

ВЛИЯНИЕ ДЕКОМПРЕССИИ ТОНКОЙ КИШКИ, ЭНТЕРОСОРБЦИИ И РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ НА РАЗВИТИЕ ЭНТЕРАЛЬНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ



АНИСИМОВ А.Ю.,

д.м.н., профессор, главный внештатный хирург и трансплантолог Минздрава Республики Татарстан, член-корреспондент РАЕН, заведующий кафедрой неотложной медицинской помощи и симуляционной медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», главный специалист по хирургии ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани, Заслуженный врач Российской Федерации, Заслуженный врач Республики Татарстан, aanisimovbsmp@yandex.ru



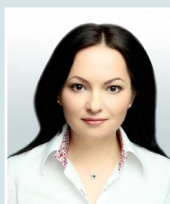
ЗИМАГУЛОВ Р.Т.,

к.м.н., заведующий хирургическим отделением Казанского ГАУЗ «Межрегиональный клинко-диагностический центр», Заслуженный врач Республики Татарстан



КИЯСОВА Е.В.,

к.м.н., доцент кафедры неотложной медицинской помощи и симуляционной медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»



МАНСУРОВА Г.Ш.,

к.м.н., доцент, доцент кафедры неотложной медицинской помощи и симуляционной медицины Института фундаментальной медицины и биологии ФГАОУ ВО «Казанский (Приволжский) федеральный университет»



ЛАПТЕВА Е.А.,

к.б.н., докторант кафедры хирургии повреждений Медицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «МГУ пищевых производств»

При перитоните любого генеза развитие энтеральной недостаточности является пусковым механизмом самого неблагоприятного сценария патогенеза интраабдоминальной инфекции, что приводит к абдоминальному сепсису, а при дальнейшем прогрессировании инфекции – к энтеральному дистресс-синдрому. Экспериментальное изучение этих сторон патогенеза перитонита является одним из самых актуальных видов исследований в экстренной абдоминальной хирургии и хирургической инфектологии.

Ключевые слова: экспериментальный перитонит, синдром кишечной недостаточности, зондовая коррекция синдрома кишечной недостаточности.

THE INFLUENCE OF SMALL BOWEL DECOMPRESSION, ENTEROSORPTION AND EARLY ENTERAL FEEDING ON THE PROGRESSING ENTERAL DISTRESS SYNDROME IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

Anisimov A., Zimagulov R., Kiysova Ye., Mansurova G., Lapteva Ye.

The progressing enteral failure with peritonitis of any genesis is the trigger for the worst-case scenario of the pathogenesis of intra-abdominal infection; this leads to abdominal sepsis and enteral distress syndrome if the infection progresses. The experimental study of these aspects of the peritonitis pathogenesis is one of the most urgent types of researches in emergency abdominal surgery and surgical infectology.

Key words: experimental peritonitis, intestinal failure syndrome, probe correction of intestinal failure syndrome.

Введение

Синдром энтеральной недостаточности (СЭН) при прогрессировании перитонита в дальнейшем является одним из ведущих факторов его патогенеза, определяя тяжесть течения и исход заболевания [1–3]. Механизм его развития сложен и во многом до настоящего времени не ясен, а изучение, особенно финальных стадий патологического процесса, на материалах хирургических клиник по юридическим и этическим соображениям невозможно. Между тем получение этих новых данных является необходимым условием для разработки эффективных средств и методов профилактики и лечения этого (в большинстве случаев инкурабельного) заболевания [4–6]. Таким образом, сложность и многофакторность патогенеза СЭН, самым тесным образом связанного с развитием абдоминального компартмент-синдрома и энтерального дистресс-синдрома (возможно, являющихся различными дефинициями одного процесса), не позволяют достоверно судить о влиянии на него различных терапевтических факторов только лишь на основе клинических наблюдений [7–8]. Это обстоятельство явилось лейтмотивом данного экспериментального исследования.

Цель исследования

Изучить влияние интестинальной декомпрессии, энтеросорбции и раннего энтерального питания на развитие синдрома энтеральной недостаточности.

