

© Team of authors, 2023 / © Коллектив авторов, 2023

The Role of Carotid Body in the Vital Signs' Changes after Thyroid Surgery: An Experimental Study

K.V. Vabalayte ¹, A.F. Romanchishen ¹, E.A. Tymkiv ², A.D. Somova ¹

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Saint-Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

²City Hospital No. 26, St. Petersburg, Russia

Contacts: Kristina V. Vabalayte – e-mail: vabalayte@bk.ru

Экспериментальное изучение синокаротидной рефлексогенной зоны после операций на щитовидной железе

К.В. Вабалайте ¹, А.Ф. Романчишен ¹, Е.А. Тымкив ², А.Д. Сомова ¹

¹ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

²Санкт-Петербургское учреждение здравоохранения «Городская больница №26» Санкт-Петербург, Россия

Контакты: Вабалайте Кристина Викторовна – e-mail: vabalayte@bk.ru

颈动脉体在甲状腺手术后生命体征变化中的作用：一项实验研究

K.V. Vabalayte ¹, A.F. Romanchishen ¹, E.A. Tymkiv ², A.D. Somova ¹

¹Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Saint-Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

²City Hospital No. 26, St. Petersburg, Russia

通讯作者: Kristina V. Vabalayte – e-mail: vabalayte@bk.ru

Aim: to investigate the underlying causes of altered vital signs in an animal model of post-thyroidectomy bleeding.

Material and methods. We performed a series of in vivo animal studies simulating post-thyroidectomy hemorrhage and its effect on respiratory and cardiovascular system. Two series of tests were carried out in 20 Chinchilla rabbits under general anesthesia. The rabbits were intubated. The first experimental series involved 10 animals. Post-thyroidectomy hemorrhage in this series was simulated by injections of autologous blood (5.0–10.0 ml) under the fascia of cervical neurovascular bundles. The pressure induced by post-thyroidectomy hemorrhage in the second series was simulated by mechanical compressions of the carotid body unilaterally or bilaterally. The minimum compression time reached 1 minute. The maximum compression time was 20 minutes. Blood pressure, heart rate, and respiratory rate were measured in all cases.

Results. Mechanical compression of the carotid body resulted in decreased blood pressure, respiratory and heart rate values. Time to complete recovery of respiratory and cardiovascular function depended on the duration of compression.

Conclusion. Respiratory and cardiovascular function can be suppressed by compression of the carotid body. Post-thyroidectomy hematomas must be evacuated immediately.

Key words: thyroidectomy, complications, bleeding, animal model, post-thyroidectomy hemorrhage, carotid body

Conflicts of interest. The authors have no conflicts of interest to declare.

Funding. There was no funding for this study.

For citation: Vabalayte K.V., Romanchishen A.F., Tymkiv E.A., Somova A.D. The Role of Carotid Body in the Vital Signs' Changes after Thyroid Surgery: An Experimental Study. *Head and neck. Russian Journal.* 2023;11(4):8–16

Doi: 10.25792/HN.2023.11.4.8-16

Цель исследования: выяснить основные причины расстройств жизненно важных функций у больных кровотечениями в ложе щитовидной железы (ЩЖ) в послеоперационном периоде в эксперименте.

Материал и методы. Исследование выполнено на 20 кроликах породы шиншилла. Выполняли моделирование послеоперационной гематомы и оценивали влияние гематомы на дыхательную и сердечно-сосудистую системы. Вмешательства на животных проводили под общей анестезией, все кролики были интубированы. Животные были разделены на 2 группы в зависимости от способа моделирования гематомы. 1-я группа – 10 особей, которым вводили собственную кровь (5,0–10,0 мл) под фасцию сосудисто-нервного пучка, 2-я группа – 10 особей, которым компрессионное воздействие послеоперационной гематомы осуществлялось с помощью наложения зажима на область сонного гломуса с одной и двух сторон. Минимальное время компрессии – 1 минута, максимальное – 20 минут. Оценивали частоту сердечных сокращений, артериальное давление и частоту дыхательных движений во всех наблюдениях.

Результаты. Механическое сдавление сонного гломуса приводило к снижению АД, уменьшению частоты сердечных сокращения и дыхательных движений. Время восстановления жизненных функций зависело от длительности компрессии.

Заключение. Сдавление синокаротидной рефлексогенной зоны приводит к нарушению витальных функций. Эвакуация гематомы из ложа удаленной ЩЖ должна выполняться незамедлительно.

Ключевые слова: тиреоидэктомия, осложнения, кровотечение, экспериментальное исследование, профилактика осложнений, кровотечение в ложе щитовидной железы, синокаротидная рефлексогенная зона, сонный гломус

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Работа выполнена без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Вабалайте К.В., Романчишен А.Ф., Тымкив Е.А., Сомова А.Д. Экспериментальное изучение синокаротидной рефлексогенной зоны после операций на щитовидной железе. *Head and neck. Голова и шея. Российский журнал.* 2023;11(4):8-16

Doi: 10.25792/HN.2023.11.4.8-16

目的：研究甲状腺切除术后出现异常生命体征的潜在原因，结合动物模型进行实验。

材料和方法：我们进行了一系列模拟甲状腺切除术后出血的动物体内实验，研究其对呼吸和心血管系统的影响。在全身麻醉下进行了两个测试系列，共使用了20只智利兔。实验中，兔子被插管。第一个实验系列包括10只动物。通过注入自体血液（5.0–10.0毫升）到颈部神经血管束的筋膜下来模拟甲状腺切除术后出血。第二个实验系列中，通过机械挤压颈动脉体单侧或双侧来模拟甲状腺切除术后出血所引起的压力。最短压迫时间为1分钟，最长压迫时间为20分钟。血压、心率和呼吸频率在所有情况下均进行了测量。

