

# КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗИРОВАНИЯ В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА И КОМПРОМЕТИРОВАННОЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Морозов К.Д.<sup>1,2</sup>, Шарков С.М.<sup>1,2</sup>, Айрапетян М.И.<sup>1</sup>, Шугина Ю.В.<sup>4</sup>,  
Седых А.И.<sup>1</sup>, Морозов Д.А.<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>2</sup> Морозовская детская городская клиническая больница, Москва, Россия;

<sup>3</sup> Научно-исследовательский клинический институт педиатрии и детской хирургии им. акад. Ю.Е. Вельтищева, Москва, Россия;

<sup>4</sup> Московский областной перинатальный центр, Балашиха, Россия

**Обоснование.** Несмотря на то что формирование кишечного анастомоза в условиях компрометированной брюшной полости сопряжено с высокими рисками развития несостоятельности, в последнее время все больше публикаций свидетельствует об успешном использовании тактики первичного кишечного анастомозирования в условиях перитонита. В настоящее время в хирургическом сообществе единая точка зрения по данному вопросу отсутствует. Соответственно обоснование и оптимизация использования тактики первичного кишечного анастомозирования в условиях компрометированной брюшной полости и перитонита, основанных на определении основных патогенетических причин несостоятельности анастомоза, является актуальным предметом научного исследования в детской хирургии.

**Цель:** определить основной фактор несостоятельности кишечного анастомоза при перитоните в эксперименте. Проанализировать клинический опыт формирования кишечного анастомоза при компрометированной брюшной полости.

**Материалы и методы.** Эксперимент выполнен на 40 белых крысах, разделенных на 4 группы: «перитонит» (группа 1), «гиповолемия» (группа 2), «перитонит с гиповолемией» (группа 3) и «сравнения» (группа 4). Всем крысам сформирован толстокишечный анастомоз по типу «конец-в-конец». Перитонит вызывали инъекцией каловой взвеси в брюшную полость. Гиповолемию моделировали путем создания кровотечения из ветви подвздошно-ободочной артерии. Проведен морфологический анализ участков анастомоза. Выполнен иммуноферментный анализ на содержание биомаркеров гипоксии (HIF-1 $\alpha$ , VEGF-C, VEGF-R1) в ткани кишки. В рамках клинического исследования проведен анализ медицинской документации пациентов, которым было выполнено первичное анастомозирование кишки в условиях компрометированной брюшной полости.

**Результаты.** В группе 1 несостоятельность анастомоза регистрировали только у крыс с тяжелым общим состоянием. В группах 2 и 3 определена статистически значимая связь между снижением ректальной температуры после моделирования гиповолемии и несостоятельностью толстокишечного анастомоза ( $p < 0,05$ ). В группе сравнения все анастомозы оказались состоятельными. При морфологическом анализе наиболее выраженные воспалительные и микроциркуляторные изменения были обнаружены в группе 3. Были установлены различия между группами в уровне содержания биомаркера VEGF-C ( $p = 0,0034$ ) и VEGF-R1 ( $p = 0,04795$ ). Самая высокая степень ишемии установлена в группе 3. По результатам анализа клинического опыта у всех пациентов с компенсированным состоянием относительно водно-электролитного баланса и показателей центральной гемодинамики первичный кишечный анастомоз был состоятелен, вне зависимости от причины и распространенности перитонита.

**Заключение.** Ведущий фактор в патогенезе несостоятельности кишечного анастомоза при перитоните — нарушение кровоснабжения зоны анастомоза вследствие снижения мезентериального кровотока на фоне централизации кровообращения. Формирование первичного кишечного анастомоза при перитоните представляется возможной тактикой при условии компенсированного состояния пациента, удовлетворительных показателей центральной гемодинамики и водно-электролитного баланса.

**Ключевые слова:** кишечный анастомоз; перитонит; факторы несостоятельности.