

М.П.Салехова, В.Е.Ким, Е.В.Вороновская

ВЛИЯНИЕ ИШЕМИИ МИОКАРДА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Институт медицинского образования НовГУ

In 10 dogs the influence of laboratory myocardial ischemia on intestinal peristalsis has been studied experimentally. The ischemic modeling was performed by means of temporary ligation of posterior circumflex coronary artery with ligature for 10 min. The recording of intestinal peristalsis was performed phonenterographically. It was been started that at the background of laboratory myocardial ischemia intestinal peristalsis inhibition develops to the kept for 100 – 120 hours after coronary bloodflow restoration. The data obtained allow to ground the purposefulness of measures directed to the prevention and the treatment of motoevacuative intestinal function disorders.

Введение

Инфаркт миокарда является грозным осложнением ишемической болезни сердца, который развивается на фоне длительного нарушения кровообращения по коронарным сосудам, что приводит к некротическим изменениям мышцы сердца. В зависимости от особенностей нарушения кровотока по коронарным сосудам распространенность и локализация инфаркта миокарда могут быть весьма переменными. При этом на фоне уменьшения ресурса миокарда могут развиваться разнообразные нарушения сердечного ритма, которые также являются проявлениями ишемии миокарда и усугубляют течение основного заболевания [1, 2].

Симптоматика инфаркта весьма разнообразна и может сопровождаться клиническими проявлениями патологических состояний со стороны органов брюшной полости, а это чревато фатальными последствиями при проведении дифференциальной диагностики между ишемической болезнью сердца и абдоминальной патологией, в том числе и желудочно-кишечного тракта [3, 4]. В основе развития абдоминальной формы инфаркта лежит коронарно-абдоминальный рефлекс, одним из разновидностей которого является коронарно-энтеральный тормозной рефлекс. В то же время патогенетическое влияние ишемии миокарда на функциональное состояние кишечника недостаточно изучено и требует уточнения.

Материалы и методы исследования

На 10 беспородных собаках изучено влияние ишемии миокарда на перистальтику кишечника. Эксперименты осуществлялись в соответствии с «Правилами проведения исследований с использованием экспериментальных животных» МЗ РФ. Исследования проводились под интраплевральным тиопенталовым наркозом из расчета 25-30 мг тиопентала натрия на 1 кг веса животного в сочетании с эндотрахеальным фторотановым наркозом. При затруднении интубации накладывали трахеостому и интубацию производили через нее.

При моделировании ишемии миокарда производили торакотомию слева, рассекали перикард и

подводили лигатуру под заднюю огибающую коронарную артерию. После этого производили пережатие задней огибающей коронарной артерии лигатурой в течение 10 минут, затем лигатуру удаляли, коронарный кровоток восстанавливался.

При оценке перистальтики кишечника анализировали динамику амплитуды и количества перистальтических волн по данным фоноэнтерографического исследования.

Большинство используемых в настоящее время регистрирующих кишечные шумы устройств не позволяет регистрировать перистальтику непосредственно над исследуемым отделом кишечника, так как звуковые волны из других отделов брюшной полости, достигая микрофона, будут искажать результаты исследования. В нашей работе для регистрации кишечных шумов мы использовали воспринимающее устройство для фоноэнтерографии, разработанное С.А.Салеховым и соавт. (патент РФ №8211 от 13.08.1998), позволяющее регистрировать перистальтику непосредственно над исследуемым отделом кишечника. Фоноэнтерографическое исследование проводили до моделирования ишемии миокарда, через три часа и в течение 7 суток после моделирования ишемии миокарда ежедневно. Результаты исследования до моделирования ишемии миокарда использовали как индивидуальный стандарт нормы для каждого животного при расшифровке записей, сделанных после моделирования ишемии.

Результаты исследования и их обсуждение

После моделирования ишемии миокарда отмечалась тенденция к угнетению перистальтической активности кишечника, что проявлялось в уменьшении амплитуды и количества перистальтических волн на фоноэнтерограммах (см. табл.).