结果：颈动脉体的机械压迫导致血压、呼吸和心率值下降。呼吸和心血管功能的完全恢复时间取决于压迫的持续时间。

结论：颈动脉体的压迫会抑制呼吸和心血管功能。甲状腺切除术后血肿必须立即排除。

关键词：甲状腺切除术、并发症、出血、动物模型、甲状腺切除术后出血、颈动脉体

利益冲突：作者声明没有任何利益冲突。

资助：本研究没有任何资金支持。

引用: Vabalayte K.V., Romanchishen A.F., Tymkiv E.A., Somova A.D. The Role of Carotid Body in the Vital Signs' Changes after Thyroid Surgery: An Experimental Study. *Head and neck. Russian Journal.* 2023;11(4):8–16

Doi: 10.25792/HN.2023.11.4.8-16

Актуальность

Операции на щитовидной железе (ЩЖ), как и хирургические вмешательства на любом другом органе или части тела, сопряжены с риском осложнений. Тесное взаимоотношение важных анатомических структур шеи, разнообразные варианты их топографического расположения, а также их малые размеры позволяют отнести операции на ЩЖ к ряду технически сложных вмешательств. Кровотечение в ложе удаленной ЩЖ является редким осложнением, частота которого составляет, по данным разных авторов, от 0,4 до 6,5% [1–13]. Оперированные больные умирают от кровотечения после вмешательства на ЩЖ в 0,01–0,05% наблюдений [1, 14–20]. По данным J. Gomes-Ramires и соавт. (2015), у каждого третьего погибшего пациента в раннем послеоперационном периоде было кровотечение в ложе удаленной ЩЖ [21].

К дополнительным негативным последствиям кровотечения в ложе ЩЖ относят: увеличение продолжительности хирургического вмешательства, риск повреждения возвратных гортанных нервов и околощитовидных желез, повторная интубация, продленная интубация из-за отека гортани, осложнения со

стороны других органов и систем (сердечно-сосудистой, мочевыделительной и др.), повышение риска инфицирования раны, увеличение сроков госпитализации больных [20, 22, 23].

В научной литературе, посвященной хирургии ЩЖ, уделено много внимания изучению факторов риска, источников кровотечения, времени его возникновения, клинической картине и алгоритму действия хирурга для выявления этого осложнения [23–27]. Кровотечение остается потенциально угрожающим жизни осложнением. В литературе описаны 2 основных патогенетических механизма, приводящих к смерти. Традиционно считается, что к гибели пациентов приводит сдавление трахеи гематомой [28, 29]. Но уже в 1979 г. J. Wade подверг сомнению это предположение, т.к. гематома ложа ЩЖ полностью сдавить трахею не может [30]. Вторым механизмом, приводящим к смерти, считали отек мягких тканей дыхательных путей [1, 31–34]. Гематома сдавливает вены шеи, нарушает отток крови, что приводит к отеку слизистой гортани и трахеи [33].

Таким образом, компрессионная гематома как фактор, приводящий к гибели больного, в современной трактовке требует дополнительного изучения.

Несмотря на частые указания в литературе на то, что гематома после операции на ЩЖ приводит к компрессии дыхательных путей, это наблюдение пока не нашло веских экспериментальных доказательств. Остаются недостаточно изученными вопросы нейрогуморального взаимодействия элементов симпатической, парасимпатической систем в патогенезе гибели больных от кровотечения в ложе удаленной ЩЖ. Можно предположить, что после подробного изучения танатогенеза от послеоперационного кровотечения в ложе ЩЖ появится возможность усовершенствовать меры профилактики и тактику лечения пациентов, а, следовательно, снижение числа летальных исходов.

Таким образом, разработка методов профилактики и тактики лечения пациентов с послеоперационными кровотечениями после вмешательств на ЩЖ в настоящее время является актуальной проблемой, требующей внимания не только эндокринных хирургов, но и физиологов, анестезиологов, а также хирургов общего профиля.

Цель исследования: выяснить основные причины расстройств жизненно важных функций у пациентов с кровотечениями в ложе ЩЖ в послеоперационном периоде в эксперименте.

Материал и методы

Исследования проводились с учетом требований Хельсинской декларации обращения с животными и в строгом соответствии с международными этическими и научными стандартами качества планирования и проведения исследований на животных и ТПК 125-2008* (02040). Эксперимент выполнен с соблюдением требований приказа Минздрава СССР №176 от 12.08.1977.

Эксперименты проведены на 20 кроликах (8 самцах и 12 самках) породы шиншилла в возрасте 10 месяцев с массой тела 2,0–2,5 кг. Кролики находились на обычном рационе вивария. До эксперимента доступ кроликов к воде и корму был свободным. Все животные были распределены в 2 экспериментальные группы по 10 кроликов. Подготовка к эксперименту, прежде всего, состояла из прочтения тематической литературы. Дополнительно были выполнены секции двух кроликов с целью уточнения локализации области бифуркации общей сонной артерии с последующим посмертным патологоанатомическим исследованием, по результатам которого было подтверждено наличие у животного баро- и хеморецепторов в месте бифуркации общей сонной артерии.

Выполняли компрессию области синокаротидной зоны путем: 1) введения крови в футляр сосудисто-нервного пучка шеи в объеме 5,0 мл с каждой стороны или 2) наложения сосудистого зажима типа бульдог. Максимальное непрерывное время компрессии составило 20 минут.

Во время проведения эксперимента животных укладывали на спину с фиксацией конечностей. Обязательно выполняли интубацию трахеи, использовали комбинированную общую анестезию. Всем экспериментальным животным измеряли основные витальные показатели и подсчитывали средние значения для кроликов (артериальное давление – АД 75 мм рт.ст., частота сердечных сокращений – ЧСС 287 в минуту, частота дыхательных движений – ЧДД 40 в минуту). ЧСС и ЧДД измеряли с помощью стандартного монитора COMEN Star 800 с. АД измеряли инвазивным прямым методом путем катетеризации артерии бедра животного и соединения с тонометром.

В эксперименте № 1 кроликам выполнялось моделирование гематомы (воздействие на синокаротидную рефлексогенную зону путем создания кровотечения в ложе ЩЖ). Группе из

10 животных после подачи наркоза и установки прибора для измерения АД инвазивным прямым методом выполняли забор собственной крови из артерии бедра кролика в объеме 10 мл. Параллельно с этим через воротниковый разрез обеспечивали доступ к футляру сонного сосудисто-нервного пучка. По специально разработанной методике вводили 5 мл крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка с каждой стороны. По истечении 2 часов после образования гематомы кролики были выведены из эксперимента в соответствии с этическими нормами и направлены на патологоанатомическое исследование.

