

УДК 616.37+617-089-001.5

**ИЗМЕНЕНИЯ ПОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ****Александров Д.А., Тарасенко В.С., Александрова К.А., Масляков В.В., Костенко Е.В.***Саратовский филиал НОУ ВПО «Самарский медицинский институт» «Реавиз»,
Саратов, e-mail: maslyakov@inbox.ru*

В условиях эксперимента доказано, что острый панкреатит и травма поджелудочной железы приводят к повышению гемоциркуляции в поджелудочной железе. Хроническая алкогольная интоксикация, длительное применение ингибиторов протонной помпы и сочетание этих условий статистически значимо снижают перфузию в поджелудочной железе, желудке и двенадцатиперстной кишке. Для коррекции развившихся изменений рекомендовано применять электромагнитные волны. При этом электромагнитные волны низкой интенсивности частотой 61 ГГц снижают показатели перфузии в органах брюшной полости. Излучение частотой 65 ГГц – увеличивает эти показатели.

Ключевые слова: гемоциркуляция, поджелудочная железа

**CHANGES OF PORTAL PRESSURE AT THE SHARP
EXPERIMENTAL PANCREATITIS****Alexanderov D.A., Tarasenko V.S., Aleksandrova K.A., Maslyakov V.V., Kostenko E.V.***The Saratov branch of Samara medical institute «Reaviz», Saratov, e-mail: maslyakov@inbox.ru*

In experimental conditions it is proved that the acute pancreatitis and a pancreas trauma lead to haemocirculation rising in a pancreas. The chronic drunkenness, long application of inhibitors of a proton pump and a combination of these conditions statistically significantly reduce perfusion in a pancreas, a stomach and a duodenum. It is recommended to apply electromagnetic waves to correction of the developed changes. Thus electromagnetic waves of low intensity frequency 61 GHz reduce perfusion indicators in abdominal cavity organs. Radiation by frequency 65 GHz – enlarges these indicators.

Keywords: haemocirculation, a pancreas

Лечению заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) посвящено множество работ, но ни в одной из них не сообщается о радикальном улучшении результатов. Это говорит о недостаточной изученности проблемы и заставляет искать новые подходы к ее решению.

По сведениям из литературы [2, 3, 4] и нашим собственным данным [1, 5] заболевания ПЖ часто сочетаются с патологией двенадцатиперстной кишки, желудка и билиарной системы, что наводит на мысль о существовании единого патогенетического механизма. Согласно одной из существующих на сегодняшний день теорий [6] поражение этих органов в первую очередь связано с микроциркуляторным нарушениям. Ишемия ПЖ и последующая реперфузия вызывает высвобождение и активацию свободных радикалов кислорода (СРК), брадикинина и провоспалительных медиаторов, (интерлейкины и тромбоцитарноактивирующий фактор), а так же дисбаланс между NO и эндотелином. Чрезмерное усиление процессов свободнорадикального окисления вызывает антиоксидантную недостаточность и неконтролируемое перекисное окисление липидов, повышает активность лизосомальных ферментов, вследствие чего происходит дальнейшая аутоактивация панкреатических ферментов.

По данным других авторов [7, 8] не менее важную роль играют нарушения ве-

нозного оттока, в частности, увеличение портального давления, которые, вызывая застойные изменения и повреждение слизистой пищеварительного тракта, так же активируют синтез оксида азота и эндотелина I. Оксид азота вызывает гипердинамическую циркуляцию и гиперпродукцию пероксинитрита, который в сочетании с эндотелином I повышает чувствительность слизистой к повреждению.

Исходя из этого, исследование портального кровотока, микроциркуляции и методов их коррекции представляется одним из резервов улучшения результатов лечения больных с патологией гепатопанкреатобилиарной системы.

Сложность и высокий риск для пациента исследований спланхического кровотока, а так же невозможность решения проблемы только анализом клинического материала побудили нас обратиться к эксперименту.

