науч. тр. – Киев, 2012. – Т. 1. – С. 442–443.

56. Корик, В.Е. Изменение дыхательной активности тканей стенки кишки при острой кишечной непроходимости / В.Е. Корик, А.П. Трухан, Д.А. Ключко / Междунар. науч.-практ. конф. по военной медицине. – СПб., 2013. – С. 6–7.

57. Корик, В.Е. Показатели дыхательной активности кожи передней брюшной стенки при остром панкреатите / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Д.А. Ключко, П.В. Мостович // Проблемы войсковой охраны здоровья: сб. науч. тр. Украинской военно-медицинской академии. – Киев, 2013. – Т. 1. – Вып. 38. – С. 115–117.

Патенты

58. Способ определения необходимости выполнения повторной санации брюшной полости при проведении оперативного вмешательства при перитоните: пат. 16258 Респ. Беларусь, МПК А 61В 5/00, А 61N 17/00; С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, В.Е. Корик; заявитель Бел. гос. мед. ун-т. – № 20091697; заявл. 30.06.2011; опубл. 30.08.2012 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 4. – С. 62.

59. Способ оценки тяжести перитонита по результатам аутопсии: пат. 16262 Респ. Беларусь, МПК А 61В 10/00, G 01N 33/48; С.А. Жидков, А.П. Трухан, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, В.Е. Корик; заявитель Бел. гос. мед. ун-т. – № 20091535; заявл. 30.06.2011; опубл. 30.08.2012// Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 4. – С. 65.

60. Способ диагностики морфологической формы острого панкреатита у морской свинки в эксперименте: пат. 17509 Респ. Беларусь, МПК А 61В 5/053, G 01N 33/483; В.Е. Корик, Д.А. Ключко; заявитель Бел. гос. мед. ун-т. – № 20101355; заявл. 30.04.2012; опубл. 30.08.2013 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2013. – № 4. – С. 69.

Инструкции по применению, утвержденные Министерством здравоохранения Республики Беларусь

61. Трухан, А.П. Методика оценки тяжести перитонита / А.П. Трухан, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, В.Е. Корик. Минск: БГМУ, 2010. – МЗ-26.03.10 № 0-14-0210.

62. Корик, В.Е. Метод оценки тяжести острого панкреатита / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Э.П. Титовец, Д.А. Ключко. Минск: БГМУ, 2014. – МЗ-08.06.12 № 069-0512. – 4 с.

63. Корик, В.Е. Метод оценки жизнеспособности ткани поджелудочной железы / В.Е. Корик, С.А. Жидков, Э.П. Титовец, Т.А. Летковская, О.А. Юдина, Т.М. Студеникина, Д.А. Ключко. Минск: БГМУ, 2014. – МЗ-05.04.13 № 070-0512. – 4 с.

РЭЗІЮМЭ

Корык Уладзімір Яўгенавіч

Значэнне ўзроўню аксігенацыі органаў брушной поласці і воднага абмену ў дыягностыцы і лячэнні экстрааных хірургічных захворванняў (эксперыментальна-клінічнае даследаванне)

Ключавыя словы: востры панкрэатыт, перытаніт, вострая кішачная непраходнасць, прамаая аксіметрыя, парцыяльны ціск кіслароду, інтраоперацыйная дыягностыка, карбоксіперытанеум.

Аб'ект даследавання: 326 жывёл, 231 пацыент, 464 пратаколы анатаміравання і 51 пратакол даследавання аўтапсыйнага матэрыялу.

Прадмет даследавання: змены дыхальнай актыўнасці тканак і органаў у пацыентаў з некратызуючым панкрэатытам, перытанітам, вострай тоўста- і тонкакішачнай непраходнасцю, роль аквапарынаў-I у масапераносе кіслароду, уплыў вуглякіслага газу і паветранага газавага асяроддзя на кіслотна-асноўны стан крыві і тканкавае дыханне органаў брушной поласці, марфалагічныя і запаленчыя змены ў іх.

Мэта працы: выкарыстоўваючы раней не ўстаноўленую карэляцыйную сувязь аксігенацыі на паверхні і ў глыбіні тканак унутраных органаў, на аснове прамой аксіметрыі, распрацаваць і ўкараніць у клінічную практыку новы метады дыягностыкі вострых хірургічных захворванняў органаў брушной поласці, якія сустракаюцца найбольш часта, з мэтай палепшэння вынікаў лячэння гэтай катэгорыі пацыентаў.

Метады даследавання: статыстычны, эксперыментальны, клінічны, фізіялагічны, патамарфалагічны, гематалагічны, імунагістахімічны, біяхімічны, гісталагічны.

Атрыманыя вынікі і іх навізна. Устаноўлены новыя аспекты патагенезу і танатагенезу вострых хірургічных захворванняў органаў брушной поласці. Даказана мэтазгоднасць выкарыстання прамой аксіметрыі для ацэнкі параметраў тканкавага дыхання органаў брушной поласці, у прыватнасці: колькаснага вызначэння хуткасці масапераносу і парцыяльнага ціску кіслароду ў органах і тканках брушной поласці. Распрацаваны і абгрунтаваны метады прамой аксіметрыі ў ацэнцы жыццяздольнасці тканкі падстраўнікавай залозы, вызначэнні межаў рэзекцыі кішачнай трубкай, ацэнцы цяжару змяненняў і прагназавання зыходу захворвання пры перытаніце ў сукупнасці з марфалагічнымі даследаваннямі. Распрацаваны алгарытмы хірургічнай тактыкі пры некратызуючым панкрэатыце і пры вострай кішачнай непраходнасці з выкарыстаннем метаду прамой аксіметрыі, якія дазволілі скараціць колькасць паўторных некресекестрэктамій і палепшыць вынікі лячэння пацыентаў з вострай кішачнай непраходнасцю. Выяўлены роля і уплыў аквапарынаў на масаперанос кіслароду і вады ў тканках і органах брушной поласці. Упершыню абгрунтаваны перавагі штучнага паветра перад вуглякіслым газам для стварэння пнеўмаперытанеуму.