В эксперименте № 2 животным выполнялось механическое сдавление синокаротидной рефлексогенной зоны. Вторая группа из 10 кроликов также находилась под наркозом и постоянным контролем АД прямым методом. Через продольный разрез на шее выполняли доступ к области бифуркации общей сонной артерии с двух сторон, далее осуществляли поочередное или одновременное механическое сдавление синокаротидной рефлексогенной зоны с помощью сосудистого прямого зажима (тип бульдог) длиной 12 мм. Максимальное время сдавления составляло 20 минут. Кролики были выведены из эксперимента в соответствии с этическими нормами и направлены на вскрытие.

В экспериментальной части было изучено влияние компрессии синокаротидной зоны на витальные функции животного: АД, ЧСС, ЧДД. Учитывали длительность компрессии и сроки изменения витальных функций. Сравнивали одно- и двухстороннюю компрессию в каждой опытной группе. Применение интубационной трубки помогло исключить сдавление трахей гематомой.

Статистическая обработка данных выполнялась с помощью on-line-калькулятора OpenEpi (<http://openepi.com/TwoByTwo/TwoByTwo.htm>), IBM SPSS Statistics for Mac, программы Microsoft Excel для Mac версия 16.42 (20101102). Выборки данных проверяли на нормальность распределения, высчитывали медиану, моду, эксцесс. Распределение рассматриваемых выборок не подчиняется нормальному (гауссову) закону распределения и позволяет использовать для анализа только непараметрические критерии статистики, которые свободны от допущения о законе распределения выборок и базируются на предположении и независимости наблюдений. Рассчитывали коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения АД, ЧСС и ЧДД на основании шкалы Чеддока.

Были сформулированы гипотезы по оценке достоверности данных выборки:

H0 – различия между группами недостоверны;

H1 – различия между группами достоверны.

Если вычисленная вероятность ниже уровня значимости ($p=0,05$), то нулевая гипотеза отвергается и утверждается, что наблюдаемые значения не соответствуют теоретическим (ожидаемым) значениям.

Результаты

Влияние субфасциального введения крови на витальные функции экспериментальных животных (эксперимент № 1)

1. Влияние субфасциального введения крови на АД

Установлено, что при субфасциальном введении крови с одной стороны происходит снижение АД в среднем на 7,3% ко 2-й минуте, с последующим восстановлением к 11-й минуте (рис. 1). Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения АД равен 0,489987315, т.е. имеется слабая прямая связь согласно шкале Чеддока.

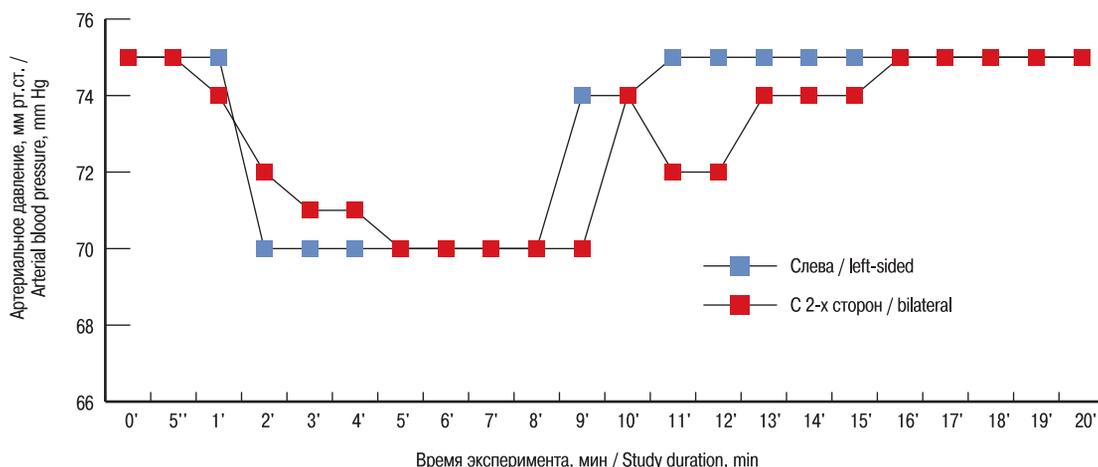


Рис. 1. Динамика изменения АД в ответ на введение крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка

Fig. 1. Blood pressure changes in response to the autologous blood injection under the carotid neurovascular bundle sheath over time

Таким образом, одностороннее субфасциальное введение крови статистически достоверно оказывало влияние на АД кроликов в виде снижения на 7,3%.

При двустороннем введении крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка зарегистрировано снижение АД на 4% со 2-й минуты эксперимента, на 7,3% – на 5-й минуте эксперимента с последующим полным восстановлением АД к 16-й минуте. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения АД был равен 0,490131629, т.е., имелась слабая прямая связь согласно шкале Чеддока. Следовательно, двустороннее субфасциальное введение крови оказывало статистически значимое влияние на АД кроликов в виде снижения на 4% со 2-й минуты эксперимента и на 7,3% – с 5-й по 16-ю минуту эксперимента. Критическое снижение АД не было зарегистрировано ни у одного из животных. Установлено, что при двустороннем субфасциальном введении крови снижение АД было значительно большим, чем при одностороннем ($p < 0,05$).

2. Влияние субфасциального введения крови на ЧСС

Выявлено, что при субфасциальном введении крови с одной стороны шеи ЧСС почти не изменяется (снижение лишь на 0,1% на 1-й минуте с последующим увеличением на 1%) на протяжении всего эксперимента (рис. 2). Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧСС равнялся -0,304417018, т.е. имелась слабая обратная связь согласно шкале Чеддока. Таким образом, одностороннее субфасциальное введение крови не оказывало значительного влияния на ЧСС кроликов.

