

В.Г. Богдан, В.Е. Корик, Ю.М. Гаин, Д.А. Ключко, Д.А. Толстов
**Динамика тканевого дыхания в мышцах передней брюшной
стенки при моделировании послеоперационной вентральной
грыжи**

*Кафедра военно-полевой хирургии военно-медицинского факультета
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

Ключевые слова: послеоперационная вентральная грыжа, транспорт кислорода, гипоксия.

В статье представлена оценка динамики тканевого дыхания в мышечной ткани передней брюшной стенки при моделировании послеоперационной вентральной грыжи. Оценку основных показателей транспорта кислорода проводили методом прямой оксиметрии. Полученные данные характеризуются определённой периодичностью: адаптационное повышение активности внутриклеточных окислительных ферментных систем приводит к истощению процессов компенсации, которое сменяется прогрессирующей критической гипоксией тканей с гибелью миоцитов, накоплению свободного кислорода в межклеточном пространстве с развитием недостаточности внутриклеточных систем, использующих кислород.

Послеоперационная вентральная грыжа (ПОВГ) является не только изолированным патологическим процессом – выхождением внутренностей брюшной полости через приобретенные дефекты, возникшие в различных участках брюшной стенки после лапаротомий, произведенных по поводу любых хирургических заболеваний органов брюшной полости, а в большей степени самостоятельным полиэтиологическим заболеванием с нарушением функций внутренних органов, ухудшением деятельности дыхательной и сердечнососудистой систем, изменением взаимодействия мышечно - апоневротических образований брюшной стенки, дистопией органов живота, выраженными косметическими дефектами [1-7].

Вопросы патогенеза послеоперационных грыж, несмотря на свою кажущуюся простоту и однозначность, и в настоящее время являются предметом дискуссий, побуждающим к направленным научным исследованиям [1-5].

Изучение морфофункционального состояния мышц передней брюшной стенки при наличии послеоперационной вентральной грыжи позволило установить ряд патологических изменений, происходящих в мышечной ткани. При отсутствии медиальной точки фиксации наружные мышцы живота с течением времени теряют свою основную функцию – способность к сокращению, снижается их биоэлектрическая активность [1, 2, 4]. В дальнейшем развиваются структурные нарушения - замещение мышечных структур соединительной и жировой тканью, уменьшение толщины миоцитов, редукция кровотока, прогрессирование атрофических изменений [1, 2, 4].

Применяемые для исследования мышечной ткани методы (морфологический, электромиографический, методы ультразвуковой диагностики и компьютерной томографии) не позволяют достоверно оценить динамику тканевого дыхания, изменение которого характеризует степень клеточной гипоксии,

предшествующей развитию функциональных и морфологических нарушений. Более того, в доступной литературе отсутствуют данные об изучении изменения транспорта кислорода в мышцах передней брюшной стенке при моделировании ПОВГ в эксперименте и норме, и об использовании метода прямой оксиметрии для выявления этих нарушений [8].

Цель работы – провести анализ динамики основных показателей, характеризующих тканевое дыхание, в мышцах передней брюшной стенки лабораторных животных при моделировании послеоперационной вентральной грыжи в эксперименте.

Материалы и методы. Моделирование послеоперационной вентральной грыжи у лабораторного животного выполняли по разработанному нами способу (уведомление о положительном результате предварительной экспертизы патента Республики Беларусь на изобретение № а 20091453 от 15.10.2009). В стерильных условиях под внутрибрюшным тиопенталовым наркозом (70 мг/кг массы животного) лабораторное животное (нелинейные морские свинки с массой 647,6+131,4 г.) фиксировали за лапки с помощью четырёх держалок. После этого производили продольное рассечение кожи, подкожной клетчатки, апоневроза белой линии живота и брюшины на протяжении 4 см. Затем отделяли париетальную брюшину от передней брюшной стенки с последующим ушиванием дефекта брюшины непрерывным швом. После чего выполняли два разреза мышечно-апоневротической части передней брюшной стенки перпендикулярных продольному, с формированием по обе стороны от продольного разреза в средней части прямоугольного, в верхней и нижней части треугольных мышечно-апоневротических лоскутов с последующим подворачиванием и подшиванием прямоугольных лоскутов к внутренней поверхности передней брюшной стенки узловыми швами и сшиванием в виде дубликатуры двух пар смежных треугольных мышечно - апоневротических лоскутов и последующим сшиванием краев кожной раны.

