

УДК 616.127-005.4-092.9:612.337

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВНУТРИПРОСВЕТНОЙ  
ГИПЕРТЕНЗИИ В КИШЕЧНИКЕ НА ФОНЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО  
КАРДИАЛЬНО-ЭНТЕРАЛЬНОГО РЕФЛЕКСА**

***В.Р. Вебер, Е.А. Адилбеков, М.П. Салехова, Т.К. Утегалиев,  
Г.Т. Игимбаева, А.В. Прошин***

Проведено исследование влияния ишемии миокарда на динамику показателей внутрипросветного давления в различных отделах кишечника. Установлено, что интраоперационная ишемия миокарда приводит к нарушениям моторной и эвакуаторной функций кишечника, сопровождающихся развитием внутрипросветной гипертензии, более выраженной в зоне илеоцекального и анального сфинктеров.

*Ключевые слова:* ишемия миокарда; внутрипросветное давление; пассаж из подвздошной кишки в толстую; дефекация.

**PATHOGENETIC FEATURES OF HYPERTENSION THE INTRALUMINAL BOWEL  
BACKGROUND THE EXPERIMENTAL CARDIAC-ENTERAL REFLEX**

***V.R. Weber, E.A. Adilbekov, M.P. Salekhova, T.K. Utegaliev,  
G.T. Igimbaeva, A.V. Proshin***

It is conducted the effect of ischemia on the dynamics of the intraluminal pressure in different parts of intestine. It is established found that intraoperative myocardial ischemia leads to impaired motor and evacuation function of the intestine, accompanied by the development of intraluminal hypertension more expressed in the area of the ileocecal and anal sphincters.

*Keywords:* myocardial ischemia; intraluminal pressure; the passage of the ileum into the large; defecation.

Результаты клинических и экспериментальных исследований позволили выявить значимость ишемической болезни сердца (ИБС) как фактора развития функционального нарушения гемодинамики и морфологических изменений в миокарде [1, 2]. При этом на фоне ишемии миокарда (ИМ) функциональное состояние других органов и систем, в частности кишечника, изучено в значительно меньшей степени [3–5].

Для абдоминальной формы ИМ характерно превалирование клинической симптоматики со стороны органов брюшной полости, что обусловлено реализацией вариантов патологического кардиально-абдоминального тормозного рефлекса [3, 5, 6].

Увеличение внутрибрюшного и внутрипросветного давления в различных отделах кишечника после кардиологических операций может иметь фатальные последствия для больного, что свидетельствует об актуальности и перспективности исследований в данном направлении.

Цель исследования – изучить патогенетические особенности развития послеоперационной внут-

рипросветной гипертензии в различных отделах кишечника при моделировании ишемии миокарда в эксперименте.

**Материалы и методы исследования.** В эксперименте на 15 собаках были изучены особенности изменения внутрипросветного давления кишечника после моделирования ишемии миокарда. Критериями для анализа являлись динамика внутрипросветного давления в тощей, подвздошной и толстой кишках.

Экспериментальные исследования проводились на базе Центральной учебно-научной лаборатории института медицинского образования Новгородского государственного университета имени Ярослава Мудрого в соответствии с «Правилами проведения исследований с использованием экспериментальных животных» МЗ РФ при участии и под наблюдением врачей городской ветеринарной клиники г. Великий Новгород.

Оперативные вмешательства проводились под интраплевральным тиопенталовым наркозом из рас-

чета 25–30 мг тиопентала натрия на 1 кг веса животного в сочетании с эндотрахеальным фторотановым наркозом.

Во время подготовительного этапа производили лапаротомию, после этого в просвет тощей, подвздошной и толстой кишок через проколы стенки устанавливали катетеры, которые выводили на брюшную стенку в проекции функционального расположения данной петли кишечника. Зону прокола герметизировали узловыми швами. Операционную рану зашивали наглухо.

Моделирование ишемии миокарда производили после нормализации показателей внутрипросветного давления в различных отделах пищеварительного тракта.

В V межреберье слева производили торакотомию, рассекали перикард и подводили лигатуру под переднюю огибающую коронарную артерию и в течение 20 минут, за счет лигатурного временного прерывания кровотока, по передней огибающей коронарной артерии лигатурой моделировали ишемию миокарда. Измерение внутрипросветного давления в различных отделах кишечника производили в течение 7 дней открытым способом с помощью аппарата Вальдмана. Результаты измерения до моделирования ишемии миокарда использовали как стандарт нормы.

Полученные данные обрабатывали с применением методов вариационной статистики, рассчитывали среднюю арифметическую (М) и ошибку средней арифметической (m), достоверность различий рассчитывали по формуле и таблице Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Было установлено, что в тощей кишке (таблица 1) лишь в течение 3–5 суток после моделирования ишемии миокарда отмечалось достоверное увеличение внутрипросветного давления ( $P < 0,05$ ).