Начиная со вторых-третьих суток наметилась тенденция к восстановлению перистальтической активности кишечника, что подтверждалось увеличением количества и амплитуды перистальтических волн на ФЭГ.

Как видно из данных, приведенных в табл., в течение четырех суток после моделирования ишемии миокарда отмечалось достоверное уменьшение количества перистальтических волн ($p < 0,05$) и в течение пяти суток — их амплитуды ($p < 0,05$).

Динамика фоноэнтерографических показателей после моделирования ишемии миокарда

Сроки исследования	Параметры перистальтических волн			
	Количество (до ишемии 100%)	<i>p</i>	Амплитуда (до ишемии 100%)	<i>p</i>
Через 30 мин	46,3±2,7	<i>p</i> <0,05	34,9±2,9	<i>p</i> <0,05
1 сут.	49,4±3,9	<i>p</i> <0,05	45,8±3,4	<i>p</i> <0,05
2 сут.	57,1±3,7	<i>p</i> <0,05	52,7±2,9	<i>p</i> <0,05
3 сут.	67,8±3,2	<i>p</i> <0,05	67,8±3,1	<i>p</i> <0,05
4 сут.	81,7±3,6	<i>p</i> <0,05	77,4±3,4	<i>p</i> <0,05
5 сут.	88,4±4,5	<i>p</i> >0,05	85,8±3,2	<i>p</i> <0,05
6 сут.	94,4±3,7	<i>p</i> >0,05	88,8±4,5	<i>p</i> >0,05
7 сут.	98,9±3,7	<i>p</i> >0,05	93,8±3,6	<i>p</i> >0,05

Примечание: *p* — достоверность различий с нормальными показателями

Тенденция к восстановлению показателей ФЭГ сохранялась и на 5-7-е сутки, при этом различия с нормальными показателями стали недостоверными (*p* > 0,05). Средние сроки восстановления амплитуды перистальтических волн составили 5,8±0,2 суток, а их количества — 5,4±0,2 суток.

Из вышеизложенного видно, что на фоне экспериментальной ишемии миокарда развивается стойкое угнетение перистальтики кишечника, которое сохраняется длительное время, значительно превышающее продолжительность ишемии миокарда, что имеет патогенетическое значение в развитии кишечной недостаточности при ишемической болезни сердца.

Известно, что угнетение перистальтики кишечника приводит к замедлению пассажа химуса, его скоплению в просвете кишечника. Застой химуса сопро-

вождается прогрессивным неуправляемым размножением кишечной микрофлоры, что в свою очередь приводит к замене пристеночного пищеварения на симбионтное. Для симбионтного пищеварения характерно преобладание процессов брожения и гниения химуса, сопровождающихся повышенным образованием кишечных газов и энтеротоксинов. Скопление газов в просвете кишечника, в свою очередь приводит к повышению внутрипросветного давления и раздражению интрамуральных барорецепторов кишечной стенки, усугубляющее угнетение перистальтики.

Следует помнить, что повышение внутрипросветного давления в желудочно-кишечном тракте приводит к повышению внутрибрюшного давления, что в совокупности может оказать негативное влияние на функциональное состояние органов дыхания и кровообращения.

Выводы

1. Экспериментальная ишемия миокарда сопровождается рефлекторным угнетением перистальтики кишечника, сохраняющимся в течение четырех-пяти суток после восстановления коронарного кровотока.

2. При экспериментальной ишемией миокарда целесообразно проведение мероприятий, направленных на профилактику и лечение нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника.

1. Maron B.J., Shirani J. // Circulation. 1993. V.88 (Abst. suppl.). P.1-50.
2. Lystash J.C., Jibson R.S., Watson D.D. et al. // Am. J. Cardiol. 1995. V.75. P.653-658.
3. Озолс А.Я. Адаптация пищеварительной системы. Рига, 1994. 183 с.
4. Фейгин М.Б. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Киев, 1955. 18 с.