Рэкамендацыі па выкарыстанні: у хірургічнай практыцы, пры лячэнні хворых з вострымі захворваннямі органаў брушной поласці.

Галіна прымянення: хірургія, інтэнсіўная тэрапія, патафізіялогія, марфалогія.

РЕЗЮМЕ

Корик Владимир Евгеньевич

Значение уровня оксигенации органов брюшной полости и водного обмена в диагностике и лечении экстренных хирургических заболеваний (экспериментально-клиническое исследование)

Ключевые слова: острый панкреатит, перитонит, острая кишечная непроходимость, прямая оксиметрия, парциальное давление кислорода, интраоперационная диагностика, карбоксиперитонеум.

Объект исследования: 326 животных, 231 пациентов, 464 протоколов вскрытия и 51 протокол исследования аутопсийного материала.

Предмет исследования: изменения дыхательной активности тканей и органов у пациентов с некротизирующим панкреатитом, перитонитом, острой толсто- и тонкокишечной непроходимостью, роль аквапоринов-I в массопереносе кислорода, влияние углекислого газа и воздушной газовой среды на кислотно-основное состояние крови и тканевое дыхание органов брюшной полости, морфологические и воспалительные изменения в них.

Цель работы: используя ранее не установленную корреляционную связь оксигенации на поверхности и в глубине тканей внутренних органов, на основе прямой оксиметрии, разработать и внедрить в клиническую практику новый метод диагностики наиболее часто встречающихся острых хирургических заболеваний органов брюшной полости с целью улучшения результатов лечения этой категории пациентов.

Методы исследования: статистический, экспериментальный, клинический, физиологический, патоморфологический, гематологический, иммуногистохимический, биохимический, гистологический.

Полученные результаты и их новизна. Установлены новые аспекты патогенеза и тонатогенеза острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Доказана целесообразность использования прямой оксиметрии для оценки параметров тканевого дыхания органов брюшной полости, в частности: количественного определения скорости массопереноса и парциального давления кислорода в органах и тканях брюшной полости. Разработан и обоснован метод прямой оксиметрии в оценке жизнеспособности ткани поджелудочной железы, определении границ резецируемого сегмента кишечной трубки, оценке тяжести изменений и прогнозировании исхода заболевания при перитоните в совокупности с морфологическими исследованиями. Разработаны алгоритмы хирургической тактики при некротизирующем панкреатите и при острой кишечной непроходимости с использованием метода прямой оксиметрии, которые позволили сократить количество повторных некрсеквестрэктомий и улучшить результаты лечения пациентов с острой кишечной непроходимостью. Выявлены роль и влияние аквапоринов на массоперенос кислорода и воды в тканях и органах брюшной полости. Впервые обоснованы преимущества искусственного воздуха перед углекислым газом для создания пневмоперитонеума.

Рекомендации по использованию: в хирургической практике, при лечении больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости.

Область применения: хирургия, интенсивная терапия, патофизиология, морфология.

SUMMARY

Korik Vladimir Evgenjevich

The importance of oxygenation level of the abdominal cavity and water metabolism in the emergency surgical diseases diagnosis and treatment (experimental clinical research)

Keywords: acute pancreatitis, peritonitis, acute intestinal obstruction, direct oximetry, oxygen partial pressure, intraoperative diagnosis, carboxyperitoneum.

The object of the research: 326 animals, 231 patients, 464 autopsy protocols and 51 study protocols of autopsy material.

The subject of the research: the changes of the tissues and organs respiratory activity in patients with necrotizing pancreatitis, peritonitis, acute and thick-small bowel obstruction, the role of aquaporin-I in Oxygen mass transfer, the influence of carbon dioxide and air at gaseous environment on the acid-base balance of blood and tissue respiration of the abdominal cavity, their morphological and inflammatory changes.

Objective of the research: to develop and implement a methodology for direct clinical practice oximetry in patients with necrotizing pancreatitis, peritonitis, acute intestinal obstruction in order to improve treatment results.

Methods of the research: statistical, experimental, clinical, physiologic, pathologic, hematologic, immunohistochemical, biochemical, and histological.

The results obtained and their novelty. New aspects of pathogenesis and thanatogenesis acute surgical diseases of the abdominal cavity are established.

The feasibility of using direct oximetry to assessment of tissue respiration parameters of the abdominal cavity are proved, in particular: quantitative determination of the mass flow rate and the partial pressure oxygen in tissues and organs of the abdominal cavity.

Direct oximetry method was developed and validated to assess the viability of pancreatic tissue delineation of resected segment of the intestinal tube, the severity of changes and predicting disease outcome in peritonitis combined with morphological studies.

Surgical tactics algorithms in necrotizing pancreatitis and acute ileus using the direct oximetry are worked out, which helped to reduce the number of repeated necrosectomies and to improve the results of patients with acute intestinal obstruction treatment.

Identified the role of aquaporins effect on oxygen mass transfer and water in the tissues and abdominal organs is identified.

The benefits of artificial air compared to the carbon dioxide for creation of pneumoperitoneum are substantiated for the first time.

Recommendations for use: in surgical practice in the treatment of patients with acute abdominal diseases.

Field of application: surgery, intensive care, pathophysiology, morphology.

Репозиторий БГМУ

Подписано в печать 22.04.14. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,6. Тираж 60 экз. Заказ 217.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.