Материалы и методы

В соответствии с требованиями «Правил проведения работ с использованием экспериментальных животных», утвержденными приказом Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных», было выполнено пять серий экспериментов на 26 взрослых беспородных собаках обоего пола массой 17,3±0,7 кг.

Согласно протоколу исследования, в день операции собак не кормили. Через 30 мин. после премедикации внутримышечным введением анальгина 50 мг/кг, димедрола 1,5 мг/кг и дроперидола 0,5 мг/кг под местной инфильтрационной анестезией 2%-м раствором новокаина на правой тазовой конечности выделяли малую подкожную вену, через которую в проксимальный отдел задней полой вены проводили полихлорвиниловый катетер. Его соединяли с системой для вливания 0,9%-го раствора натрия хлорида с гепарином для предотвращения свертывания крови. Собак вводили в поверхностный наркоз внутривенной инъекцией 3–5 мл 2%-го раствора гексенала. В дальнейшем раствор гексенала через кате-

тер вводили дополнительно в количестве, не превышающем 0,8–1,0 мг сухого вещества на 10 кг массы животного, в виде 2%-го раствора в течение всего эксперимента. Для усиления анальгезирующего эффекта в месте манипуляции дополнительно вводили 2%-й раствор новокаина [9].

Модель перитонита заключалась в создании высокого уровня микробной контаминации в брюшной полости содержимым тонкой и толстой кишок с минимальной механической травмой передней брюшной стенки [9, 10, 11]. У наркотизированной собаки в точке, расположенной по средней линии, на 2–3 см дистальнее пупочного рубца накладывали первый лапаропорт № 5. Производили инсuffляцию воздуха операционной со скоростью 500 мл/мин. в объеме 1000 мл. Величину внутрибрюшного давления поддерживали на уровне 8 мм рт. ст. Через первый лапаропорт вводили 5-миллиметровый торцевой лапароскоп. Под контролем лапароскопа в точке, расположенной на середине расстояния между пупочным рубцом и левой подвздошной костью, накладывали второй лапаропорт № 5. Его использовали для введения манипуляторов. Для ограничения участия большого сальника в механическом блокировании источника инфекции отводили его зажимом Бебкокка в верхний этаж брюшной полости и фиксировали к передней брюшной стенке 1–2 узловыми капроновыми швами через все слои. Далее электрокоагулятором в виде крючка Редика полностью пересекали в поперечном направлении тонкую кишку у места ее впадения в толстую и купол слепой кишки у места отхождения редуцированного отростка слепой кишки. Дополнительно в брюшную полость вводили 30%-ую каловую взвесь из расчета 5 мл на 1 кг веса животного [12]. После контроля на гемостаз воздух выпускали из брюшной полости, извлекали инструменты и накладывали на раны передней брюшной стенки по одному узловому шву.

Через 6 час. после применения методики экспериментального перитонита под внутривенным наркозом лабораторному животному выполняли широкую лапаротомию. После визуальной оценки патологоанатомических изменений, забора проб крови и регистрации гемодинамических параметров санировали источник перитонита и выводили тонкую кишку на переднюю брюшную стенку в виде концевой энтеростомы.

В 1-й серии опытов (4 собаки) тонкую кишку не интубировали. Брюшную полость промывали 0,9%-м раствором натрия хлорида.

Во 2-й серии опытов (5 собак) сначала промывали брюшную полость 0,9%-м раствором натрия хлорида, затем интубировали тонкую кишку через энтеростому.

В 3-й серии опытов (5 собак) сначала интубировали тонкую кишку, затем промывали брюшную полость 0,9%-м раствором натрия хлорида.

В 4-й серии опытов (6 собак) сначала промывали брюшную полость 0,9%-м раствором натрия хлорида, затем интубировали тонкую кишку. В послеоперационном периоде проводили зондовую декомпрессию тонкой кишки (ЗДТК).

В 5-й серии опытов (6 собак) сначала интубировали тонкую кишку, затем промывали брюшную полость 0,9%-м раствором натрия хлорида. В послеоперационном периоде проводили ЗДТК.