Оценку основных показателей транспорта кислорода в мышцах передней брюшной стенки проводили методом прямой оксиметрии при помощи кислородного сенсорного датчика типа Clark на 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50, 60 сутки после моделирования послеоперационной вентральной грыжи (основная группа - 57 лабораторных животных). Измерения выполняли по обе стороны послеоперационного дефекта, на расстоянии 1 см от края грыжевых ворот [рис.1].



Рисунок 1. Прямая оксиметрия мышечной ткани при помощи кислородного сенсорного датчика типа Clark у лабораторного животного на 10-е сутки моделирования послеоперационной вентральной грыжи.

Группу сравнения (контроля) составили 32 нелинейные морские свинки без послеоперационных дефектов передней брюшной стенки.

Полученные результаты, графически представленные в виде кривой массопереноса кислорода, фиксированные в txt-формате, использовали для расчёта скоростных показателей с помощью программы TableCurv2D. Дыхательную активность мышечной ткани анализировали по скорости поглощения кислорода в интервале 145-155 мм рт. ст. (скорость захвата кислорода из электролита, окружающего электрод датчика). Диапазон 30-35 мм рт. ст. – стационарный уровень (скорость потребления равна скорости выхода кислорода из ткани). Парциальное давление кислорода в мышечной ткани оценивали по уровню его минимального значения.

Статистическую обработку полученных результатов исследований проводили с применением пакета прикладных программ «STATISTICA» (Version 6-Index, StatSoft Inc.). Проверку статистических гипотез о виде распределения количественных признаков осуществляли на основании критерия Шапиро-Уилка (Shapiro-Wilk's W test). По данным проведенных исследований рассчитана медиана (Me) и интерквартильный размах (25-й; 75-й процентиля). Результаты представлены в формате Me (25-й; 75-й процентиля). При парном сравнении групп применяли U тест Манна-Уитни (Mann-Whitney U-test). Для анализа взаимосвязи двух признаков использовали метод ранговой корреляции Спирмена (ρ). Различия считали достоверными при $p < 0,05$ [9].

Результаты и обсуждение.

Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст. в мышечной ткани на протяжении всего периода формирования послеоперационной вентральной грыжи (с 5-х по 60-е сутки) была выше значений, полученных в группе сравнения и принятых за норму [рис.2].

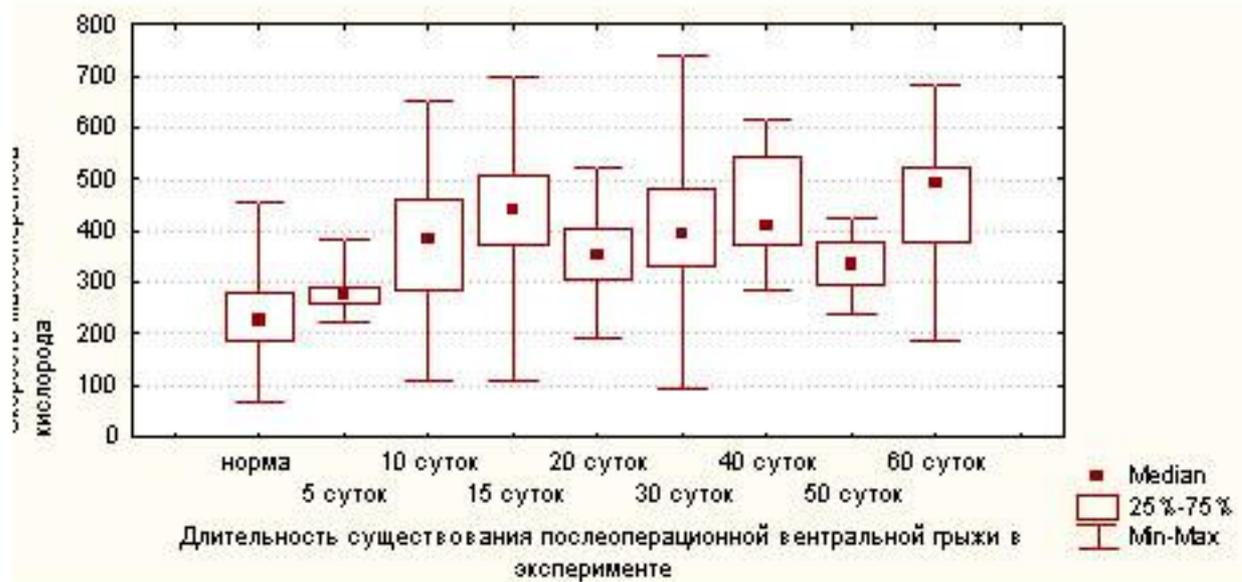


Рисунок 2. Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 145 – 155 мм рт. ст. в мышечной ткани в норме и при моделировании послеоперационной вентральной грыжи

Аналогичная тенденция выявлена и при исследовании скорости массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт. ст. [рис.3].