Цель исследования: оценить возможности влияния доступными физико-химическими методами на гемоциркуляцию в органах брюшной полости.

Материалы и методы исследования

Работа выполнена на базе медицинского научно-исследовательского отделения кафедры хирургии ГОУ ВПО «Саратовский военно-медицинский институт МО РФ» на 355 белых лабораторных крысах линии Wistar, а так же 27 беспородных собаках

в строгом соответствии с регламентирующими документами. Острый экспериментальный панкреатит (ОЭП) у собак вызывали по методике Anderson в модификации Шабанова, вводя в изолированный проток ПЖ смесь из аутожелчи и этанола.

ОЭП у крыс инициировали внутрибрюшным введением 15% раствора L-аргинина (производство ЗАО «Вектон», Санкт-Петербург, ТУ 6-09-05-1203-82).

Травму ПЖ наносили скальпелем (открытое повреждение), либо хирургическим зажимом (закрытое повреждение).

Алкогольного поражения ПЖ крыс добивались свободным выпаванием животных 15% раствором этанола в течение 6 недель.

Для исследования влияния на ПЖ длительного применения ингибиторов протонной помпы, вводили внутримышечно «Хелицид» в дозировке 40 мг/кг веса ежедневно в течение 2 недель.

Давление крови в портальной системе животных оценивали при помощи тонометра низких давлений «Тритон ТН 01».

Микроциркуляцию в органах брюшной полости исследовали лазерным доплеровским флоуметром, изготовленным на кафедре оптики и медбиофизики СГУ им. Н.Г. Чернышевского (полупроводниковый лазер с длиной волны 635 нм и максимальной мощностью излучения 15,0 мВт).

Изучали возможности влияния на гемоциркуляцию в ПЖ следующими факторами:

- Введением сандостатина (Novartis Pharma) подкожно в дозировке 50 мг/кг веса.
- Сакроспинальной блокадой (0,5 мл 0,5% раствора новокаина в футляр крестцово-остистой мышцы).
- Общим воздействием ЭМИ при помощи аппарата Р2-69 (частота 53,5, 61, 65 Гц, плотность мощности 1 мкВт/см²).

Результаты исследования и их обсуждение

При измерении показателей микроциркуляции в органах брюшной полости интактных животных мы установили, что средняя перфузия в поджелудочной железе и двенадцатиперстной кишке достоверно не различалась ($p = 0,8$). Этот же показатель в тонком и толстом кишечнике был значимо ниже, а в брюшине – наименьшим.

Хроническая алкогольная интоксикация, длительный прием ингибиторов протонной помпы, а так же совместное воздействие этих двух факторов достоверно ($p < 0,05$) ухудшали показатели микроциркуляции в поджелудочной железе (рис. 1).

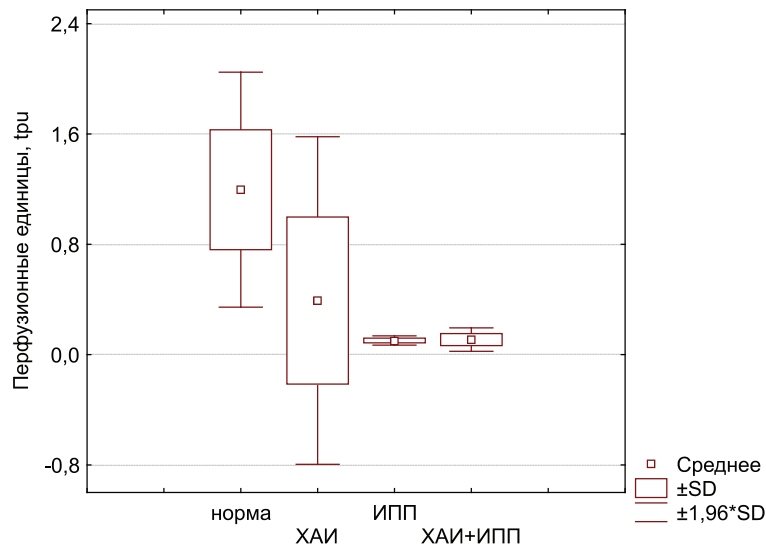


Рис. 1. Влияние хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) и длительного приема ингибиторов протонной помпы (ИПП) на среднюю перфузию в поджелудочной железе крыс

В первые минуты после нанесения травмы поджелудочной железы, средняя перфузия в ней достоверно ($p < 0,05$) снижалась (рис. 2). Причем снижение не зависело от механизма травмы.

