

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2019.4.53-61

УДК 616-091.8

© Фомин В.С., Зайратьянц Г.О., Луценко В.Д., Куницкий Ю.Б., Бутомо М.С., 2019

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕЗОНАНСНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

ФОМИН В.С.^{1,а}, ЗАЙРАТЬЯНЦ Г.О.^{2,б}, ЛУЦЕНКО В.Д.^{1,с}, КУНИЦКИЙ Ю.Б.^{1,а}, БУТОМО М.С.^{1,а}¹ ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ, ул. Лобненская, 10, Москва, 127644² ГБУЗ ГКБ им С.С. Юдина ДЗМ, Коломенский пр-д, 4, Москва, 115446

Резюме.

Цель. Анализ динамики морфологических изменений кишечной стенки под воздействием резонансной электростимуляции в коррекции внутрибрюшного давления и пареза кишечника у пациентов с тяжелым острым панкреатитом.

Материалы и методы. Анализирован исход лечения 105 пациентов, находившихся в хирургических клиниках по поводу тяжелого острого панкреатита за период 2015-2018гг. Были сформированы 2 группы исследования: основная (n-62, группа 1) и сравнения (n-43, группа 2), соизмеримые по возрасту, полу и тяжести состояния. Лечение проводилось согласно нормативным документам ДЗ г. Москвы и НКР РОХ. Дополнительно в лечебный арсенал 1-й группы для профилактики и коррекции моторно-эвакуаторных нарушений и внутрибрюшной гипертензии был включен метод селективной резонансной электростимуляции пищеварительного тракта. Для энтеральной поддержки применялась установка нахолеюнального эндоскопического зонда, при этом в ходе установки проводилась щипцевая биопсия слизистой дуодено-еюнального перехода на 1-е и в дальнейшем на 7-е сутки лечения. Подобная манипуляция позволяла оценить степень редукции внутрибрюшной гипертензии (как результат проводимой терапии), а также восстановление моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта в группах исследования.

Результаты. Суммарно нами выполнено 47 еюнобиопсий на 1 сутки от начала лечения: в 1 группе - у 32 пациентов (51,6%), в группе 2 - у 15 пациентов (34,9%). В дальнейшем этим же пациентам на 7 сутки выполнена повторная гастроскопия с осмотром области дуоденоеюнального перехода и еюнобиопсией для повторной морфологической оценки полученного материала. В группах исследования при анализе исходных гистологических препаратов прослеживались тождественные морфологические изменения, что доказывало общность патогенетических каскадов и универсальность тех или иных морфологических находок. В динамике лечения отмечалась диссоциация морфологической картины групп исследования с более торпидным регрессом интерстициального отека, преимущественно в области подслизистого слоя. Также отмечалось сохранение выраженной атрофии крипт и участков десквамации энтероцитов. На основании прижизненных гистологических исследований нами произведена систематизация полученных данных с балльной оценкой степени морфологических находок, что доказывало степень влияния ранней коррекции внутрибрюшной гипертензии и профилактики моторно-эвакуаторных нарушений в группах исследования.

Заключение. Раннее мониторирование и ликвидации внутрибрюшной гипертензии, а также восстановление адекватной моторики кишечника при тяжелом остром панкреатите методом селективной резонансной стимуляции объективируется динамикой морфологических изменений при еюнобиопсиях в сравнении с исходными данными на старте заболевания и лечением без применения электростимуляционных технологий.

Ключевые слова: тяжелый острый панкреатит, синдром внутрибрюшной гипертензии, парез кишечника, морфологическая оценка, резонансная стимуляция

PATOMORPHOLOGICAL EVALUATION OF RESONANT ELECTRIC STIMULATION EFFECTIVENESS IN SEVERE ACUTE PANCREATITIS

FOMIN V.S.^{1,а}, ZAYRATYANTS G.O.^{2,б}, LUTSENKO V.D.^{1,с}, KUNITZKY YU.B. 1,а, BUTOMO M.S.^{1,а}¹ Veresaev City Clinical Hospital; 10, Lobnenskaia str., Moscow, 127644, Russian Federation.² Yudin City Clinical Hospital; 4, Kolomensky proezd, Moscow, 115446, Russian Federation

Abstract.

Aim. Analysis of the dynamics of morphological changes in the intestinal wall under the influence of resonant electrical stimulation in the correction of intra-abdominal pressure and intestinal paresis in patients with severe acute pancreatitis.

Materials and methods. The treatment outcome of 105 patients who were in surgical clinics for severe acute pancreatitis for the period 2015-2018 was analyzed. 2 study groups were formed: the main (n-62, group 1) and comparisons (n-43, group 2), comparable in age, sex and severity of condition. The treatment was carried

^а E-mail: wlfomin83@gmail.com^б E-mail: goshaz@mail.ru^с E-mail: vl07011964@yandex.ru

out in accordance with the regulatory documents of the Moscow City Health Department and NKR ROH. Additionally, the method of selective resonant digestive tract electrical stimulation was included in the medical arsenal of the 1st group for the prevention and correction of motor evacuation disorders and intra-abdominal hypertension. For enteral support, a jejunal feeding tube with endoscopic placement was used, and during the installation, a forceps biopsy of the mucosa of the duodenojejunal transition on the 1st and later on the 7th day of treatment was performed. Such manipulation made it possible to assess the degree of reduction of intra-abdominal hypertension (as a result of the therapy), as well as the restoration of the motor-evacuation function of the digestive tract in the study groups.