В отличие от этого, в подвздошной кишке внутрипросветная гипертензия нарастала в течение первых 5 суток после моделирования ишемии миокарда, а на 6 сутки отмечалось пиковое падение давления. При этом в течение всего периода исследования внутрипросветное давление после ишемии достоверно превышало предоперационные показатели ( $P < 0,05$ ).

Особого внимания заслуживала динамика внутрипросветного давления в толстой кишке. Так, в течение первых 3-х суток нарастание внутрипросветной гипертензии было незначительным, и показатели после моделирования ишемии миокарда достоверно не отличались от показателей до операции ( $P > 0,05$ ). Начиная с 4-х суток после моделирования ишемии миокарда, уровень внутрипросветной гипертензии в толстой кишке достоверно превысил показатели до операции ( $P < 0,05$ ).

Таблица 1 – Динамика внутрипросветного давления в различных отделах кишечника после моделирования ишемии миокарда (см водн. ст.)

Время проведения исследования	Внутрипросветное давление		
	тощая	подвздошная	толстая
	М ± m	М ± m	М ± m
До операции	6,6 ± 0,4	7,4 ± 0,3	6,1 ± 0,5
Через 1 сутки	7,5 ± 0,3	11,4 ± 0,5*	7,6 ± 0,5
Через 2 суток	8,2 ± 0,5	15,1 ± 0,7*	7,9 ± 0,4
Через 3 суток	12,1 ± 0,5*	17,9 ± 0,6*	7,8 ± 0,3
Через 4 суток	13,9 ± 0,7*	19,0 ± 0,8*	9,8 ± 0,3*
Через 5 суток	9,4 ± 0,6*	20,1 ± 0,7*	15,9 ± 0,7*
Через 6 суток	7,1 ± 0,6	15,2 ± 0,6*	18,4 ± 0,8*
Через 7 суток	6,4 ± 0,4	12,7 ± 0,4*	15,5 ± 0,4*

Примечание.\* – достоверность различий с показателями до моделирования ишемии миокарда.

На 5-е сутки после операции отмечалось резкое увеличение внутрипросветного давления, которое продолжало увеличиваться на 6-е сутки. При этом на 7-е сутки после операции наметилась тенденция к регрессии внутрипросветной гипертензии в толстой кишке.

Было установлено, что на фоне увеличения внутрипросветного давления в подвздошной кишке в течение первых 4-х суток, в толстой кишке увеличение внутрипросветного давления происходило в меньшей степени, т. е. имело место нарушение пассажа химуса из подвздошной кишки в толстую. При этом стабилизация внутрипросветного давления в подвздошной кишке на 5-е сутки и его резкого уменьшения на 6-е сутки, в толстой кишке, напротив, отмечалось резкое увеличение уровня внутрипросветной гипертензии, что свидетельствовало о восстановлении на 5–6-е сутки после операции пассажа химуса из подвздошной в толстую кишку.

Следует отметить, что сохранение внутрипросветной гипертензии на 7-е сутки после операции свидетельствовало о задержке химуса и газов в толстой кишке, т. е. лишь о частичном восстановлении опорожнения толстой кишки.

Таким образом, полученные данные свидетельствовали о негативном влиянии интраоперационной ишемии миокарда на функциональное состояние кишечника, что говорит о необходимости проведения мероприятий, направленных на профилактику и коррекцию нарушений функций кишечника после кардиохирургических вмешательств.

*Литература*

1. *Афанасьев А.В.* Абдоминально-кардиальный синдром. Выявление и лечение на догоспитальном этапе / А.В. Афанасьев // Тер. архив. 1991. № 1. С. 91–94.
2. *Camelliti P., Borg T.K., Kohl P.* Structural and functional characterization of cardiac fibroblasts. *Cardiovasc Res.* 2005; 65:40–51.
3. *Салехова М.П.* Холецисто-коронарный и коронарно-холециститный рефлекс при ишемической болезни сердца и холецистите: возможности дифференциальной диагностики / М.П. Салехова, В.Ю. Шанин, Р.З. Кудайбергенова и др. // Клиническая патофизиология. 2004. № 2. С. 76–79.
4. *Burchfield J.S., Xie M., Hill J.A.* Pathological ventricular remodelling. Part 1 of 2. *Circulation.* 2013; 128:388–400.
5. *Салехова М.П.* Патогенетическое обоснование целесообразности коррекции функциональной кишечной недостаточности при инфаркте миокарда / М.П. Салехова, А.М. Кенжебаев, А.И. Корабельников // Вестник Южно-Казахстанской медицинской Академии. 2006. № 3 (29). С. 226–227.
6. *Вебер В.Р.* Способ дифференциальной диагностики кардиогенной ишемии миокарда и энтерально-кардиального тормозного рефлекса: Патент РФ на изобретение № 2535621 / В.Р. Вебер, М.П. Салехова, А.И. Корабельников, С.А. Салехов, Е.А. Адильбеков, А.В. Прошин. Опубликовано: 20.12.2014. Бюл. № 35.