Давление в селезенке в первые 10 минут с момента закрытой травмы поджелудочной железы увеличивалось в среднем на 110%, с 15 минуты снижалось до нормального, а к 12 часам составляло в среднем 54% от нормы (рис. 3).

При открытой травме ПЖ внутриселезеночное давление нарастало медленнее,

достигая максимума к 30 минуте, и снижалось до нормального к 3-му часу (рис. 4).

При остром экспериментальном панкреатите, вызванном по методике Anderson в модификации Шабанова, отмечалось четырехкратное увеличение портального давления в течение первых суток (рис. 5).

В дальнейшем, с 3 до 42 суток наблюдались достоверные ($p < 0,01$) различия по внутриселезеночному давлению между группами животных с тяжёлым и нетяжёлым ОЭП (рис. 6). Наибольшая разница показателей отмечалась через 7 суток от

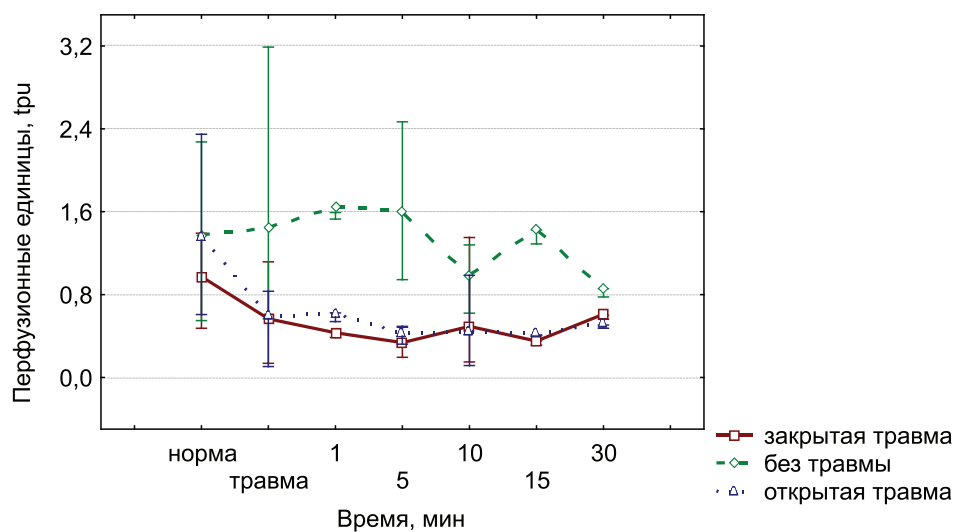