При двустороннем введении крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка зарегистрировано снижение ЧСС в среднем на 9,0% на 3-й минуте эксперимента с последующим полным восстановлением ЧСС к 6-й минуте. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧСС был равен 0,637875059, т.е. имелась средняя прямая связь согласно шкале Чеддока. Следовательно, двустороннее субфасциальное введение крови оказывало существенное влияние на

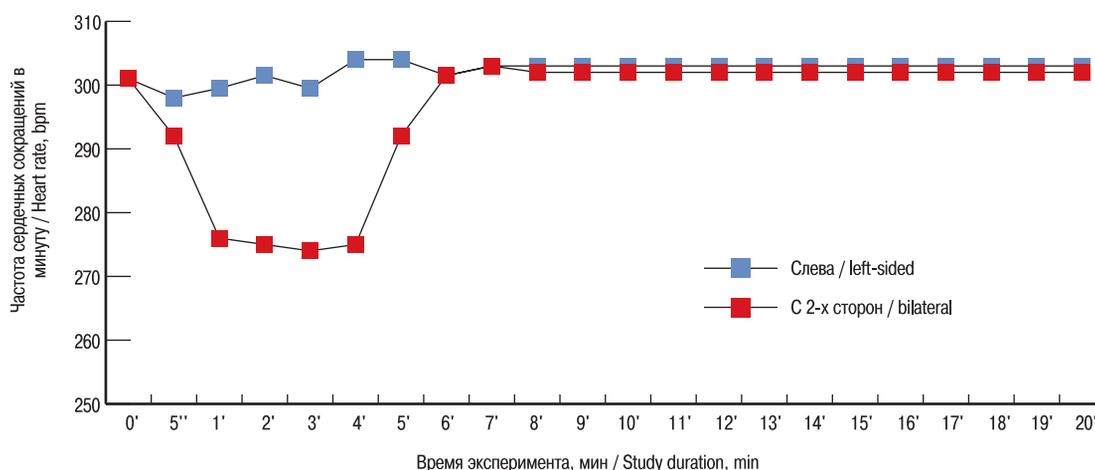


Рис. 2. Динамика изменения ЧСС в ответ на введение крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка

Fig. 2. Heart rate changes in response to the autologous blood injection under the carotid neurovascular bundle sheath over time.

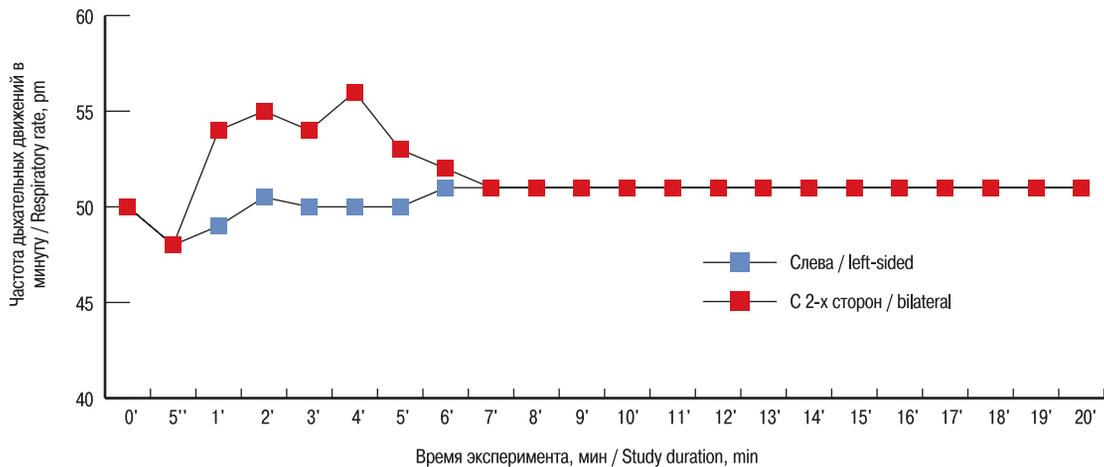


Рис. 3. Динамика изменения ЧДД в ответ на введение крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка

Fig. 3. Respiratory rate changes in response to the autologous blood injection under the carotid neurovascular bundle sheath over time

ЧСС кроликов в виде снижения на 9%, что имеет статистически большое значение.

Критического снижения ЧСС не было зарегистрировано ни у одного из животных. При двустороннем субфасциальном введении крови снижение ЧСС было значительно большим (9%), чем при одностороннем (0,1%) ($p < 0,05$).

3. Влияние субфасциального введения крови на ЧДД

Установлено, что при субфасциальном введении крови с одной стороны происходило снижение ЧДД на 4,0% на 5-й секунде эксперимента с последующим постепенным восстановлением ЧДД ко 2-й минуте (рис. 3). Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧДД был равен 0,594362227, т.е. имелась средняя прямая связь согласно шкале Чеддока. Следовательно, одностороннее субфасциальное введение крови оказывало выраженное значимое влияние на ЧДД кроликов.

При двустороннем введении крови под футляр сонного сосудисто-нервного пучка на 5-й секунде было зарегистрировано снижение ЧДД на 4%, затем учащение ЧДД на 8,0–12,0% на 1–5-й минутах эксперимента с последующим практически пол-

ным восстановлением ЧДД к 7-й минуте. Критического изменения ЧДД не было зарегистрировано ни у одного из животных. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧДД был равен -0,422149443, т.е. имелась слабая обратная связь согласно шкале Чеддока.

При двустороннем субфасциальном введении крови снижение ЧДД было значительно большим, чем при одностороннем. Следовательно, двустороннее субфасциальное введение крови статистически значимо приводило к изменению ЧДД кроликов.