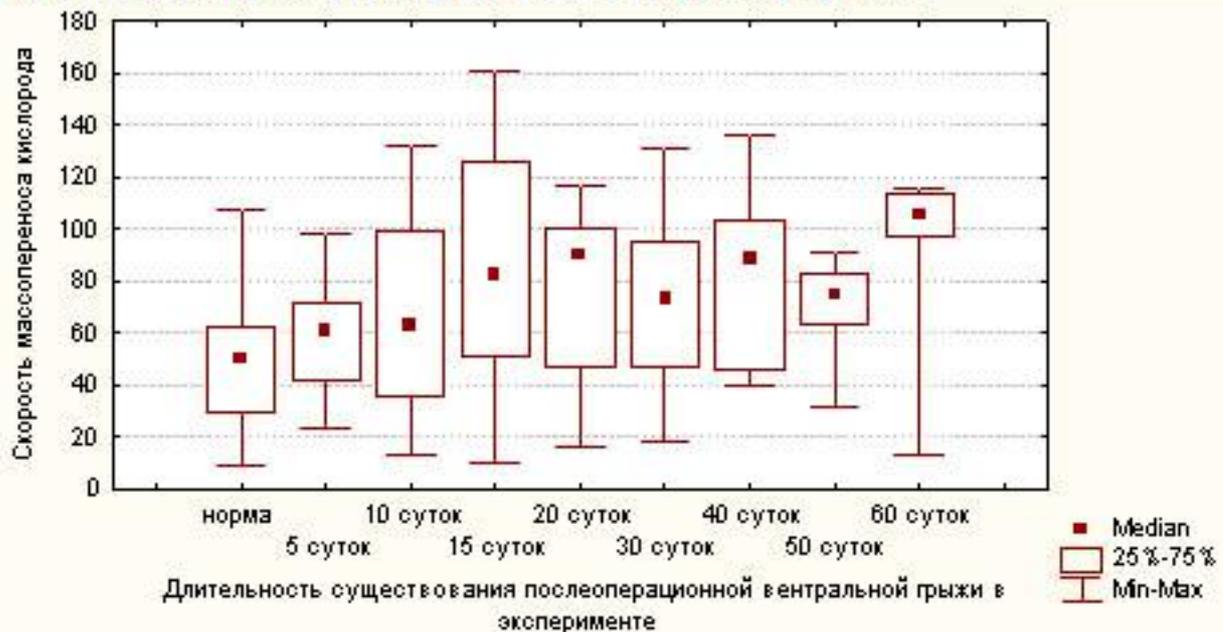


Рисунок 3. Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 30 – 35 мм рт. ст. в мышечной ткани в норме и при моделировании послеоперационной вентральной грыжи

Вместе с тем, уровень парциального давления кислорода в мышцах передней брюшной стенки при моделировании ПОВГ был ниже величины нормы, и лишь

спустя 40 суток существования ПОВГ он прогрессивно увеличивался и превосходил своё минимальное значение к концу второго месяца [рис.4].