Results. In total, we performed 47 biopsies of jejunum mucosa on 1 day from the start of treatment: in group 1 - in 32 patients (51.6%), in group 2 - in 15 patients (34.9%). Subsequently, on the 7th day, the same patients underwent repeated gastroscopy with examination of the area of the duodenojejunal transition and biopsy for repeated morphological evaluation of the obtained material. In the study groups, when analyzing the initial histological preparations, identical morphological changes were traced, which proved the common pathogenetic cascades and the universality of certain morphological findings. In the dynamics of treatment, there was a dissociation of the morphological picture of the study groups with a more torpid regression of interstitial, mainly submucosal edema, as well as the persistence of severe atrophy of the crypts and sites of desquamation of enterocytes. Based on intravital histological studies, we systematized the obtained data with a point estimate of the degree of morphological findings, which proved the degree of influence of early correction of intra-abdominal hypertension and the prevention of motor evacuation disorders in the study groups.

Conclusion The early monitoring and elimination of intra-abdominal hypertension, as well as the restoration of adequate intestinal motility in severe acute pancreatitis by the method of selective resonant stimulation, is objectified by the dynamics of morphological changes during juvenile biopsies in comparison with the initial data at the start of the disease and treatment without the use of electrical stimulation technologies.

Keywords: severe acute pancreatitis, intraabdominal hypertension syndrome, intestinal paresis, morphological assessment, resonance stimulation

АКТУАЛЬНОСТЬ

Одной из наиболее трудно решаемых и актуальнейших проблем современной ургентной абдоминальной хирургии следует считать лечебную тактику при тяжелом остром панкреатите и его осложнениях [1,2]. В подтверждение вышесказанного можно привести данные Департамента здравоохранения г. Москвы, где в середине второй декады XXI века воспалительные заболевания поджелудочной железы регистрировались почти в четверти случаев всех пациентов хирургических стационаров, в том время как ранее удельный вес острого панкреатита составляет не более 10% от общей госпитализации [3]. Такая тенденция последних лет закономерно способствует росту доли пациентов с тяжелыми формами острого панкреатита [4,5].

Мультимодальность лечебно-диагностической концепции тяжелого острого панкреатита не вызывает сомнений. Это подтверждается обязательным комплайнсом хирургической и реанимационно-анестезиологической служб, а также параклинических подразделений и смежных специалистов. Безусловно, одним из ведущих звеньев патогенеза и потенцирования деструкции в поджелудочной железе следует считать синдромы внутрибрюшной гипертензии и динамической кишечной непроходимости, которые, в частности, ведут к моно- и мультиорганной недостаточности за счет формирования патофизиологических «поломок» и замыкания «circulus vitiosus» [1,2,5,6].

Реализация возможности механической внутрипросветной декомпрессии при помощи назогастрального или -интестинального зондов, а также аноректальной интубации безусловно способствует снижению внутрипросветного давления и, таким образом, компенсирует на определенном этапе внутрибрюшную гипертензию [7,8]. В результате подобных манипуляций создаются условия по улучшению перфузии и венозного оттока кишечной стенки, что, в свою очередь, предотвращает транслокацию кишечной флоры

и эндотоксемию за счет сохранения барьерной функции энтероцитов [7,9]. К сожалению, данный адаптивный механизм теряет свою эффективность в условиях длительной персистенции повышенного давления или его пикового возрастания со-дружественно с висцеральным отеком и динамическим илеусом [1,2,10-16]. В настоящее время при паралитической кишечной непроходимости, как одной из причин (или следствий) роста внутрибрюшного давления, возможно применение лекарственной стимуляции, что подтверждается внедрением ингибиторов ацетилхолинэстеразы в схемы ведения пациентов [8,17], а также методов электрофизиологического мониторинга и коррекции нарушений моторики [18]. Коррекция явлений внутрибрюшной гипертензии и моторно-эвакуаторных нарушений при тяжелом остром панкреатите необходима для улучшения показателей лечения у данных больных, что требует перманентной манометрии и комплекса патогенетически подобранной терапии [18-20].

Одним из важнейших критериев качества проводимого лечения является анализ морфологических изменений в так называемых «зонах интереса».

Таким образом, в приведенной работе нами была поставлена цель провести анализ динамики морфологических изменений кишечной стенки под воздействием резонансной электростимуляции в коррекции внутрибрюшного давления и пареза кишечника у пациентов с тяжелым острым панкреатитом.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ходе работы нами проанализирован исход лечения 105 пациентов, находившихся в хирургических клиниках по поводу тяжелого острого панкреатита за период 2015-2018гг. Во всех наблюдениях госпитализация проводилась по каналу скорой медицинской помощи.

Критериями включения в исследования явились клинико-инструментальная картина тяжелого острого панкреатита без инфицирования, признаков механической обструкции

билиарного дерева, онкологического анамнеза у пациентов с значениями внутрибрюшного давления исходно ≤ 2 степени. Критериями не включения явились механическая обструкция желчного дерева, признаки декомпенсированного динамического илеуса, а также значения внутрибрюшного давления ≥ 3 степени.

Для адекватного анализа нами были выделены 2 группы исследования: основная (n-62, группа 1) и сравнения (n-43, группа 2). Для распределения участников по группам была использована последовательность случайных чисел, сгенерированная персональным компьютером. Все данные анализировались по принципу «intention to treat». Представленные группы исходно были соизмеримы по возрасту, полу и тяжести состояния; оценка проводилась проспективно. Всем пациентам проводилось лечение тяжелого острого панкреатита согласно нормативным документам ДЗ г. Москвы и НКР РОХ; при этом пациентам основной группы дополнительно выполнялась профилактика и коррекция моторно-эвакуаторных нарушений и внутрибрюшной гипертензии методом селективной резонансной транскутанной стимуляции перистальтической активности ЖКТ (патенты РФ №2648819 и 2655788).