Влияние сдавления синокаротидной зоны на витальные функции экспериментальных животных (эксперимент № 2)

1. Влияние сдавления синокаротидной зоны на АД

Выявлено, что при сдавлении каротидного синуса с одной стороны (слева) происходит снижение АД в среднем на 18,0% ко 2-й минуте с последующим восстановлением к 11-й минуте даже при продолжающейся компрессии. После снятия сосудистого зажима типа бульдог у экспериментальных животных зарегистрирован подъем АД в среднем на 4,9% от исходных значений (рис. 4). Коэффициент корреляции между длительно-

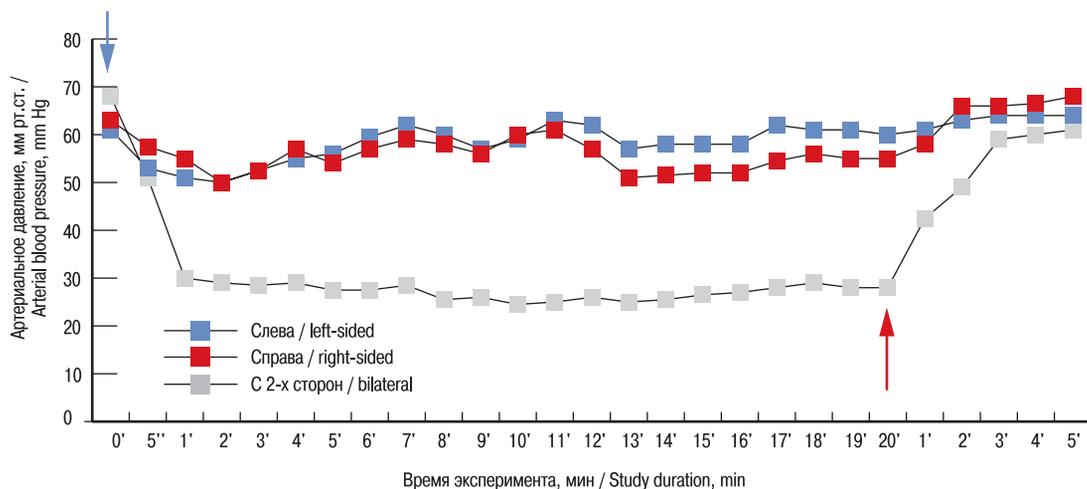


Рис. 4. Динамика АД в зависимости от длительности компрессии (синяя стрелка – наложение зажима, красная стрелка – снятие зажима)

Fig. 4. Arterial blood pressure changes over time depending on the duration of compression (blue arrow – applying the clamp, red arrow – removing the clamp).

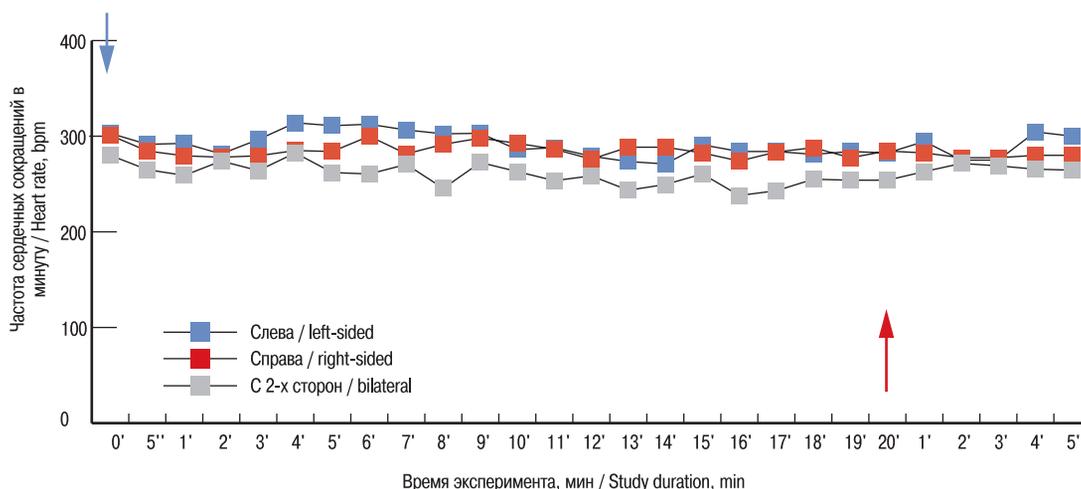


Рис. 5. Динамика ЧСС в зависимости от длительности компрессии (синяя стрелка – наложение зажима, красная стрелка – снятие зажима)
Fig. 5. Heart rate changes over time depending on the duration of compression (blue arrow – applying the clamp, red arrow – removing the clamp)

стью компрессии и динамикой изменения АД слева был равен 0,857724904. В соответствии со шкалой Чеддока имела сильная прямая связь. Таким образом, сдавление синокаротидной зоны слева оказало статистически значимое влияние на АД кроликов.

При продолжении эксперимента и компрессии сонного гломуса с противоположной стороны АД в среднем снизилось на 20,6% ко 2-й минуте, а при дальнейшем сдавлении оставалось примерно на этом уровне. У одного животного во время сдавления синокаротидной зоны на второй стороне зарегистрировано постепенное снижение АД на 33,3% от исходного к 13-й минуте эксперимента. С 14-й минуты АД не определялось, сердечная деятельность не регистрировалась. Животное выведено из эксперимента. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения АД был равен 0,358661534, т.е. имела слабая прямая связь согласно шкале Чеддока. Таким образом, сдавление синокаротидной зоны справа оказывало влияние на АД кроликов. У оставшихся животных после снятия зажима АД восстановилось в среднем к 5-й минуте.

При двусторонней компрессии синокаротидного гломуса было зарегистрировано снижение АД в среднем на 55,9% уже на 1-й минуте эксперимента. Максимальное снижение АД зарегистрировано на 64,0% к 10-й минуте. У одного животного во время сдавления сонного гломуса с двух сторон на 1-й минуте отмечено резкое снижение АД на 76,2% от исходного. С 8-й минуты АД не определялось, сердечная деятельность не регистрировалась. Животное вышло из эксперимента. У оставшихся животных после снятия компрессии АД оставалось на 15,8% ниже исходного значения на протяжении 5 минут. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения АД был равен 0,025214192, т.е. имела очень слабая прямая связь согласно шкале Чеддока.