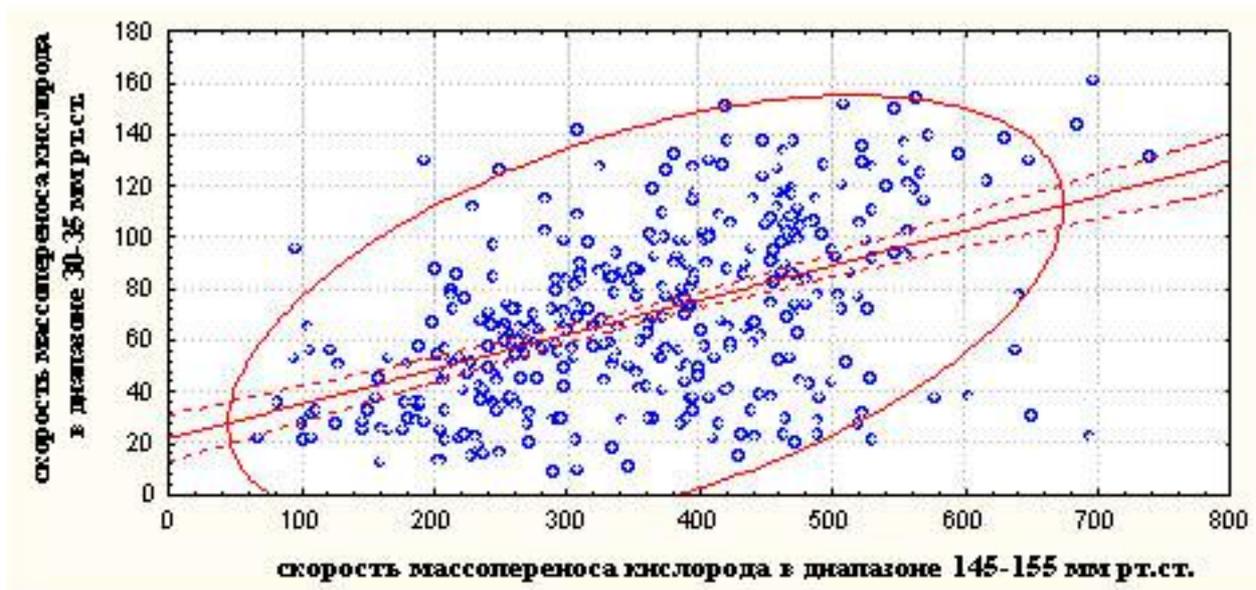


Рисунок 4. Парциальное давление кислорода в мышечной ткани в норме и при моделировании послеоперационной вентральной грыжи

Кроме того, была отмечена определённая периодичность динамики изучаемых показателей. Так, скорость массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст. и в интервале 30-35 мм рт. ст. имела устойчивую достоверную тенденцию к росту показателей к 15-ым и 20-ым суткам соответственно, с последующими недостоверными колебаниями их значений и, в конечном итоге, достигало своего максимума на 60-е сутки наблюдения.

Характер изменения уровня парциального давления кислорода в мышечной ткани передней брюшной стенки при моделировании ПОВГ отличался ещё более выраженной фазностью процесса: снижением в период с 5-х по 15-е сутки, сменяющимся последующим ростом до 60-х суток эксперимента (при достоверности различий $p < 0,05$ для всех показателей по сравнению с группой контроля и предыдущим сроком моделирования ПОВГ) [таб.1].

Таблица 1. Динамика изменения скоростей массопереноса кислорода в диапазонах 145-155 мм рт. ст. и 30-35 мм рт., уровня парциального давления кислорода в мышечной ткани передней брюшной стенки в норме и при моделировании ПОВГ

Изучаемые группы	Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 145 – 155 мм рт. ст. Me (25-й; 75-й процентиля)	Скорость массопереноса кислорода в диапазоне 30 – 35 мм рт. ст. Me (25-й; 75-й процентиля)	Парциальное давление кислорода в мышечной ткани Me (25-й; 75-й процентиля)
Группа контроля (норма)	224,9 (185,9; 278)	50,2 (29,7; 62,7)	3,6 (2,8; 6,9)
5 сутки моделирования	274,2 (260,7; 291,6) *	60,4 (41,6; 71,8)	2,4 (2,3; 2,6) *
10 сутки моделирования	383,7 (282,2; 458,8) */**	63,3 (35,5; 99,4) *	1,9 (1,6; 2,4) */**
15 сутки моделирования	440,8 (371,6; 507,9) */**	82,4 (50,8; 125,7) */**	0,8 (0,7; 1,1) */**
20 сутки моделирования	359,4 (307,7; 457) */**	89,9 (47,1; 100,4) *	1,8 (1,5; 2,2) */**
30 сутки моделирования	396,1 (329,6; 480,3) *	72,9 (46,9; 94,7) *	2,4 (1,8; 3,2) */**
40 сутки моделирования	409,2 (371,5; 536,8) *	86,4 (46,4; 103,8) *	4,6 (4,4; 4,8) */**
50 сутки моделирования	332,6 (294,4; 376,4) */**	74,9 (63,5; 83,1) */**	6,1 (5,5; 7,6) */**
60 сутки моделирования	489,3 (376,7; 521,3) */**	105,8 (96,8; 113,2) */**	16,1 (15,6; 16,9) */**

Примечание: * - достоверность различий ($p < 0,05$) по сравнению с группой сравнения; ** - достоверность различий ($p < 0,05$) по сравнению с предыдущим сроком моделирования ПОВГ.