В лечебной тактике придерживались мультимодального подхода с со-дружественной работой хирургической, эндоскопической, рентгенологической и реанимационной служб стационара с обязательным включением в арсенал терапии методов эфферентной терапии. Практически всем пациентам в курации тяжелого острого панкреатита в комплексной коррекции выполнялась перидуральная анальгезия, в том числе с задачей профилактики моторных нарушений. При этом данная методика применена у 83% пациентов без достоверных различий распределения внутри групп исследования ($p \geq 0,05$). Эндовидеохирургические вмешательства, а также вмешательства под УЗ-навигацией выполнены 32 (37,6%) пациентам в течение первой недели болезни без достоверных различий распределения внутри групп исследования ($p \geq 0,05$). Важно указать, что у 1/3 пациентов обеих групп требовалась респираторная поддержка в виде продленной ИВЛ, что также не имело достоверных межгрупповых различий ($p \geq 0,05$), однако существенно утяжеляло прогноз пациентов.

Согласно критериям включения по тяжести состояния всем 105 пациентам лечение проводилось в отделениях реанимации и интенсивной терапии с обязательной установкой назогастрального либо назоюнального ниппельного зондов (в ходе манипуляции выполнялась также биопсия слизистой дуоденоюнального перехода и проксимальной порции тощей кишки). Временной интервал для забора морфологического материала соответствовал 1-м и 7-м суткам лечения, что позволяло оценить степень редукции внутрибрюшной гипертензии (как результат проводимой терапии), а также восстановление моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта в группах исследования.

Тощекишечная локализация биопсийного материала выбрана не случайно: во-первых, при прогрессивно нарастающем висцеральном отеке и внутрибрюшном давлении идет выраженная редукция всего внутриорганного кровотока; во-вторых, зона дуоденоюнального перехода прилежит к поджелудочной железе и реагирует на локальный отек и гипоперфузию тканей довольно быстро; в-третьих, именно подобная локализация является наиболее доступной и технически «удобной» для забора материала в отличие от иных участков тонкой кишки, где данная манипуляция не реализуема без определенных условий и сложных технических приспособлений.

В исследовании для забора материала использовался видеокOLONоскоп Olympus CF-Q150L. После установки ниппельного зонда производилась полифокусная биопсия стенки тощей кишки (не менее 4-5 фрагментов).

Безусловно, каждый случай летального исхода также подвергался морфологическому исследованию с анализом гистологических препаратов, что при отсутствии непосредственной интраабдоминальной причины смерти позволяло строить определенные выводы о качестве проведенного лечения. Таким образом, нами был проведен анализ морфологических изменений стенки тощей кишки как на основании биопсийных материалов, взятых во время эндоскопического исследования, так и в случае патологоанатомического вскрытия.

У больных 1-й группы отмечался более быстрый регресс внутрибрюшной гипертензии с нормализацией показателей давления в брюшной полости к 7-м суткам лечения ($p \leq 0,05$; Рисунок 1), в сравнении с группой 2, где данная динамика выглядела более торпидно. Во всех наблюдениях группы 1 к исходу 72 часов лечения получен самостоятельный стул и свободное отхождение газов, в то время как в группе 2 лишь 27 пациентов (64,3%) удовлетворяли этому критерию ($p \leq 0,05$).

При анализе клинического материала нами отмечены различия показателей инфицирования: в 1 группе инфицирование панкреонекроза наступило у 9 (14,5%), а в группе 2 процент гнойно-септических осложнений составил 37,2% (n-16; $p \leq 0,05$).

Летальных исходов в 1-й группе отмечено 3 (4,8% от всех больных основной группы на сроках лечения 6-е, 8-е и 9-е сутки), в группе 2 зарегистрировано 6 летальных исходов (13,9%, на срока лечения с 6-х по 11 сутки).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Суммарно нами выполнено 47 еюнобиопсий на 1 сутки от начала лечения: в 1 группе - у 32 пациентов (51,6%), в группе 2 - у 15 пациентов (34,9%). В дальнейшем этим же пациентам на 7 сутки выполнена повторная гастроскопия с осмотром области дуоденоюнального перехода и еюнобиопсией для повторной морфологической оценки полученного материала.

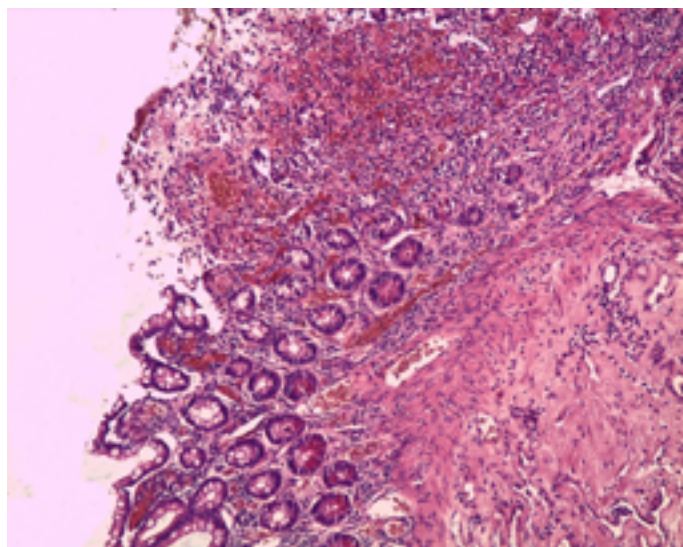
Во всех группах исследования при анализе исходных гистологических препаратов прослеживались тождественные морфологические изменения, что доказывало общность патогенетических каскадов и универсальность тех или иных морфологических находок.

В первую очередь определялся выраженный отек слизистого и подслизистого слоев стенки тощей кишки. Отмечалось резкое расширение просвета сосудов, преимущественно за счет венозного русла с визуализацией стазов

в просвете сосудов. Имелись очаговые кровоизлияния, а также диффузная лимфо-лейкоцитарная воспалительная инфильтрация. На фоне выраженного интерстициального отека, а также высоких значений внутрибрюшного и внутрипросветного давления (согласно клиническо-инструментальным и манометрическим данным, *Рисунок 1*) визуализировалась незначительная атрофия крипт, а также участки слущивания эпителия и острые эрозии в умеренном количестве (*Рисунок 2*).