Рис. 2. Динамика средней перфузии ткани поджелудочной железы после ее травмы

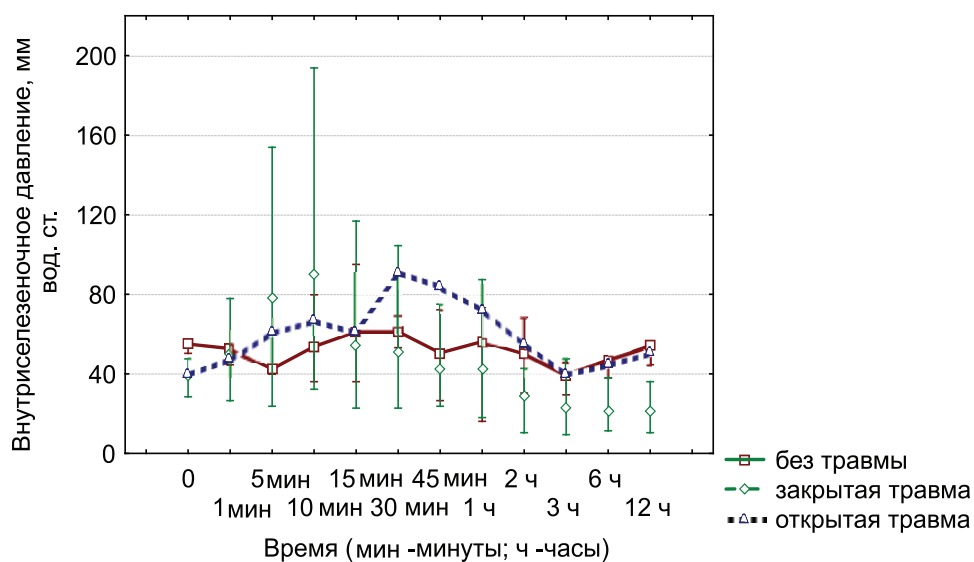


Рис. 3. Динамика внутрипелезеночного давления крысы при травме поджелудочной железы

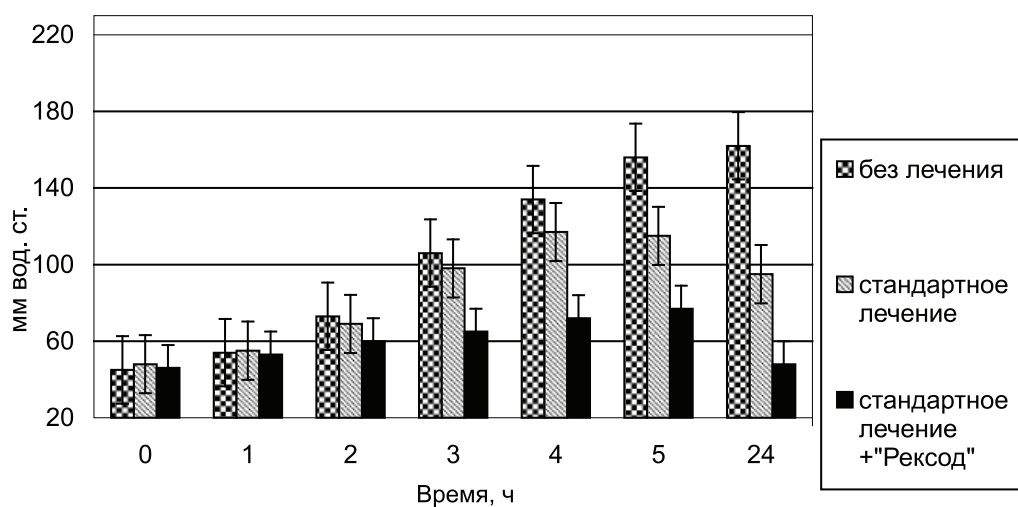


Рис. 4. Динамика в воротной вене собак при остром экспериментальном панкреатите

начала заболевания. При этом давление в пульпе селезёнки при нетяжёлом ОЭП уменьшалось к концу первой недели, а при тяжёлом – снижение происходило в меньшей степени и лишь к концу третьей недели. Начиная с 21 суток и при тяжёлом и при нетяжёлом ОЭП внутриселезёноч-

ное давление было достоверно ниже, чем у интактных животных, и оставалось таковым до 56 суток.

Давление в воротной вене при тяжёлом и нетяжёлом ОЭП так же достоверно ($p < 0,05$) отличалось от нормального на 7, 14, 21, 42 и 56 сутки (рис. 7).