Установленные разнонаправленные тенденции изменения скоростей массопереноса кислорода и его парциального давления позволяют высказать предположение о том, что в течение первых 15-20-ти суток формирования ПОВГ в мышцах передней брюшной стенки, которые утратили медиальные точки фиксации, происходит адаптационное повышение активности внутриклеточных окислительных ферментных систем с возрастающим потреблением кислорода. Значительное достоверное ($p < 0,0000001$) падение (в 4,5 раза ниже нормы) уровня парциального давления в этот период до 0,8 (0,7; 1,1) мм рт. ст., возможно, отражает срыв механизмов компенсации в мышечной клетке с развитием критической гипоксии.

Последующее прогрессирование анаэробных процессов с развитием функциональной несостоятельности тканевого дыхания подтверждается снижением активности использования кислорода с постепенным достоверным ($p < 0,05$) увеличением уровня парциального давления кислорода в мышцах до

16,1 (15,6; 16,9) мм рт. ст. при завершении эксперимента. Одновременный синхронный рост ($p < 0,05$) скоростных показателей массопереноса кислорода, как при захвате кислорода из электролита, окружающего электрод датчика, так и при стационарном уровне, когда скорость потребления кислорода равна скорости выхода кислорода из ткани в 2,1 раза соответственно выше значений нормы, является характеристикой прогрессирования дистрофических и атрофических изменений миоцитов, их клеточной гибели и, как следствие, развития внеклеточных процессов окисления и накопления активного кислорода во внеклеточном пространстве

В процессе анализа было установлено наличие умеренной прямой корреляционной взаимосвязи между скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст. и скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт. ст. ($\rho = 0,49$; $p = 0,0000001$) [рис.5].

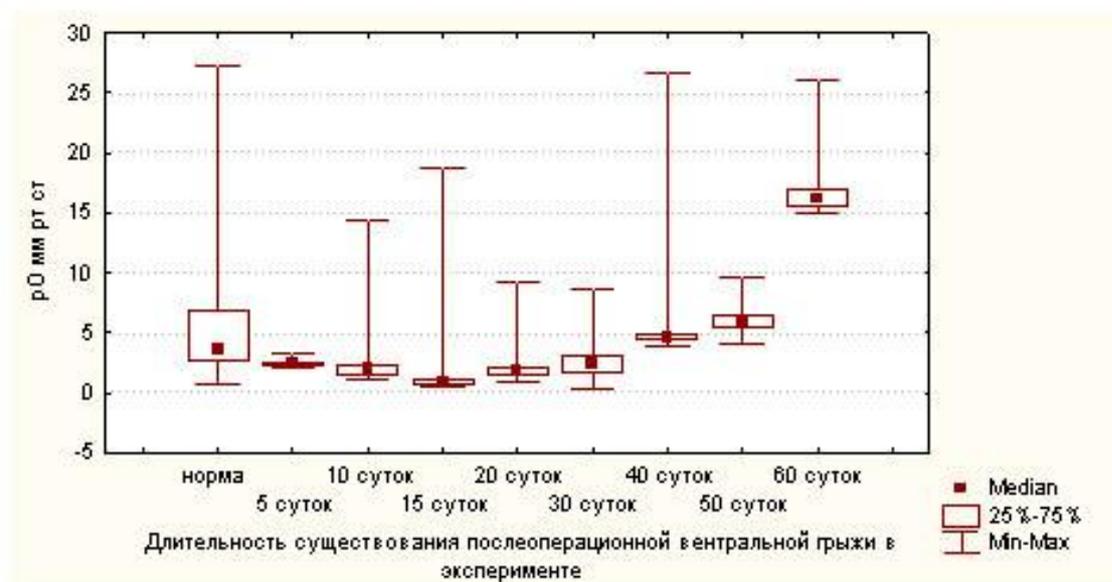


Рисунок 5. График рассеяния при анализе корреляционной связи между скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст. и скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт. ст.

Обратная корреляционная связь выявлена как между уровнем парциального давления кислорода в мышечной ткани и скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст. ($\rho = -0,31$; $p = 0,0000001$), так и между уровнем парциального давления кислорода в мышечной ткани и скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт. ст. ($\rho = -0,20$; $p = 0,0001$) [рис.6].