Рисунок 1. Динамика значений внутрибрюшного давления в группах исследования в течение первой недели лечения

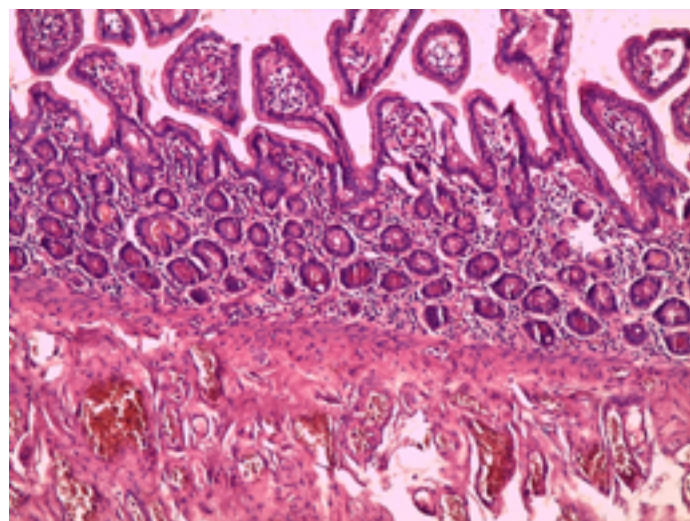


Окраска гематоксилином и эозином, x 100

Рисунок 2. Исходная морфологическая картина при анализе гистологических препаратов биопсий тощей кишки (1 сутки) у пациентов всех групп исследования. Комментарий в тексте

При изучении препаратов на фоне лечения (7 сутки) в группах исследования отмечены отличные изменения как при визуальном осмотре, так и при описании гистологических заключений.

При морфологических исследования в основной группе на 7 сутки (*Рисунок 3*):



Окраска гематоксилином и эозином, x 100

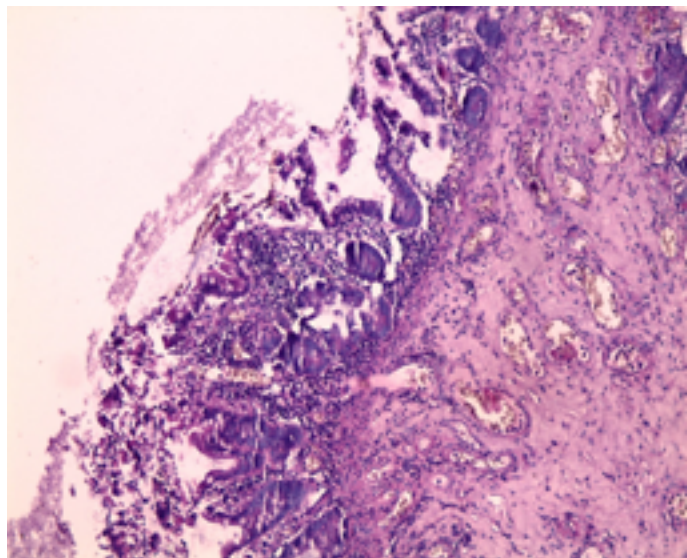
Рисунок 3. Морфологическая картина при анализе гистологических препаратов биопсий тощей кишки (7 сутки) у пациентов 1-й группы исследования. Комментарий в тексте

- 1) сохранялся умеренный отек преимущественно подслизистого слоя;
- 2) отсутствовали кровоизлияния и воспалительная очаговая инфильтрация. Последняя в ряде наблюдений сохраня-

лась, однако была слабовыраженная и представлена преимущественно лимфоцитами.

3) атрофия крипт была слабо выражена или отсутствовала; участки слияния эпителия отсутствовали.

В группе сравнения на 7 сутки анализ эндоскопических биопсий показал (Рисунок 4):



Окраска гематоксилином и эозином, х 100

Рисунок 4. Морфологическая картина при анализе гистологических препаратов биопсий тощей кишки (7 сутки) у пациентов 2-й группы. Комментарий в тексте

1) сохранение выраженного межклеточного (интерстициального) отека, преимущественно в подслизистом слое;

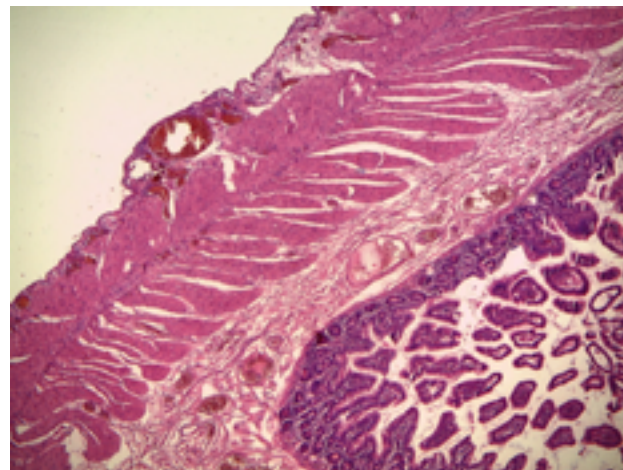
2) умеренно выраженную атрофию крипт и участки десквамации энтероцитов вплоть до трудностей дифференцировки эпителия, покрывающего ворсинки с массивными кровоизлияниями и стазами в просвете сосудов этих зон.

Подобные морфологические изменения явились, на наш взгляд, следствием более значимых цифр внутрибрюшного и абдоминального перфузионного давления, а следовательно, большей редукции спланхического кровотока и ишемии тканей. Морфологические находки в полной мере коррелировали с скоростью восстановления моторики кишечника и, соответственно, указывали на неразрешенную мальдигестию у пациентов группы сравнения (Рисунок 4).