Раннее энтеральное питание и декомпрессию тонкой кишки осуществляли через энтеростому, ретроградно интубируя тонкую кишку. Использовали полихлорвиниловый двухпросветный зонд длиной 150 см и наружным диаметром 0,8 см. На протяжении 120 см от дистального конца в наружной и внутренней трубках зонда были нанесены боковые отверстия диаметром 2-3 мм. Они были расположены в шахматном порядке на расстоянии 5 см друг от друга. Зонд проводили до начального отдела тонкой кишки. Фиксировали зонд к коже передней брюшной стенки двумя узловыми швами. Аспирировали содержимое тонкой кишки. Через внутреннюю трубку интубационного зонда вводили 150 мл 5%-го водного раствора энтеродеза. Просвет зонда пережимали. Через 30 мин. кишечное содержимое повторно аспирировали. Процедуру выполняли три раза через 6 час. После первого сеанса энтеросорбции в тонкую кишку вводили 400 мл раствора «Нутризон» со скоростью 50 мл/час.

Экспериментальные животные были выведены из эксперимента путем эвтаназии – внутривенным введением 2%-го раствора гексенала до остановки дыхания и сердечной деятельности. Всех животных подвергали патологоанатомическому вскрытию для выяснения характера наступивших изменений. Опыты были проведены в летне-осенний период. Длительность одной серии эксперимента составляла сутки.

Ранее проведенными экспериментальными исследованиями была установлена прямая корреляционная связь уровня внутрибрюшного давления и ангиотензометрических показателей интестинального систолического, диастолического и венозного давления, которое измеряли методом ангиотензометрии в трех точках: I-я – в 20 см дистальнее привратника (начальный отдел тонкой кишки); II-я – на середине расстояния между проксимальным и дистальным отделами тонкой кишки (средний отдел тонкой кишки); III-я – в 20 см проксимальнее от илеоцекального угла (конечный отдел тон-

кой кишки). Изучаемые параметры регистрировали непосредственно до, через 6 час. после создания модели перитонита и через 18 час. после начала проведения лечебных мероприятий.

Статистическую обработку результатов исследования провели методом вариационной статистики путем расчета средней арифметической, средней ошибки и среднеквадратичного отклонения. Достоверность различий показателей оценивали по коэффициенту Стьюдента. Различия считали достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Определение исходных контрольных величин перед опытом проводили у собак, предварительно введенных во внутривенный наркоз и фиксированных к операционному столу. Полученные в ходе этого мониторинга данные расценивали как исходные показатели гомеостаза.

На рис. 1 представлена гистологическая картина стенки тонкой кишки собаки в исходном состоянии. Ворсинки слизистой оболочки широкие. Энтероциты сохраняют свое нормальное гистологическое строение. Многочисленные бокаловидные клетки с вакуолизированной цитоплазмой в состоянии гиперфункции. Сосуды, крипты, мышечная и серозная оболочки, интрамуральные нервные сплетения – без патологических изменений.



Рис. 1. Участок стенки тонкой кишки собаки в исходном состоянии. Увеличение 150. Окраска гематоксилин-эозином.

Таблица 1

Показатели центральной гемодинамики у собак в исходном состоянии (M+m)

Исследуемый показатель	Серия				
	I	II	III	IV	V
ЧСС (уд. в 1 мин.)	116,7±13,7	114,8±8,0	112,5±9,6	114,5±9,4	115,6±8,7
ССД (мм рт. ст.)	133,3±10,9	135,5±17,4	134,0±11,3	135,0±10,4	134,8±10,8
СДД (мм рт. ст.)	60,0±6,3	67,5±9,2	61,5±7,2	64,3±5,4	63,4±7,4

Примечания: ЧСС – частота сердечных сокращений; ССД – системное систолическое давление; СДД – системное диастолическое давление.

