

Использование доплеровского сканирования в исследовании функционального состояния сосудов брюшины в динамике операционной травмы.

Воробьев А.А., Тюренков И.Н., Поройский С.В., Воронков А.В.
Лаборатория моделирования патологии ВНЦ РАМН. Лаборатория фармакологии сердечно-сосудистых средств НИИ фармакологии ВолГМУ.

Не вызывает сомнений утверждение об операционной травме как основном этиологическом факторе спайкообразования. Однако операционная травма не заключается лишь в механическом повреждении листков брюшины. Она становится пусковым механизмом для развития ряда тонких патофизиологических процессов, включая асептическое воспаление, активацию системы фибринолиза, сложную систему клеточных коопераций. Реализация этих процессов протекает в непосредственной связи с сосудистой системой брюшины. При этом основной структурно-функциональной единицей сосудов брюшины является эндотелий, определяющий реакцию сосуда на эндогенные факторы. В связи с этим особую актуальность приобретают исследования, направленные на выявление гемодинамических изменений брюшины, возникающих в динамике операционной травмы. Важным вопросом является и характер непосредственного влияния операционной травмы на эндотелии сосудов брюшины.

Цель исследования: используя доплеровское сканирование определить реакцию сосудов брюшины и функциональное состояние эндотелия в динамике операционной травмы

Для реализации поставленной цели нами проведено экспериментальное исследование на 28 крысах линии Wistar. Всем животным наносилась стандартная операционная травма с последующей оценкой скорости кровотока: сразу после нанесения операционной травмы (1 сутки), на 2, 3, 4 сутки после операции. Регистрация кровотока осуществлялась с висцеральной брюшины с помощью ультразвукового доплерографа, датчика УЗОП-010-01 с рабочей частотой 25МГц и рабочей компьютерной программы ММ-Д-К-Minimax Doppler v.1.7. (Санкт – Петербург, Россия). После исследования животные выводились из эксперимента. Возможности прибора «Минимакс-Доплер» при математической обработке сигнала быстрого преобразования Фурье (БПФ) позволяют получать цветовой спектр распределения кровотока и его огибающие, что дает дополнительные возможности для решения поставленной нами цели. Для оценки функционального состояния эндотелия сосудов брюшины осуществлялась модификация синтеза эндогенного оксида азота с помощью нитро-L-аргинина (блокатора Е-синатзы) в дозе 10 мг/кг, ацетилхолина (активатора выброса NO) – 0,01 мг/кг, L –аргинина - 300 мг/кг и нитроглицерина - 15 мг/кг.

По форме огибающей и окраске спектра определено, что преимущественное наполнение исследуемого участка брюшины происходит артериолярным кровотоком, это было подтверждено и диагностикой анализа

звукового сигнала. Однако спектр у животных обследованных на 2 сутки менее насыщенный и сильный, чем у животных в 1 сутки после нанесения операционной травмы, что говорит о изменениях в микроциркуляторном русле, произошедших на фоне оперативного вмешательства.

При исследовании гемодинамических изменений и функциональных нарушений эндотелия сосудов висцеральной брюшины на 1 сутки после операционной травмы регистрировались следующие показатели. Исходная скорость кровотока у животных, составила $21,20 \pm 0,21$ ус. ед. Введение ацетилхолина (стимулятора синтеза эндогенного оксида азота) вызывало достоверное по отношению к исходным данным повышение скорости кровотока в среднем на 25% от исходного уровня, через 5-10 минут кровоток стабилизировался и к 15 минуте от начала эксперимента возвращался к исходному уровню. При внутривенном введении L-аргинина (эндотелий зависимого донатора NO) не наблюдалось достоверного увеличения скорости кровотока, на фоне введения нитроглицерина (эндотелий независимого донатора NO) увеличение составило 42%, что было на 17% больше чем на фоне введения ацетилхолина, через 5-10 минут кровоток возвращался к исходному уровню. При введении нитро-L-аргинина наблюдалось снижение скорости кровотока сосудов висцеральной брюшины, от исходного уровня, в среднем на 15%. При введении на фоне блокады синтеза оксида азота, ацетилхолина, кровоток увеличился лишь на 6%, что свидетельствует о возможно не полном подавлении E-синтазы и, соответственно, выработки нитро оксида.

При исследовании гемодинамических изменений и функциональных нарушений эндотелия сосудов висцеральной брюшины на 2 и 3 сутки после операционной травмы регистрировались следующие показатели. Исходная скорость кровотока брюшины у оперированных животных на второй и третий день составила $17,73 \pm 0,06$ ус. ед. и $16,89 \pm 0,22$ ус. ед., соответственно. При этом достоверно отмечено, что скорость кровотока животных на 2 и 3 сутки после операционной травмы была изначально ниже чем в 1 день после операционной травмы. Ацетилхолин, как стимулятор синтеза эндогенного оксида азота, как и при исследовании кровотока брюшины животных на 1 день после операционной травмы вызывал достоверное ($P \leq 0,05$) повышение скорости кровотока до $22,56 \pm 0,08$ ус. ед. и $20,22 \pm 0,06$ ус. ед. соответственно (увеличение составило в среднем 18% от исходного уровня). Однако это значение было ниже по сравнению со скоростью кровотока животных тестируемых в первый день. Введение L-аргинина усиливало кровоток на 38% во 2 день и на 25% на 3 день, что говорит о происходящих послеоперационных нарушениях в микроциркуляторном русле и тенденции к восстановлению гемодинамики. Введение нитроглицерина приводило к повышению кровотока сопоставимое с повышением у животных первого дня. После введения нитро-L-аргинина отмечалось падение кровотока на 10% с $18,58 \pm 0,06$ ус. ед. до $17,48 \pm 0,04$ ус. ед. и с $17,00 \pm 0,20$ ус. ед. до $15,68 \pm 0,14$ ус. ед. Увеличение скорости локального кровотока при введении ацетилхолина на фоне блокады синтеза

нитро оксида составило только 3%, что свидетельствует о возможно более сильном угнетении Е-синтазы и, соответственно, выработки нитро оксида, на фоне проведенного оперативного вмешательства.

На 4 сутки после операции скорость кровотока восстановилась практически полностью и ответ на введение модификаторов синтеза эндогенного оксида азота не достоверно отличался от животных первого дня, что возможно говорит о физиологически обратимом процессе нарушения эндотелиальной функции при хирургическом вмешательстве.

Таким образом:

- операционная травма влияет на локальный кровоток брюшины;
- наиболее сильные колебания скорости кровотока, на фоне активации и блокады синтеза эндогенного оксида азота, происходят в группах оперированных самок на 2 и 3 день после операции;
- в основе данных изменений присутствует развитие обратимой сосудистой патологии с нарушением функции и физиологии эндотелия.