Важным дополнением явились морфологические исследования у пациентов групп исследования по данным аутопсии. Во всех случаях наступления летальных исходов в основной группе и группе сравнения наравне со стандартным протоколом патологоанатомического исследования проводилась биопсия тощей кишки на расстоянии 20-40см от связки Трейца с морфологическим исследованием всей толщи кишечной стенки.

В 3-х случаях летальных исходов 1 группы нами не выявлено грубых морфологических изменений слизистой обо-

лочка и подслизистого слоя, отличных от вышеприведенных. Дополнительный анализ состояния мышечной оболочки не обнаружил нарушения архитектоники, а также дисциркуляторных изменений (Рисунок 5), что доказывает успешность проводимой терапии и своевременность коррекции и ликвидации синдрома внутрибрюшной гипертензии.

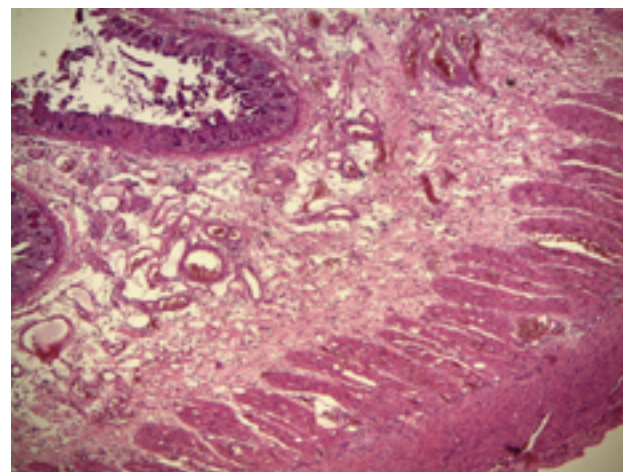


Окраска гематоксилином и эозином, х40

Рисунок 5. Морфологическая картина состояния всей толщи кишечной стенки по данным аутопсии в основной группе (6 сутки лечения). Комментарий в тексте

Секционные исследования мышечной оболочки стенки тощей кишки у всех 6 умерших пациентов группы сравнения установили ее дисциркуляторные изменения.

Во всех аутопсийных препаратах отмечался (от умеренного до выраженного) межмышечный отек с расширением и полнокровием сосудов, а также воспалительный лимфолейкоцитарный инфильтрат, распространяющийся, преимущественно, по ходу межмышечных пространств (Рисунок 6).



Окраска гематоксилином и эозином, х40

Рисунок 6. Морфологическая картина состояния всей толщи кишечной стенки по данным аутопсии в группе сравнения (8-е сутки лечения). Комментарий в тексте

На основании прижизненных морфологических исследований, выполненных исходно и в динамике у 47 пациентов, нами произведена систематизация полученных данных, что представлено в Таблице 1. Данные аутопсий не включены в сводную таблицу ввиду малой выборки для полноценного анализа.

Таблица 1

Морфологические изменения стенки кишки в группах исследования

Морфологический признак	Исходно 1 сутки (все группы)	Основная группа 7 сутки	Группа сравнение 7 сутки
Отек слизистого слоя стенки кишки	+++	-	+
Отек подслизистого слоев стенки кишки	+++	+	++
Расширение просвета кровеносных сосудов с наличием в просвете стазов	++	-	+
Очаговые кровоизлияния	++	-	++
Диффузная лимфо-лейкоцитарная воспалительная инфильтрация	+++	+/-	+
Атрофия крипт	+/-	-	+/-
Участки слущивания эпителия	++	-	+
-	Признак не определяется		
+/-	Встречается в единичных полях зрения		
+	Встречается в большинстве полей зрения, слабо выражен		
++	Встречается в каждом поле зрения, умеренно выражен		
+++	Визуализируется на всех полях зрения, резко выражен		

Как видно, имеется четкая диссоциация картины до и после лечения (1 и 7 сутки) в группах резонансной стимуляции (основная) и рутинной профилактики и лечения (сравнения) внутрибрюшной гипертензии и моторно-эвакуаторных нарушений.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время имеется достаточно широкое освещение роли и места внутрибрюшной гипертензии и динамического илеуса в системном влиянии на организм. Последние приводят к снижению кровотока по системе нижней полой вены, редукции гастрального и брыжеечного кровотока с ulcerогенными изменениями верхних отделов ЖКТ вплоть до тотального некроза кишечника с развитием его

перфорации [7,14,15,18,21,22]. Происходящее под действием повышенного внутрибрюшного давления смещение диафрагмы ведёт к росту среднего внутригрудного давления, снижению вентиляции легких с развитием дыхательной недостаточности, респираторной, циркуляторно, гистотоксической форм гипоксии [5,10,11,22].

Экспериментально установлено, что рост внутрибрюшного давления выше 15 мм рт. ст. сопровождается прогрессирующей ишемизацией кишечной стенки, постепенным развитием отека слизистой оболочки, некрозом энтероцитов, что в последующем приводит к трансформации в синдром энтеральной недостаточности [7,11,22,23]. «Circulus vitiosus» замыкается на данном этапе вследствие прогрессирующей сердечно-легочной недостаточности, реналь-

ной дисфункции и секвестрации жидкости (в том числе вводимой в рамках инфузионной терапии) в т.н. «третьем пространстве». При этом присоединение энтеральной дисфункции и пареза кишечника потенцируют прогрессивный рост внутрибрюшного давления и полиорганной недостаточности [23].

Синдром энтеральной недостаточности в рамках полиорганной дисфункции реализуется последовательной сменой патологических процессов. Так, дистрофия (атрофия) энтероцитов сопровождается супрессией выработки IgA, нарушением барьерной функции кишечника, контаминацией микрофлорой регионарных лимфоузлов, а также портального тракта [21,22]. Дальнейшие изменения сопровождаются лимфатической и чреспортальной транслокацией токсинов и микробов, дистрофией гепатоцитов, активацией макрофагальной системы и, как следствие, системными мультиорганными повреждениями [22].