Таблица 2

Ангиотензометрические показатели интестинальной гемодинамики (мм рт. ст.) у собак в исходном состоянии (M+m)

Исследуемый показатель	Серия				
	I	II	III	IV	V
ИСДкно	131,7±6,6	133,5±5,8	137,5±6,6	135,6±6,3	134,8±5,8
ИСДксо	104,7±6,2	106,7±8,0	106,7±8,2	105,8±7,1	104,8±6,3
ИСДкко	134,7±6,6	135,5±6,9	135,5±6,9	133,6±6,2	134,9±6,8
ИДДкно	98,7±8,0	94,5±6,6	97,5±7,1	96,4±6,1	98,8±6,9
ИДДксо	86,7±6,6	85,8±4,1	81,7±6,7	84,3±4,8	83,7±5,8
ИДДкко	110,7±6,6	106,0±6,7	107,5±6,7	108,4±7,1	109,3±7,0
ИВДкно	61,7±5,9	61,8±4,9	61,7±5,2	61,9±6,2	60,9±5,7
ИВДксо	43,5±6,4	52,5±9,9	43,3±6,1	50,1±6,5	47,8±7,8
ИВДкко	64,7±7,5	65,0±3,9	65,0±3,7	63,2±3,9	64,8±4,4

Примечания: ИСДкно – интестинальное систолическое давление в начальном отделе тонкой кишки; ИСДксо – интестинальное систолическое давление в среднем отделе тонкой кишки; ИСДкко – интестинальное систолическое давление в конечном отделе тонкой кишки; ИДДкно – интестинальное диастолическое давление в начальном отделе тонкой кишки; ИДДксо – интестинальное диастолическое давление в среднем отделе тонкой кишки; ИДДкко – интестинальное диастолическое давление в конечном отделе тонкой кишки; ИВДкно – интестинальное венозное давление в начальном отделе тонкой кишки; ИВДксо – интестинальное венозное давление в среднем отделе тонкой кишки; ИВДкко – интестинальное венозное давление в конечном отделе тонкой кишки.

Характеристика и величины гемодинамических параметров у собак в исходном состоянии представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из представленных данных, исходные показатели мониторинга различных отделов тонкой кишки коррелировали между собой во всех сериях, что явилось основанием принять их в качестве контрольных величин.

Динамика экспериментального перитонита

У всех 26 животных через 6–8 час. после инфицирования брюшной полости развилось острое воспаление брюшины. Об этом свидетельствовали изменения клинических, морфологических и микробиологических показателей. В течение первых трех часов после начала эксперимента у всех собак отмечали: двигательное беспокойство, одышку и тахикардию. Затем состояние животных незначительно улучшалось. Собаки становились более активными, жадно пили воду. Однако в последующем наступало прогрессирующее ухудшение общего состояния. При этом животные становились заторможенными и лежали пластом на животе. У них нарастала частота пульса и дыхания. На аутопсии в брюшной полости макроскопиче-

ски обнаруживали мутный грязно-зелено-бурого цвета экссудат в объеме 550,0±40,0 мл с гнилостным запахом и примесью содержимого тонкой и толстой кишок, пласты фибрина, отек и гиперемия париетальной и висцеральной брюшин, паретические раздутые петли тонкой и толстой кишок с множественными субсерозными кровоизлияниями.

На рис. 2 представлена гистологическая картина стенки тонкой кишки собаки при гнойном перитоните. В слизистой оболочке тонкой кишки отмечали отек ворсинок, кровоизлияние, лейкоцитарную инфильтра-

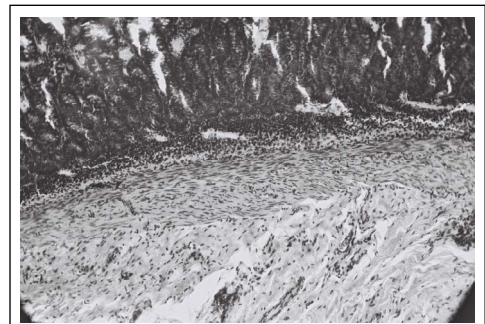


Рис. 2. Участок стенки тонкой кишки собаки при гнойном перитоните. Увеличение 150. Окраска гематоксилин-эозином.

Таблица 3

Показатели центральной гемодинамики у собак при гнойном перитоните (M+m)

Изучаемый показатель	Серия				
	I	II	III	IV	V
ЧСС (уд. в 1 мин.)	158,7±10,4*	160,2±10,7*	158,1±8,3*	159,5±9,2*	157,4±7,9*
ССД (мм рт. ст.)	113,4±5,3*	113,2±4,78	113,5±5,6*	113,0±5,2*	113,3±3,9*
СДД (мм рт. ст.)	49,1±5,3*	49,3±6,1*	51,3±4,8*	50,0±4,7*	51,2±6,2*

Примечание: * – достоверная разница $p < 0,05$.