Таким образом, сдавление синокаротидной зоны оказывало влияние на АД в виде его снижения. Двусторонняя компрессия сонного гломуса сопровождалась тяжелой стойкой гипотензией и могла привести к остановке работы сердечно-сосудистой системы.

2. Влияние сдавления синокаротидной зоны на ЧСС

Выявлено, что при сдавлении каротидного синуса с одной стороны происходит снижение ЧСС в среднем на 3,8% ко

2-й минуте с последующим максимальным снижением на 10,5% к 14-й минуте при продолжающейся компрессии. К 5-й минуте после снятия сосудистого зажима типа бульдог у экспериментальных животных регистрировалась ЧСС, аналогичная началу эксперимента (рис. 5). Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧСС равнялся 0,174901624, т.е. имела очень слабая прямая связь согласно шкале Чеддока. Таким образом, сдавление синокаротидной зоны слева достоверно оказывало влияние на ЧСС кроликов.

При продолжении эксперимента и компрессии сонного гломуса с противоположной стороны ЧСС снизилось на 8,3% к 12-й минуте, а при дальнейшем сдавлении оставалось на таком же уровне. У одного животного во время сдавления синокаротидной зоны на второй стороне зарегистрировано постепенное снижение ЧСС на 50,9% от исходного к 12-й минуте эксперимента. С 14-й минуты ЧСС не определялась, сердечная деятельность не регистрировалась. Животное вышло из эксперимента. У оставшихся животных ЧСС восстанавливалось в среднем к 5-й минуте после снятия зажима. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧСС был равен -0,812028169, т.е. имела сильная обратная связь согласно шкале Чеддока. Следовательно, сдавление синокаротидной зоны справа достоверно оказывало влияние на ЧСС кроликов.

При двусторонней компрессии синокаротидного гломуса было зарегистрировано снижение ЧСС в среднем на 7,5% уже на 1-й минуте эксперимента. К 15-й минуте зафиксировано максимальное снижение ЧСС на 15,0%. У одного животного во время сдавления сонного гломуса с двух сторон на 1-й минуте отмечено резкое снижение ЧСС на 78,2% от исходного. С 8-й минуты ЧСС не определялась, сердечная деятельность не регистрировалась. Животное вышло из эксперимента. После снятия компрессии у оставшихся животных ЧСС оставалось ниже исходного значения на 5,5% на протяжении 5 мин.

Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧСС был равен -0,566946104, т.е. имела средняя обратная связь согласно шкале Чеддока.

Таким образом, сдавление синокаротидной зоны оказывает влияние на ЧСС в виде ее снижения. Двусторонняя компрессия

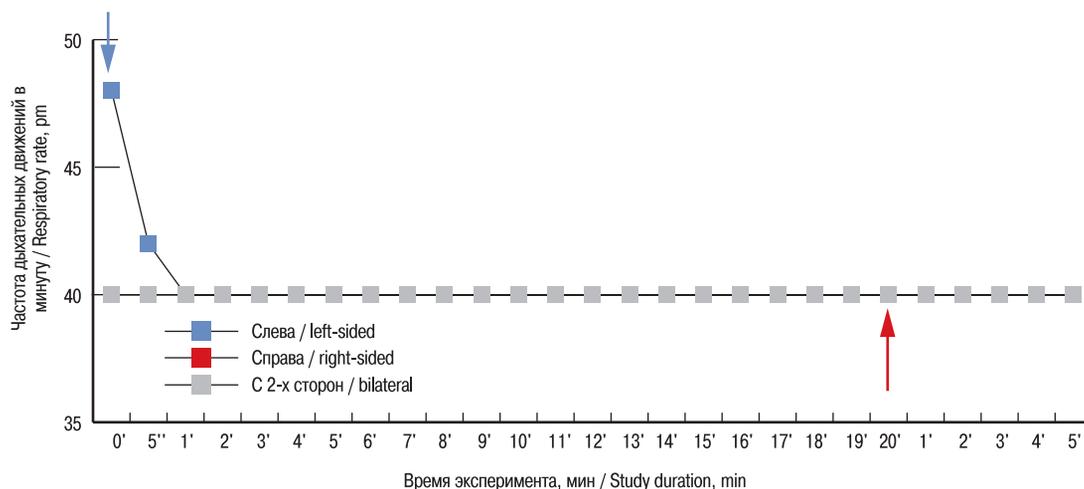


Рис. 6. Динамика ЧДД в зависимости от длительности компрессии (синяя стрелка — наложение зажима, красная стрелка — снятие зажима)
 Fig. 6. Respiratory rate changes over time depending on the duration of compression (blue arrow — applying the clamp, red arrow — removing the clamp)

сонного гломуса сопровождается стойкой брадикардией и может привести к остановке работы сердечно-сосудистой системы. Однако изменение ЧСС происходит позднее изменения АД.

3. Влияние сдавления синокаротидной зоны на ЧДД

Все экспериментальные животные во время опыта были интубированы, но дышали самостоятельно через интубационную трубку, поэтому был проведен анализ влияния компрессии сонного гломуса на ЧДД.

Выявлено, что при сдавлении каротидного синуса с одной стороны происходит снижение ЧДД в среднем на 16,7% на 1-й минуте на протяжении всего эксперимента (рис. 6). Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧДД был равен $-0,257124973$, т.е. имелась очень слабая обратная связь согласно шкале Чеддока. Следовательно, сдавление синокаротидной зоны слева оказывало влияние на изменение ЧДД кроликов.

При продолжении эксперимента и компрессии сонного гломуса противоположной стороны ЧДД отмечалось стабильное брадипноэ независимо от длительности компрессии. У одного животного во время сдавления синокаротидной зоны на второй стороне зарегистрировано постепенное снижение ЧДД на 50,0% от исходного к 13-й минуте эксперимента. С 14-й минуты ЧДД не определялась, сердечная деятельность не регистрировалась. Животное вышло из эксперимента.

Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧДД был равен $-0,852075441$, т.е., имелась сильная обратная связь согласно шкале Чеддока. Таким образом, компрессия синокаротидной зоны справа оказывала значительное влияние на ЧСС кроликов.