Очевидно, что перфузия кишечной стенки ухудшается по мере повышения внутриполостного кишечного давления; при этом критическое давление в просвете кишки составляет 30 мм рт. ст. При прогрессирующем повышении давления свыше указанных параметров происходит шунтирование крови в венозное русло, недостаточная оксигенация и вторичная тканевая гипоксия. Ишемия приводит к анаэробному метаболизму, ацидозу, истощению энергетических запасов клетки и её необратимым изменениям.

На сегодняшний день общепризнанной является точка зрения, согласно которой максимальное повреждающее действие на ткани оказывает не столько ишемия, сколько т.н. феномен «реперфузии». В условиях восстановленного кровотока в присутствии кислорода фермент ксантиноксидаза преобразует гипоксантин в ураты и кислородные радикалы (O_2^- , OH^+), запускающие процесс перекисного окисления тканей. Кроме того, при реперфузии повреждающим механизмом является перемещение ионов кальция внутрь клетки, что способствует усилению расстройств микроциркуляции и нарушению проницаемости мембран [21,22]. Следует также указать на то, что возросшая в условиях ишемии осмолярность тканей после восстановления кровотока способствует привлечению большого количества воды, что неизбежно потенцирует отек тканей и, как следствие, парез.

Таким образом патофизиологическая модель «поломок» и множества «порочных кругов» указывает на необходимость незамедлительной коррекции внутрибрюшной гипертензии и/или моторно-эвакуаторных нарушений на ранних этапах до запуска вышеприведенных механизмов. Полученные морфологические заключения и их сравнение с клинико-инструментальными данными позволяют убедительно продемонстрировать преимущество комплексной коррекции абдоминальной гипертензии и паретического илеуса с применением электрофизиологических стимулирующих

технологий в отличие от рутинной терапии тяжелого острого панкреатита.

Проведенный нами анализ морфологических изменений по данным проксимальных отделов тощей кишки указывает на глубокие микроциркуляторные нарушения в ответ на рост и длительную экспозицию внутрибрюшной гипертензии, что, согласно закону Паскаля о равномерности распределения давления внутри замкнутой полости, прослеживается в той или иной степени на всем протяжении пищеварительного тракта. В свою очередь, при не устранении или торпидной ликвидации вышеприведенных условий гистологическая картина соответствует сохранению отека всех слоев стенки кишки с развитием стазов, очаговых кровоизлияний и повышением сосудистой проницаемости. В этой связи можно говорить о серьезных моторно-эвакуаторных нарушениях кишечника ввиду сохраняющегося выраженного отека, в том числе мышечной стенки по данным аутопсий. Подобный морфологический каскад сопровождается реализацией механизма кишечной транслокации микроорганизмов и токсинов, что трансформируется в развитие абдоминального сепсиса и синдром полиорганной недостаточности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные данные позволяют проследить комплекс мероприятий по ликвидации повышенного внутрибрюшного давления с макро- и микроскопическими изменениями организма. Вышеприведенный тезис подкрепляется не только доказанным восстановлением естественной пропульсивности кишечника, но и результатами гистологического исследования (количественно и качественно) за счет регресса имевшихся на старте заболевания морфологических изменений.

Раннее мониторирование, активное внедрение методов ликвидации внутрибрюшной гипертензии, а также восстановления адекватной моторики кишечника, будут способствовать улучшению результатов лечения больных с тяжелым острым панкреатитом.

Список литературы

1. Aitken E, Gough V, Jones A, Macdonald A. Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis. *Surgery*. 2013;155(5):910-918. doi: 10.1016/j.surg.2013.12.028
2. Boone B, Zureikat A, Hughes SJ, Moser AJ, Yadav D, Zeh HJ, Lee KK. Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis. *Am. Surg.* 2013;79(6):601-607.
3. Ермолов А.С., Смоляр А.Н., Шляховский И.А., Храженков М.Г. 20 лет неотложной хирургии органов брюшной полости в Москве. *Хирургия*. 2014; 5: 7-16. [Ermolov AS, Smolyar AN, Shlyakhovskiy IA, Khrazhenkov MG. 20 years of emergency surgery of the abdominal organs in Moscow. *Khirurgiya*. 2014; 5: 7-16. (in Russ)]
4. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Лукин А.Ю. Панкреоне-кроз. Диагностика и лечение. М.: GEOTAP-медиа, 2014, 96с. [Shabunin AV, Arablinsky AV, Lukin AYU. *Pankreonekroz. Diagnostika i lecheniye*

[Pancreatic necrosis. Diagnosis and treatment]. Moscow: GEOTAR-media, 2014, 96p.]

5. **Dambrauskas Z, Parseliunas A, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G.** Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J. Gastroent.* 2009;15(6):717-721. doi: 10.3748/wjg.15.717

6. **Прудков М.И., Шулуток А.М., Галимзянов Ф.В., Чернядьев С.А.** Некротизирующий панкреатит. Екатеринбург: ЭКС-Пресс; 2005, 68с. [**Prudkov MI, Shulutko AM, Galimzyanov FV, Chernyadiev SA.** *Nekrotiziruyushchiy pankreatit* [Necrotizing pancreatitis]. Yekaterinburg: EKS-Press; 2005, 68p. (in Russ.)]

7. **Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Тимербулатов Ш.В., Гареев Р.Н., Султанбаев А.У.** Интраабдоминальная гипертензия в практике хирурга. Вестник Уральской медицинской академической науки. 2010; 2 (30): 56–58. [**Timerbulatov VM, Fayazov RR, Timerbulatov ShV, Gareev RN, Sultanbaev AU.** Intraabdominal hypertension in practice of the surgeon. *Vestnik Ural'skoi Meditsinskoi Akademicheskoi Nauki.* 2010; 2 (30):56–8 (in Russ.)]