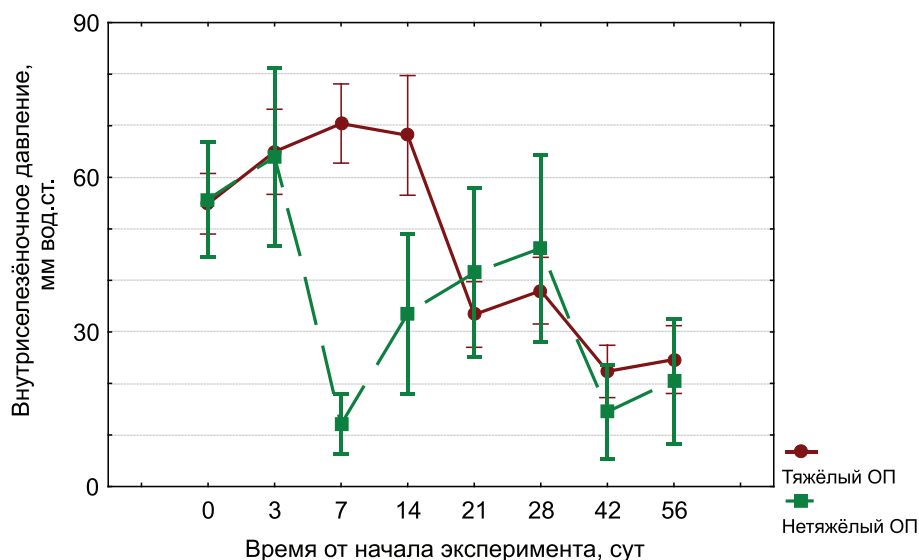


Рис. 5. Динамика внутриселезёночного давления крыс при нетяжёлом и тяжёлом остром экспериментальном панкреатите

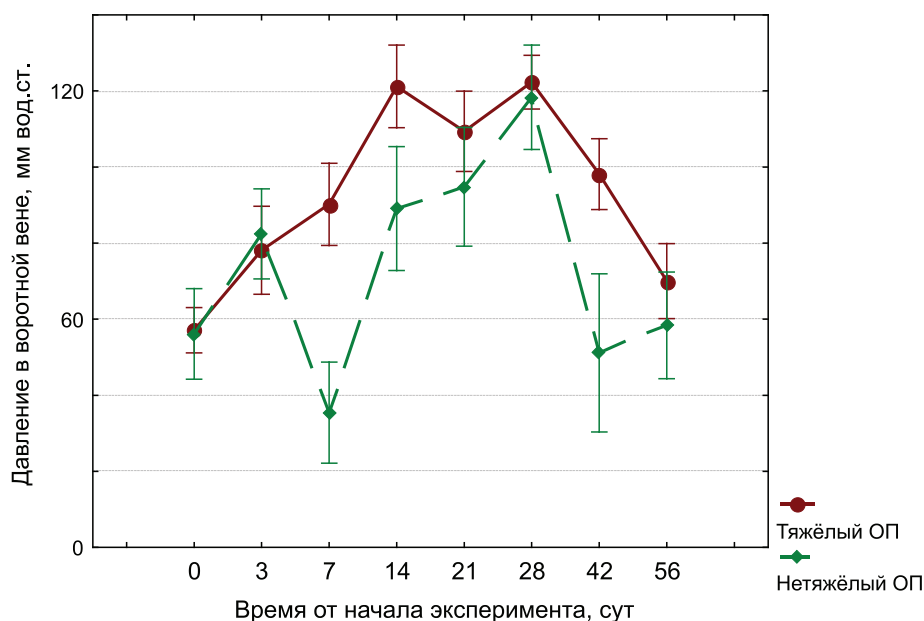


Рис. 6. Динамика среднего давления в воротной вене при нетяжёлом и тяжёлом остром экспериментальном панкреатите

И в норме, и при тяжёлом ОЭП давление в воротной вене достоверно уменьшалось под воздействием сакроспинальной блокады и сандостатина (рис. 8). Лишь на 14 и 28 сутки значимого снижения давления крови после сакроспинальной блокады не происходило.