Аналогичный эффект в виде стабильного брадипноэ зарегистрирован при двусторонней компрессии области синокаротидного гломуса. Коэффициент корреляции между временем измерения и динамикой изменения ЧДД был равен $-0,257124973$, т.е. имелась очень слабая обратная связь согласно шкале Чеддока. У одного животного во время сдавления сонного гломуса с двух сторон на 4-й минуте отмечено резкое снижение ЧДД на 70,4% от исходного. С 6-й минуты ЧДД не определялась, сердечная деятельность не регистрировалась. Животное вышло из эксперимента.

При двусторонней компрессии каротидного гломуса ЧДД снижалась значительно сильнее, чем при одностороннем сдавлении только ($p < 0,05$).

Таким образом, сдавление синокаротидной зоны оказывает влияние на ЧДД в виде ее снижения. Двусторонняя компрессия сонного гломуса сопровождается стойкой брадипноэ и может привести к остановке работы сердечно-сосудистой системы.

На посмертном патологоанатомическом исследовании всех экспериментальных животных ишемии головного мозга не обнаружено, что исключило полную окклюзию сонных артерий. В патологоанатомическом заключении указано, что смерть животных наступила от остановки сердечной деятельности.

Обсуждение

Несмотря на частые указания в литературе на то, что гематома после операции на ЩЖ приводит к компрессии дыхательных путей, это наблюдение пока не нашло веских экспериментальных доказательств.

Мы встретили редкие исследования компартмент-синдрома с помощью моделирования гематом в ложе удаленной ЩЖ, в частности Т. von Ahnen, M. von Ahnen, U. Wirth и соавт. [31], S. Schopf, T. von Ahnen, M. von Ahnen и соавт. [34] выполнили исследования лишь на 7 органокомплексах шеи. Они моделировали гематому шеи с помощью введения силикона. Эксперимент показал, что для полного закрытия просвета трахеи необходимо создать давление на нее $227,9 \pm 54,8$ мм рт.ст. [35].

В результате нашего исследования установлено, что вне зависимости от метода воздействия на синокаротидную рефлексогенную зону происходило снижение показателей АД, ЧСС, ЧДД, но большего эффекта удалось достичь при механической компрессии.

Сдавление синокаротидной зоны оказывало влияние на ЧСС в виде ее снижения. Двусторонняя компрессия сонного гломуса сопровождалась стойкой брадикардией и могла привести к остановке работы сердечно-сосудистой системы. Однако изменение ЧСС наступало позднее, чем падение АД. Сдавление синокаротидной зоны оказывало влияние на ЧДД в виде ее снижения. Двусторонняя компрессия сонного гломуса сопровождалась

стойким брадикардией и могла привести к остановке работы сердечно-сосудистой системы.

Похожий результат получили S. Schopf и соавт. (2018) в экспериментальной работе на 12 свиньях во время моделирования гематомы, когда происходило изменение витальных функций [34]. Авторы предположили, что ведущую роль играют крупные сосуды шеи без детализации.