8. **Herbert MK, Holzer P.** Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients – current status and future options. *Clin. Nutr.* 2008; 27 (1): 25–41. DOI: 10.1016/j.clnu.2007.08.001

9. **Van Der Spoel JI, Schultz MJ, Van Der Voort PH, De Jonge E.** Influence of severity of illness, medication and selective decontamination on defecation. *Intensive Care Med.* 2006; 32 (6): 875–80. DOI: 10.1007/s00134-006-0175-9

10. **Kyoung KH, Hong SK.** The duration of intra-abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study. *World J. Emerg. Surg.* 2015; 10 (1): 22. DOI: 10.1186/s13017-015-0016-7

11. **Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Ball CG, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013; 39 (7): 1190–206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z

12. **Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A.** Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007; 33 (6): 951–62. DOI: 10.1007/s00134-007-0592-4

13. **De Keulenaer B, Regli A, De laet I, Roberts D, Malbrain ML.** What's new in medical management strategies for raised intraabdominal pressure: evacuating intra-abdominal contents, improving abdominal wall compliance, pharmacotherapy, and continuous negative extra-abdominal pressure. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2015; 47 (1): 54–62. DOI: 10.5603/AIT.a2014.0065

14. **Ekka NMP, Malua S, Bodra P, Jha RK, Murari K.** Intraabdominal hypertension and abdominal syndrome: a review of current concept and trends. *Int. J. Med. Dent. Sci.* 2015; 4 (2): 922–31. DOI: 10.19056/ijmd-sjssmes/2015/v4i2/79867

15. **Забелин М.В., Попугаев К.А., Нестерова Е.А., Самойлов А.С., Покровский К.А.** Диагностика и интенсивная терапия внутрибрюшной гипертензии. *Анналы хирургии.* 2018; 23 (2): 81–91. DOI:10.18821/1560-9502-2018-23-2-81-91. [**Zabelin MV, Popugaev KA, Nesterova EA, Samoylov AS, Pokrovskiy KA.** Diagnostics and intensive

therapy of intraabdominal hypertension. *Annaly Khirurgii.* 2018; 23 (2): 81–91 (in Russ.). DOI:10.18821/1560-9502-2018-23-2-81-91]

16. **Van Der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF.** Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure – a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med.* 2001; 27 (5): 822–7.

17. **Яковенко В.Н., Фомин В.С., Бобринская И.Г.** Основные направления развития электрогастроэнтерографии и восстановления координации сокращений пищеварительного тракта у больных хирургического профиля. *Хирургическая практика.* 2017;3:5-11. [**Yakovenko VN, Fomin VS, Bobrinskaja IG.** Main directions of development of electrogastroenterography and restoration of coordination of abbreviations of digestive tract in patients with surgical profile. *Khirurgicheskaya praktika.* 2017;3:5-11. (in Russ.)]

18. **Carr JA.** Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *J. Am. Coll. Surg.* 2013; 216 (1): 135–46. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.004

19. **Дюжева Т.Г., Шефер А.В.** Внутрибрюшная гипертензия у больных тяжелым острым панкреатитом. *Хирургия.* 2014;1:21-29. [**Dyuzheva TG, Shefer AV.** Intraperitoneal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Khirurgiya.* 2014;1:21-29. (in Russ.)]

20. **Wittmann DH, Iskander GA.** The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *J. Intensive Care Med.* 2010; 17 (2): 201–20. DOI: 10.1177/08850666001500403

21. **Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugerman HJ.** The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma.* 2002;52(1):13–17

22. **Zbar AP, Wun L, Chiappa A, Al-Hashemy M, Monteleone M, Ferrari CS, Parkes S.** Primary intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment. *Emerg. Med. Open J.* 2015;1(2):46–63. doi: 10.17140/EMOJ-1-110

23. **VandeHei MS, Papageorge CM, Murphy MM, Kennedy GD.** The effect of perioperative fluid management on postoperative ileus in rectal cancer patients. *Surgery.* 2017;161(6):1628-1632. doi:10.1016/j.surg.2016.11.015.

Reference

1. **Aitken E, Gough V, Jones A, Macdonald A.** Observational study of intra-abdominal pressure monitoring in acute pancreatitis. *Surgery.* 2013;155(5):910-918. doi: 10.1016/j.surg.2013.12.028

2. **Boone B, Zureikat A, Hughes SJ, Moser AJ, Yadav D, Zeh HJ, Lee KK.** Abdominal compartment syndrome is an early, lethal complication of acute pancreatitis. *Am. Surg.* 2013;79(6):601–607.

3. **Ermolov AS, Smolyar AN, Shlyakhovsky IA, Khrazhenkov MG.** 20 years of emergency surgery of the abdominal organs in Moscow. *Khirurgiya.* 2014; 5: 7–16.

4. **Shabunin AV, Arablinsky AV, Lukin AYU.** *Pankreonekroz. Diagnostika i lecheniye* [Pancreatic necrosis. Diagnosis and treatment]. Moscow: GEOTAR-media, 2014, 96p.

5. **Dambrauskas Z, Parseliunas A, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G.** Early recognition of abdominal compartment syndrome in patients with acute pancreatitis. *World J. Gastroent.* 2009;15(6):717-721. doi: 10.3748/wjg.15.717

6. **Prudkov MI, Shulutko AM, Galimzyanov FV, Chernyadiev SA.** *Nekrotiziruyushchiy pankreatit* [Necrotizing pancreatitis]. Yekaterinburg: EKS-Press; 2005, 68p.