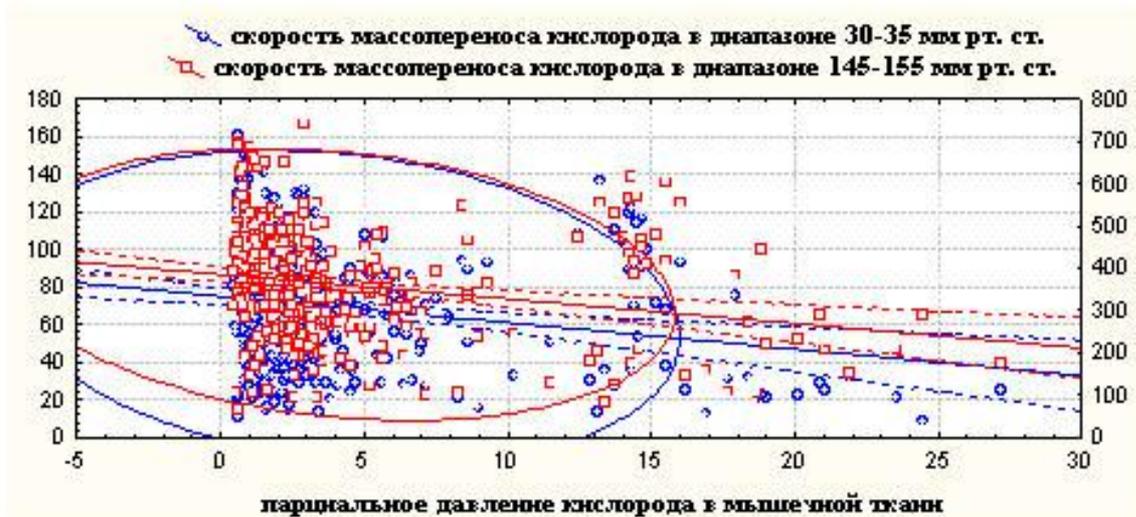


Рисунок 6. График рассеяния при анализе корреляционной связи между скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст., скоростью массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт. ст. и уровнем парциального давления кислорода в мышечной ткани

Присутствие тесной корреляции между изучаемыми признаками указывает на определённую способность взаимовлияния на изменения их показателей, хотя и не позволяет учитывать это как показатель причинно - следственной связи.

Выводы:

1. Метод прямой оксиметрии позволяет достоверно выявлять нарушения транспорта кислорода в мышечной ткани в эксперименте.
2. Установленные патологические изменения тканевого дыхания, происходящие в мышцах передней брюшной стенки в процессе формирования послеоперационной вентральной грыжи, характеризуются определённой периодичностью: адаптационное повышение активности внутриклеточных окислительных ферментных систем приводит к истощению процессов компенсации, которое сменяется прогрессирующей критической гипоксией тканей с гибелью миоцитов, накоплению свободного кислорода в межклеточном пространстве с развитием недостаточности внутриклеточных систем, использующих кислород.
3. Существующая корреляционная взаимосвязь анализированных показателей: скорости массопереноса кислорода в диапазоне 145-155 мм рт. ст., скорости массопереноса кислорода в диапазоне 30-35 мм рт. ст. и уровня парциального давления кислорода в мышечной ткани, может быть интерпретирована как интегральная характеристика комплекса транспорта кислорода в тканях.

Литература

1. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В. И. Белоконев [и др.]. Самара: ГП «Перспектива», 2005. 208 с.
2. Жебровский, В. В. Хирургия грыж живота и эвентраций / В. В. Жебровский, Мохаммед Том Эльбашир. Симферополь: Бизнес-Информ, 2002. 440 с.

3. Егиев, В. Н. Современное состояние и перспективы герниологии / В. Н. Егиев // Герниология. 2006. № 2(10). С. 5–10.
4. Жебровский, В. В. Хирургия грыж живота / В. В. Жебровский. М., 2005. 368 с.
5. Тимошин, А. Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки / А. Д. Тимошин, А. В. Юрасов, А. Л. Шестаков. М.: Издательство «Триада-Х», 2003. 144 с.
6. Чистяков, А. А. Хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / А. А. Чистяков, Д. Ю. Богданов. М.: Мед. информац. агентство, 2005. 140 с.
7. Ненатяжная герниопластика / В. Н. Егиев [и др.]; под общ. ред. В. Н. Егиева. М.: Медпрактика-М, 2002. 148 с.
8. Титовец, Э. П. Аквапорины человека и животных: фундаментальные и клинические аспекты // Э. П. Титовец. Минск: Белорус. наука, 2007. 239 с.
9. Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. М.: МедиаСфера, 2002. 312 с