Применение сандостатина достоверно уменьшало внутриселезёночное давление до 21 суток от начала ОЭП, после чего его влияние снижалось (рис. 9). Сакроспинальная блокада, достоверно уменьшая давление в пульпе селезенки в норме, к 3 суткам ослабляла свое воздействие, но сохраняла

его на одном уровне все дальнейшее время наблюдения.

При облучении лабораторных крыс ЭМИ миллиметрового диапазона низкой интенсивности, нами обнаружено разнонаправленное воздействие излучения на микроциркуляторное русло органов брюшной полости в зависимости от частоты

излучения. Выделив из всего спектра т.н. резонансные частоты (53,4; 61; 65 Гц) мы выполнили измерения показателей кровотока до облучения и после 10 минутной экспозиции. Контрольные животные подвергались тем же воздействиям (наркоз, лапаротомия, фиксация) исключая воздействие ЭМИ.

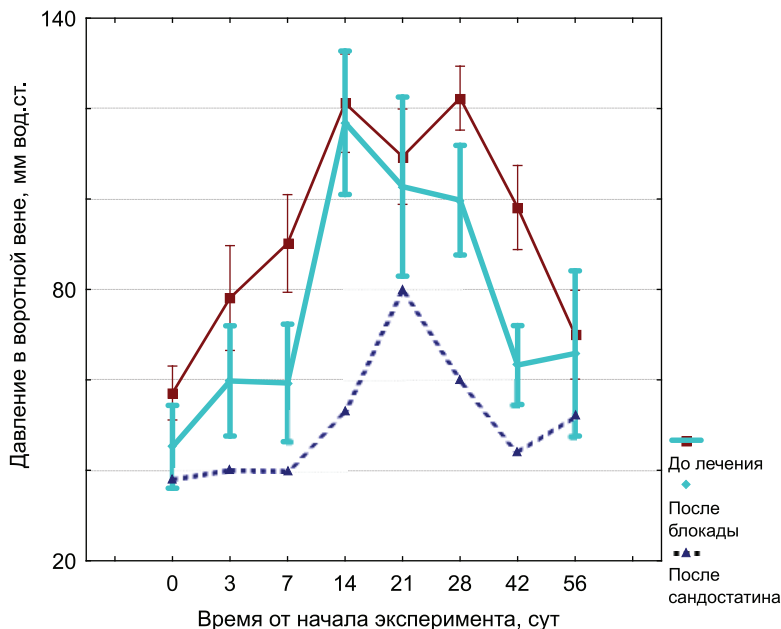


Рис. 7. Реакция давления в воротной вене на сакроспинальную блокаду и введение сандостатина при остром тяжёлом экспериментальном панкреатите