7. **Timerbulatov VM, Fayazov RR, Timerbulatov ShV, Gareev RN, Sultanbaev AU.** Intraabdominal hypertension in practice of the surgeon. *Vestnik Ural'skoi Meditsinskoi Akademicheskoi Nauki.* 2010; 2 (30):56–8
8. **Herbert MK, Holzer P.** Standardized concept for the treatment of gastrointestinal dysmotility in critically ill patients – current status and future options. *Clin. Nutr.* 2008; 27 (1): 25–41. DOI: 10.1016/j.clnu.2007.08.001
9. **Van Der Spoel JI, Schultz MJ, Van Der Voort PH, De Jonge E.** Influence of severity of illness, medication and selective decontamination on defecation. *Intensive Care Med.* 2006; 32 (6): 875–80. DOI: 10.1007/s00134-006-0175-9
10. **Kyoung KH, Hong SK.** The duration of intra-abdominal hypertension strongly predicts outcomes for the critically ill surgical patients: a prospective observational study. *World J. Emerg. Surg.* 2015; 10 (1): 22. DOI: 10.1186/s13017-015-0016-7
11. **Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Ball CG, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B.** Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013; 39 (7): 1190–206. DOI: 10.1007/s00134-013-2906-z
12. **Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A.** Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med.* 2007; 33 (6): 951–62. DOI: 10.1007/s00134-007-0592-4
13. **De Keulenaer B, Regli A, De laet I, Roberts D, Malbrain ML.** What's new in medical management strategies for raised intraabdominal pressure: evacuating intra-abdominal contents, improving abdominal wall compliance, pharmacotherapy, and continuous negative extra-abdominal pressure. *Anaesthesiol. Intensive Ther.* 2015; 47 (1): 54–62. DOI: 10.5603/AIT.a2014.0065
14. **Ekka NMP, Malua S, Bodra P, Jha RK, Murari K.** Intraabdominal hypertension and abdominal syndrome: a review of current concept and trends. *Int. J. Med. Dent. Sci.* 2015; 4 (2): 922–31. DOI: 10.19056/ijmd-sjssmes/2015/v4i2/79867
15. **Zabelin MV, Popugaev KA, Nesterova EA, Samoylov AS, Pokrovskiy KA.** Diagnostics and intensive therapy of intraabdominal hypertension. *Annaly Khirurgii.* 2018; 23 (2): 81–91. DOI: 10.18821/1560-9502-2018-23-2-81-91
16. **Van Der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF.** Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure – a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med.* 2001; 27 (5): 822–7.
17. **Yakovenko VN, Fomin VS, Bobrinskaja IG.** Main directions of development of electrogastroenterography and restoration of coordination of abbreviations of digestive tract in patients with surgical profile. *Khirurgicheskaya praktika.* 2017;3:5-11.
18. **Carr JA.** Abdominal compartment syndrome: a decade of progress. *J. Am. Coll. Surg.* 2013; 216 (1): 135–46. DOI: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.004
19. **Dyuzheva TG, Shefer AV.** Intraoperative hypertension in patients with severe acute pancreatitis. *Khirurgiya.* 2014;1:21-29.
20. **Wittmann DH, Iskander GA.** The compartment syndrome of the abdominal cavity: a state of the art review. *J. Intensive Care Med.* 2010; 17 (2): 201–20. DOI: 10.1177/088506660001500403
21. **Doty JM, Oda J, Ivatury RR, Blocher CR, Christie GE, Yelon JA, Sugerman HJ.** The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma.* 2002;52(1):13–17
22. **Zbar AP, Wun L, Chiappa A, Al-Hashemy M, Monteleone M, Ferrari CS, Parkes S.** Primary intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment. *Emerg. Med. Open J.* 2015;1(2):46–63. doi: 10.17140/EMOJ-1-110
23. **VandeHei MS, Papageorge CM, Murphy MM, Kennedy GD.** The effect of perioperative fluid management on postoperative ileus in rectal cancer patients. *Surgery.* 2017;161(6):1628-1632. doi:10.1016/j.surg.2016.11.015.

Сведения об авторах

Фомин Владимир Сергеевич - к.м.н., доцент, врач хирург ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ, E-mail: wlfomin83@gmail.com, orcid.org/0000-0002-1594-4704

Зайратьянц Георгий Олегович - к.м.н., доцент, заведующий патоморфологическим отделением ГБУЗ ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ, E-mail: goshaz@mail.ru, orcid.org/0000-0002-9265-5017

Луценко Владимир Дмитриевич - д.м.н., профессор, заместитель главного врача по хирургии ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева ДЗМ; E-mail: vl07011964@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-4034-6834

Куницкий Юрий Богданович - заведующий патологоанатомическим отделением ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева, E-mail: wlfomin83@gmail.com

Бутомо Михаил Сергеевич – врач патологоанатомического отделения ГБУЗ ГКБ им. В.В. Вересаева, E-mail: wlfomin83@gmail.com

Information about the authors

Fomin Vladimir – MD, PhD, Associate Professor, surgeon in Veresaev City Clinical Hospital, E-mail: wlfomin83@gmail.com, orcid.org/0000-0002-1594-4704

Zayratyants Georgy- MD, PhD, Associate Professor head of the pathoanatomical department in Yudin City Clinical Hospital, E-mail: goshaz@mail.ru, orcid.org/0000-0002-9265-5017

Lutsenko Vladimir – MD, PhD, Professor, Deputy Chief of Surgery in Veresaev City Clinical Hospital, E-mail: vl07011964@yandex.ru, orcid.org/0000-0003-4034-6834

Kunitzky Yuri – Head of the pathoanatomical department in Veresaev City Clinical Hospital, E-mail: wlfomin83@gmail.com

Butomo Mikhail - doctor of the pathological department in Veresaev City Clinical Hospital, E-mail: wlfomin83@gmail.com