Таблица 4

Показатели интестинальной гемодинамики (мм рт. ст.) у собак при гнойном перитоните (M+m)

Изучаемый показатель	Серия				
	I	II	III	IV	V
ИСДкно	94,3±4,3*	93,2±4,7*	94,3±4,2*	95,1±5,4*	93,7±4,9*
ИСДксо	73,0±4,5*	74,8±5,2*	72,8±4,2*	78,8±4,7*	74,8±4,9*
ИСДкко	119,0±2,1*	117,2±3,*	120,1±2,3*	119,2±3,9*	118,1±4,7*
ИДДкно	37,2±7,0*	36,7±3,8*	37,1±7,1*	35,7±3,2*	35,2±2,9*
ИДДксо	20,5±7,8*	20,4±8,7*	20,3±7,5*	21,0±4,6*	20,0±4,7*
ИДДкко	55,7±6,9*	117,2±3,5*	54,9±6,4*	59,7±4,8*	58,3±5,2*
ИВДкно	0*	0*	0*	0*	0*
ИВДксо	0*	0*	0*	0*	0*
ИВДкко	0*	0*	0*	0*	0*

Примечание: * – достоверная разница $p < 0,05$.

цию, десквамацию эпителия и микроэрозии. Продольный и циркулярный слои мышечной оболочки кишечной стенки были диффузно инфильтрированы лейкоцитами. Кровеносные сосуды паретически расширены. Интрамуральные нервные сплетения в зонах лейкоцитарной инфильтрации расщелены. Серозная оболочка кишечника из-за отека и инфильтрации лейкоцитами имела сетчатую форму.

При бактериологическом исследовании гнойного экссудата из брюшной полости были обнаружены: *E. Coli* – в 48,3% наблюдений, *Staphylococcus* – в 14,9%, *Ps. aeruginosa* – в 13,1%, *Proteus vulgaris* – в 11,9%, *Klebsiella* – в 2,9%, другие возбудители – в 8,9 % случаев.

Характеристика и величины показателей центральной и интестинальной гемодинамики у собак через 6 час. после создания модели перитонита представлены в табл. 3 и 4.