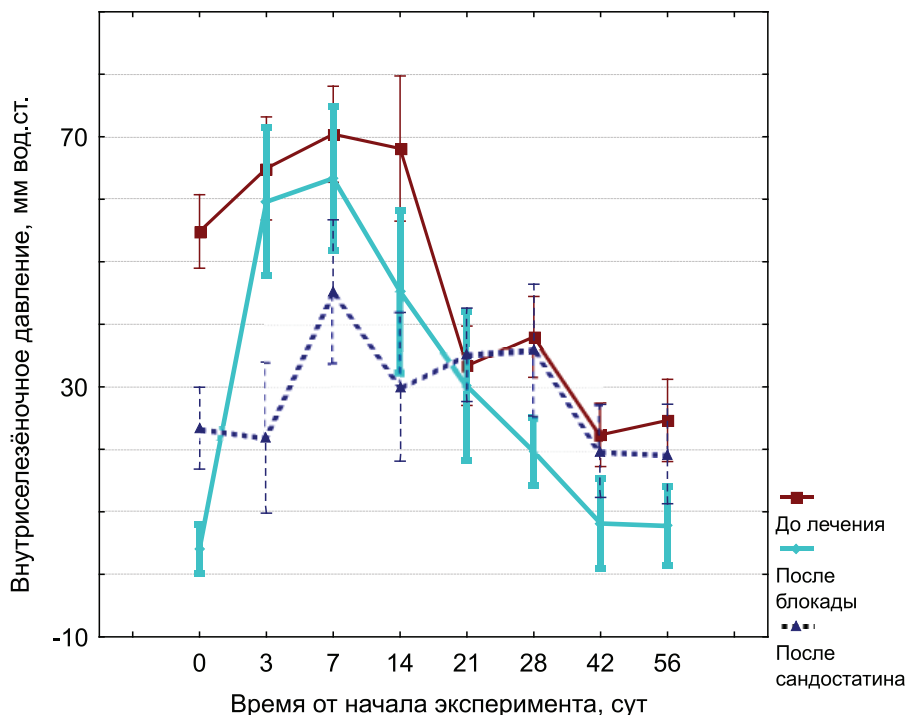


Рис. 8. Реакция внутриселезёночного давления на сакроспинальную блокаду и введение сандостатина при тяжёлом экспериментальном панкреатите

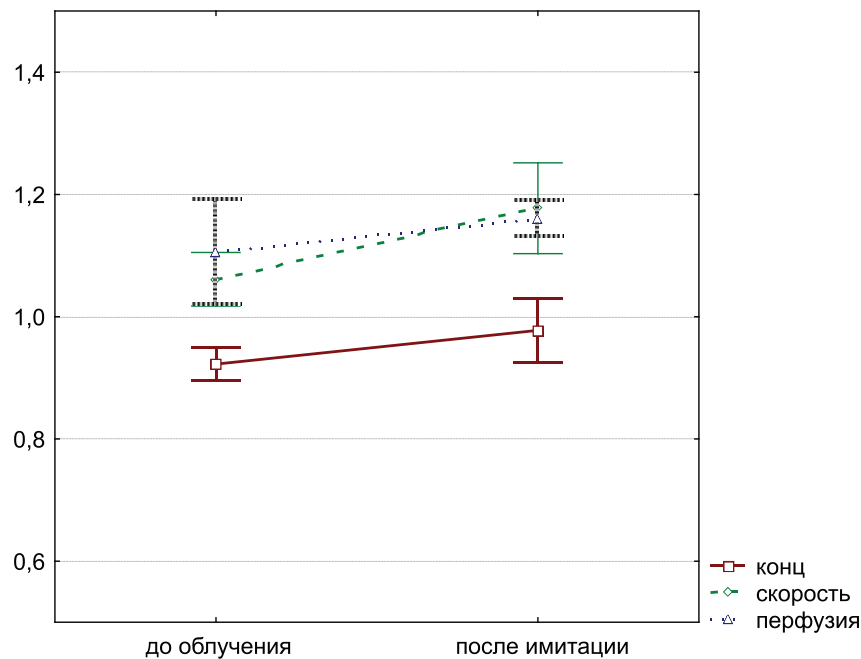


Рис. 9. Изменения показателей микроциркуляции в поджелудочной железе крысы до и после имитации облучения

Облучение волнами с частотой 53,5 ГГц не сопровождалось значимыми изменениями показателей перфузии.

ЭМИ с частотой 61 ГГц достоверно снижало все показатели микроциркуляции. Воздействие с частотой 65 ГГц, напротив, вызывало статистически значимое увеличение этих показателей.

Таким образом, наши исследования показывают, что острый панкреатит и травма поджелудочной железы приводят к повышению гемоциркуляции в поджелудочной железе. Применение миллиметровых волн низкой интенсивности позволяет корректировать микроциркуляцию в органах брюшной полости