Изменения показателей центральной гемодинамики

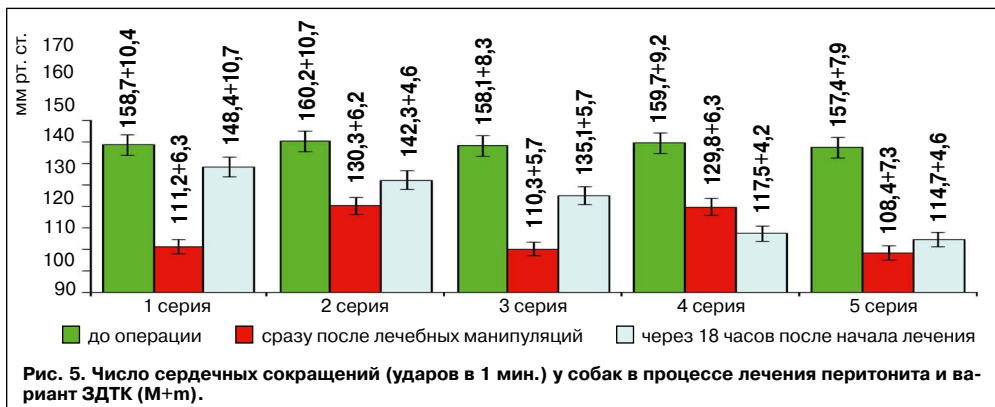
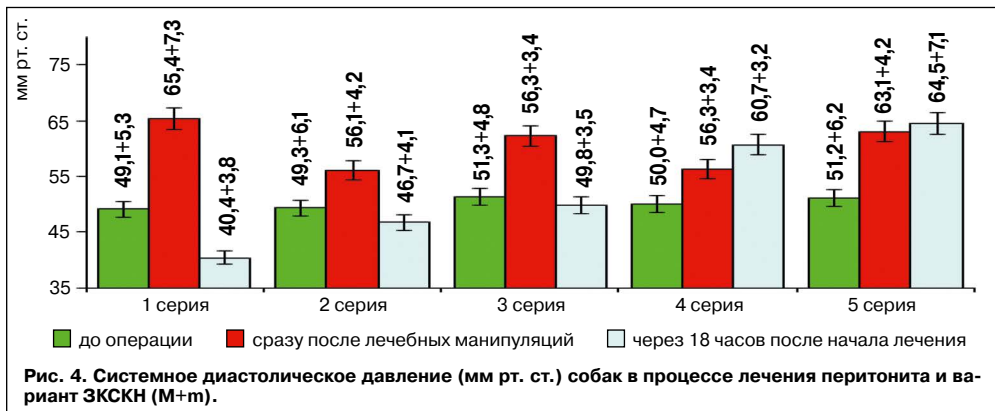
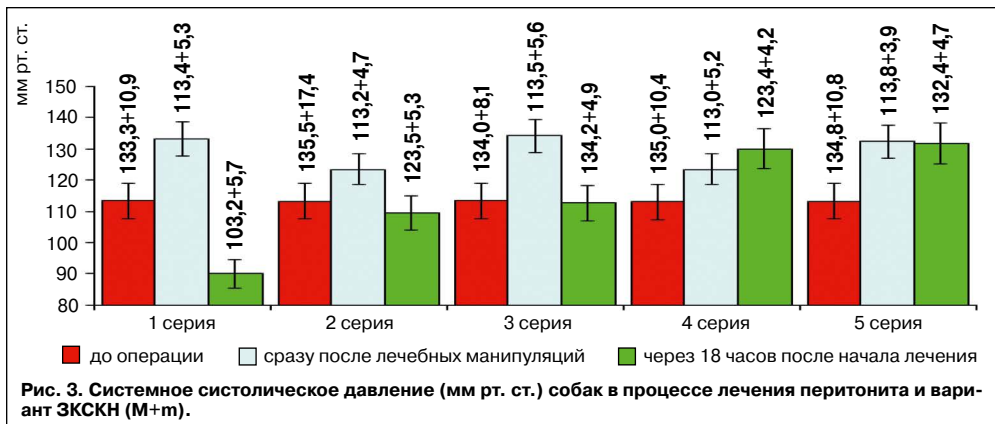
Результаты изменения показателей центральной гемодинамики в процессе развития и лечения экспериментального перитонита представлены на рис. 3, 4, 5 на с. 22.

У собак 1-й серии сразу после лечебных манипуляций ССД увеличилось в 1,17 раза – с 113,4±5,7 мм рт. ст. до 133,2±5,7 мм рт. ст. ($p < 0,05$). СДД увеличилось в 1,22 раза – с 49,1±5,3 мм рт. ст. до 60,1±4,3 мм рт. ст. ($p < 0,05$). ЧСС уменьшилась в 1,42 раза – с 158,7±10,4 уд. в 1 мин. до 111,2±6,3 уд. в 1 мин. ($p < 0,05$). Через 18 час. после начала

терапевтического воздействия ССД уменьшилось в 1,47 раза – с 133,2±5,7 мм рт. ст. до 90,1±5,6 мм рт. ст. ($p < 0,05$). СДД уменьшилось в 1,48 раза – с 60,1±4,3 мм рт. ст. до 40,4±3,8 мм рт. ст. ($p < 0,05$). ЧСС увеличилась в 1,33 раза – с 111,2±6,3 уд. в 1 мин. до 148,4±10,7 уд. в 1 мин. ($p < 0,05$).

У собак 2-й серии сразу после лечебных манипуляций ССД увеличилось в 1,10 раза – с 113,2±5,3 мм рт. ст. до 123,5±5,3 мм рт. ст. ($p < 0,05$). СДД увеличилось в 1,13 раза – с 49,3±6,1 мм рт. ст. до 56,1±4,2 мм рт. ст. ($p > 0,05$). ЧСС уменьшилась в 1,22 раза – с 156,1±4,2 мм рт. ст. до 130,3±6,2 уд. в 1 мин. ($p < 0,05$). Через 18 час. в после начала терапевтического воздействия ССД уменьшилось в 1,12 раза – с 123,5±5,3 мм рт. ст. до 109,4±5,1 мм рт. ст. ($p < 0,05$). СДД уменьшилось в 1,2 раза – с 56,1±4,2 мм рт. ст. до 46,7±4,1 мм рт. ст. ($p < 0,05$). ЧСС увеличилась в 1,09 раза – с 130,3±6,2 уд. в 1 мин. до 142,3±4,6 уд. в 1 мин. ($p < 0,05$).

У собак 3-й серии сразу после лечебных манипуляций ССД увеличилось в 1,18 раза – с 113,5±5,6 мм рт. ст. до 134,2±4,9 мм рт. ст. ($p < 0,05$). СДД увеличилось в 1,21 раза – с 51,3±4,8 мм рт. ст. до 62,3±4,8 мм рт. ст. ($p < 0,05$). ЧСС уменьшилась в 1,43 раза – с 158,1±8,3 уд. в 1 мин. до 110,3±5,7 ударов в 1 мин. ($p < 0,05$). Через 18 час. после начала терапевтического воздействия ССД уменьшилось в 1,19 раза – с 134,2±4,9 мм рт. ст. до 112,7±5,3 мм рт. ст. ($p < 0,05$). СДД уменьшилось в 1,25 раза – с 62,3±4,8 мм рт. ст. до 49,8±3,5 мм рт. ст. ($p < 0,05$). ЧСС увеличи-



лась в 1,22 раза – с 110,3±5,7 ударов в 1 мин. до 135,1±5,7 ударов в 1 мин. (p<0,05).

У собак 4-й серии сразу после лечебных манипуляций ССД увеличилось в 1,09 раза, с 113,0±5,2 мм рт. ст до 123,4±4,2 мм рт. ст. (p<0,05). СДД увеличилось в 1,01 раза, с 50,0±4,7 мм рт. ст до 56,3±3,4 мм рт. ст. (p>0,05). ЧСС уменьшилась в 1,22 раза, с 159,5±9,2 ударов. в 1 минуту до 129,8±6,3 ударов. в 1 минуту (p<0,05). Через 18 час. после начала терапевтического воздействия ССД увеличилось в 1,05 раза – с 123,4±4,2 мм рт. ст. (p<0,05) до 130,7±4,2 мм

рт. ст. (p>0,05). СДД увеличилось в 1,07 раза – с 56,3±3,4 мм рт. ст. до 60,7±3,2 мм рт. ст. (p>0,05). ЧСС уменьшилась в 1,11 раза – с 129,8±6,3 ударов. в 1 мин. до 117,5±4,2 ударов в 1 мин. (p<0,05).

У собак 5-й серии сразу после лечебных манипуляций ССД увеличилось в 1,16 раза – с 113,3±3,9 мм рт. ст. до 132,4±4,7 мм рт. ст. (p<0,05). СДД увеличилось в 1,23 раза – с 51,2±6,2 мм рт. ст. до 63,1±4,2 мм рт. ст. (p<0,05). ЧСС уменьшилась в 1,45 раза – с 157,4±7,9 ударов в 1 мин. до 108,4±7,3 ударов в 1 мин. (p<0,05). Через 18 час. после

начала терапевтического воздействия ССД уменьшилось в 1,00 раз – с 132,4±4,7 мм рт. ст. ($p<0,05$) до 131,9±5,7 мм рт. ст. ($p>0,05$). СДД увеличилось в 1,02 раза – с 63,1±4,2 мм рт. ст. до 64,5±7,1 мм рт. ст. ($p>0,05$). ЧСС увеличилась в 1,05 раза – с 108,4±7,3 ударов в 1 мин. до 114,7±4,6 ударов в 1 мин. ($p>0,05$).