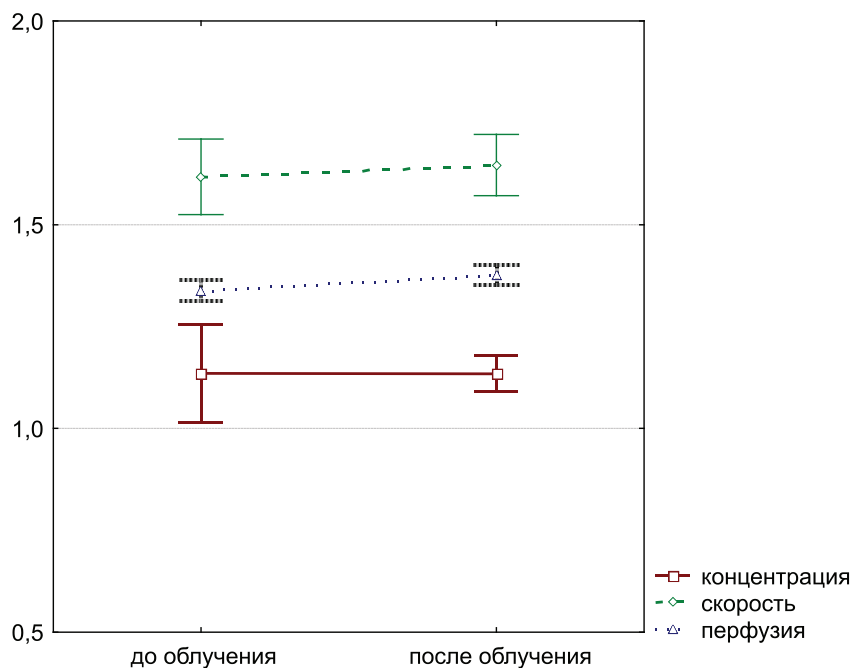


Рис. 10. Изменения показателей микроциркуляции в поджелудочной железе крысы до и после облучения ЭМИ с частотой 53,5 ГГц.

Выводы

1. При остром панкреатите, травме поджелудочной железы показатели гемоциркуляции достоверно изменяются.

2. Хроническая алкогольная интоксикация, длительное применение ингибиторов протонной помпы и сочетание этих условий статистически значимо снижают перфузию в поджелудочной железе, желудке и двенадцатиперстной кишке.

3. Электромагнитные волны низкой интенсивности частотой 61 ГГц снижают показатели перфузии в органах брюшной полости. Излучение частотой 65 ГГц – увеличивает эти показатели.

Список литературы

1. Александров Д.А. Диагностика и лечение панкреонекроза – Саратов: Изд-во ГосУНЦ «Колледж», 2003. – 116 с.
2. Багненко С.Ф. Диагностика и хирургическое лечение хронического билиарного панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 1998. – 47 с.

3. Данилов М.В., Кошелев П.И., Артемов И.П. К вопросу о топографоанатомическом взаимоотношении поджелудочной железы с соседними органами // Острый и хронический панкреатит, перитонит: Сб. науч. тр. Воронеж. городской клинический кожно-венерологический диспансер, 1998. – С. 17–19.

4. Дудников Э.В., Домбаян С.Х. Роль вегетативной нервной системы в патологии желудочно-кишечного тракта // Южно-Российский медицинский журнал: Гастроэнтерология. – 2001. – № 5–6. – С. 45–51.

5. Тарасенко В.С. Качество жизни и отдаленные результаты лечения больных острым панкреатитом: дис. ... канд. мед. наук. – Саратов, 2007. – 155 с.

6. Шабанов В.В., Сарбаева Н.Н., Детюченко В.П. Апоптоз ацинарных клеток на ранних стадиях экспериментального билиарного панкреатита // Новости клинической цитологии России. – 2003. – Т.7, №3-4. – С. 56–58.

7. Acute pancreatitis in course of experimental portal hypertension: histological observations in the rat / A. Manenti, A. Botticelli, A. Sannicola, G. Gibertini // Pathologica. – 1994. – №1. – P. 70–73.

8. Pathogenesis of portal hypertensive gastropathy: a clinical and experimental review / M. Ohta, S. Yamaguchi, N. Gotoh, M. Tomikawa // Surgery. – 2002. – Vol. 131. – P. 165–170.