Таким образом, сразу после лечебных манипуляций у собак 3-й и 5-й серий, которым интубацию тонкой кишки выполняли до промывания брюшины, показатели центральной гемодинамики были достоверно выше исходных и имели более высокие значения, чем у животных 2-й и 4-й серий, которым интубацию тонкой кишки выполняли после промывания брюшины ($p<0,05$). Через 18 час. от начала терапевтического воздействия у животных 4-й и 5-й серий показатели центральной гемодинамики имели тенденцию к восстановлению и были выше, чем у собак других серий ($p<0,05$).

Таким образом, анализ мониторингования показателей интестинальной гемодинамики в процессе развития и лечения экспериментального перитонита показал, что в 1-й, 2-й и 3-й сериях, сразу же после лечебных манипуляций, было зарегистрировано увеличение всех изучаемых параметров,

а через 18 час. от начала терапевтического воздействия отмечали ухудшение всех показателей интестинальной гемодинамики ($p<0,05$). В 4-й и 5-й сериях, сразу же после лечебных манипуляций, было зарегистрировано увеличение всех изучаемых параметров до величин выше исходных ($p<0,05$). Увеличение показателей интестинальной гемодинамики с тенденцией к восстановлению до своих исходных значений в этих сериях регистрировали и через 18 час. от начала терапевтического воздействия ($p<0,05$). Они были также достоверно выше показателей интестинальной гемодинамики собак 2-й и 3-й серий ($p<0,05$).

Выводы

1. В условиях экспериментальной модели перитонита декомпрессия тонкой кишки не приводит к купированию проявлений СЭН, о чем свидетельствовало статистически достоверное ухудшение показателей центральной и регионарной гемодинамики.

2. Включение в лечебную программу экспериментального перитонита энтеросорбции и раннего энтерального питания статистически достоверно нормализует показатели центральной и регионарной гемодинамики.

Литература

1. Beyer K., Menges P., Kefler W. et al. *Pathophysiologie der Peritonitis. Der Chirurg.* 2016; 87 (1): 5–12. doi: 10.1007/s00104-015-0117-6
2. Sartelli M., Chichom-Mefire A., Francesco M., Labricciosa F. et al. *The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World Journal of Emergency Surgery.* 2017; 12: 29. doi: 10.1186/s13017-017-0141-6
3. Абдоминальная хирургическая инфекция: Российские национальные рекомендации // Под ред. акад. РАН Б.Р. Гельфанда, акад. РАН А.И. Кириенко, проф. Н.Н. Хачатрян. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2018. – 168 с.
4. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В., Утешев Н.С. *Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике).* – М.: МедЭкспертПресс, 2005. – 460 с.
5. Савельев В.С., Лубянский В.Г., Петухов В.А., и др. *Дисметаболические последствия синдрома кишечной недостаточности в абдоминальной хирургии // Анналы хирургии.* – 2005. – № 6. – С. 46–54.
6. Стец В.В., Половников С.Г., Журавлев А.Г., Шестопалов А.Е. *Нутритивно-метаболическая коррекция в интенсивной терапии перитонита // Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б.М. Костюченка.* – 2016. – № 1. – С. 25–31. doi: 10.17650/2408-9613-2016-3-1-25-31
7. Анисимов А.Ю. *Хирургическая тактика при травмах живота в чрезвычайных ситуациях мирного времени. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.* – Казань, 1996. – 43 с.
8. Зимадулов Р.Т. *Зондовая коррекция синдрома кишечной недостаточности в лечении больных с распространенным перитонитом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Казань, 2004. – 23 с.
9. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. *Руководство по экспериментальной хирургии.* – М.: Медицина, 1989, 272 с.
10. Попова Т.С., Тамазавили Т.Ш., Шестопалов А.Е. *Синдром кишечной недостаточности в хирургии.* – М.: Медицина, 1991. – 239 с.
11. Мустафин Р.Р. *Интраоперационная гипотермическая санация брюшины в лечении больных с распространенным перитонитом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук.* – Казань, 2003. – 32 с.
12. Сургуладзе Б.В., Асатиани Г.А., Хулелидзе Г.Г. *Результаты интраабдоминальных ионометрических исследований и кислотно-щелочное состояние при перитонитах на фоне интраабдоминальной гипотермии в эксперименте // Вопросы брюшной хирургии. Сб. научных трудов.* – Тбилиси, 1989. – С. 180–183.