Заключение

В эксперименте в ответ на механическое сдавление синокаротидной рефлексогенной зоны отмечается снижение АД, уменьшение ЧСС и ЧДД. Сдавление синокаротидной рефлексогенной зоны приводит к нарушению витальных функций, вплоть до летального исхода. Между длительностью сдавления и временем, необходимым для восстановления основных витальных показателей, существует прямая связь: чем больше длительность сдавления синокаротидной зоны, тем дольше происходит компенсация показателей до нормальных величин. Эвакуация гематомы из ложа удаленной ЩЖ должна выполняться незамедлительно, т.к. промедление может привести к необратимому исходу.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. von Ahnen T., von Ahnen M., Militz S., et al. Compartment Pressure Monitoring After Thyroid Surgery: A Possible Method to Detect a Rebleeding. *W. J. Surg.* 2017;41(9):2290–7. <https://doi.org/10.1007/s00268-017-4020-9>.
2. Alharbi F., Ahmed M.R. Experience of Thyroid Surgery at Tertiary Referral Centers in Jazan Hospitals, Saudi Arabia. *Intervent. Med. Appl. Sci.* 2018;10(4):198–201. <https://doi.org/10.1556/1646.10.2018.37>.
3. Al-Qahtani A.S., Osman T.A. Could Post-Thyroidectomy Bleeding Be the Clue to Modify the Concept of Postoperative Drainage? A Prospective Randomized Controlled Study. *Asian J. Surg.* 2018;41(5):511–6. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2017.08.004>.
4. de Carvalho A.Y., Gomes C.C., Chulam Th.C., et al. Risk Factors and Outcomes of Postoperative Neck Hematomas: An Analysis of 5,900 Thyroidectomies Performed at a Cancer Center. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* 2021;25(03):e421–7. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1714129>.
5. Cochrane E., Merchant A., Lim B., et al. Reoperation for Bleeding after Thyroid/Parathyroid Surgery: Review of Seven-Year Practice. *Cochrane. Eur. J. Surg. Oncol.* 2017;43(12):2389. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2017.10.037>.
6. Dream S., Wang T.S. Implementation of Vessel-Sealing Devices in Thyroid Surgery. *JAMA. Surgery.* 2019;154(11):E193159. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2019.3159>.
7. Edafe O., Cochrane E., Balasubramanian S.P. Reoperation for Bleeding After Thyroid and Parathyroid Surgery: Incidence, Risk Factors, Prevention, and Management. *W. J. Surg.* 2020;44(4):1156–62. <https://doi.org/10.1007/s00268-019-05322-2>.
8. Farooq M.S., Nouraei R., Kaddour H., et al. Patterns, Timing and Consequences of Post-Thyroidectomy Haemorrhage. *Ann. Royal College Surg. Engl.* 2017;99(1):60–2. <https://doi.org/10.1308/rcsann.2016.0270>.
9. Karakas E., Hinrichs J., Meier B., et al. Continuous Intraoperative Neuromonitoring in Minimally Invasive Video Assisted Thyroid Surgery: First Experience. *Translat. Cancer Res.* 2017;6(3):573–7. <https://doi.org/10.21037/tcr.2017.05.17>.
10. Khadra H., Bakeer M., Hauch A., et al. Hemostatic Agent Use in Thyroid Surgery: A Meta-Analysis. *Gland Surg.* 2018;7:34–41. <https://doi.org/10.21037/ggs.2018.03.02>.
11. Konturek A., Szpyra B., Stopa-Barczynska M., et al. Energy-Based Devices for Hemostasis in Thyroid Surgery. *Gland Surgery.* 2020;9(Suppl. 2):153–8. <https://doi.org/10.21037/ggs.2019.10.17>.
12. Li P., Luo R., Guo L., et al. Impact of the Body Mass Index on Hemorrhage after Surgery for Thyroid Cancer. *Cancer Management Res.* 2020;12:557–65. <https://doi.org/10.2147/CMAR.S239264>.
13. Liu J., Sun W., Dong W., et al. Risk Factors for Post-Thyroidectomy Haemorrhage: A Meta-Analysis. *Eur. J. Endocrinol.* 2017;176(5):591–602. <https://doi.org/10.1002/hed.23868>.
14. Lorenz K., Raffaelli M., Barczyński M., et al. Volume, Outcomes, and Quality Standards in Thyroid Surgery: An Evidence-Based Analysis—European Society of Endocrine Surgeons (ESES) Positional Statement. *Langenbeck's Arch. Surg.* 2020;405:401–25. <https://doi.org/10.1007/s00423-020-01907-x>.
15. Maurer E., Vorländer C., Zielke A., et al. Short-Term Outcomes of Surgery for Graves' Disease in Germany. *J. Clin. Med.* 2020;9(12):4014. <https://doi.org/10.21037/ggs.2017.06.14>.
16. Maneck M., Dotzenrath C., Dralle H., et al. Complications after Thyroid Gland Operations in Germany: A Routine Data Analysis of 66,902 AOK Patients. *Der Chirurg.* 2017;88(1):50–7. <https://doi.org/10.1007/s00104-016-0267-1>.
17. Materazzi G., Ambrosini C.E., Fregoli L., et al. Prevention and Management of Bleeding in Thyroid Surgery. *Gland Surgery.* 2017;6(5):510–5.
18. Medas F., Tuveri M., Canu G.L., et al. Complications after Reoperative Thyroid Surgery: Retrospective Evaluation of 152 Consecutive Cases. *Udat. Surg.* 2019;71:705–10. <https://doi.org/10.1007/s13304-019-00647-y>.
19. Pankhania M., Mowat A., Snowden C. Post-Thyroidectomy Haemorrhage in a Tertiary Centre: Analysis of 1280 Operations and Comparison with the BAETS Audit. *Clin. Otolaryngol.* 2017;42(2):484–7. [Doi: 10.1111/coa.12643](https://doi.org/10.1111/coa.12643).
20. Pontin A. Postoperative Bleeding After Thyroid Surgery: Care Instructions. *Med. Bull. Sisli Hospital.* 2019;53(4):329–36. <https://doi.org/10.14744/semb.2019.95914>.
21. Gómez-Ramírez J., Sitges-Serra A., Moreno-Llorente P., et al. Mortality after Thyroid Surgery, Insignificant or Still an Issue? *Langenbeck's Arch. Surg.* 2015;400(4):517–22. <https://doi.org/10.1007/s00423-015-1303-1>.
22. Salem F.A., Bergenfelz A., Nordenström E., et al. Evaluating Risk Factors for Re-Exploration Due to Postoperative Neck Hematoma after Thyroid Surgery: A Nested Case-Control Study. *Langenbeck's Arch. Surg.* 2019;404(7):815–23. <https://doi.org/10.1007/s00423-019-01836-4>.
23. Sun N., Zhang D., Zheng Sh., et al. Incidence and Risk Factors of Postoperative Bleeding in Patients Undergoing Total Thyroidectomy. *Front. Oncol.* 2020;10:1075. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.01075>.
24. Wojtczak B., Aporowicz M., Kaliszewski K., et al. Consequences of Bleeding after Thyroid Surgery — Analysis of 7805 Operations Performed in a Single Center. *Arch. Med. Sci.* 2018;14(2):329–35. <https://doi.org/10.5114/aoms.2016.63004>.
25. Романчишен А.Ф., Багатурия Г.О., Богатиков А.А. и др. Ургентные операции при заболеваниях щитовидной железы и послеоперационных осложнениях. *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.* 2012;171(2):34–40. [Romanchishen A.F., Bagaturia G.O., Bogatikov A.A. et al. Urgent operations in thyroid diseases and postoperative complications. *Vestn. hirurgii im. I.I. Grekova.* 2012;171(2):34–40. (In Russ.)]
26. Романчишен А.Ф., Романчишен Ф.А., Вабалайте К.В., Ким И.Ю. Осложнения раннего послеоперационного периода в тиреоидной хирургии, требующие неотложных вмешательств. *Head and neck/Голова и шея. Российское издание. Журнал Общероссийской общественной организации «Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи».* 2014;3:20–4. [Romanchishen A.F., Romanchishen F.A., Vabalayte K.V., Kim I.Y. Early postoperative period complications in thyroid surgery requiring emergency interventions. *Head and neck. Russian edition. Journal of the All-Russian Public Organization Federation of the Specialists in Head & Neck Diseases.* 2014;3:20–4. (In Russ.)]

27. Романчишен А.Ф., Романчишен Ф.А., Карпатский И.В., Вабалайте К.В. Ургентные хирургические вмешательства при заболеваниях щитовидной железы и осложнениях раннего послеоперационного периода. *Педиатр.* 2013;4(4):103–5. [Romanchishen A.F., Romanchishen F.A., Karpatsky I.V., Vabalayte K.V. Urgent surgical interventions for thyroid diseases and complications of the early postoperative period. *Pediatr.* 2013;4(4):103–5. (In Russ.)]
28. Dixon J.L., Snyder S.K., Lairmore T.C., et al. A Novel Method for the Management of Post-Thyroidectomy or Parathyroidectomy Hematoma: A Single-Institution Experience after over 4,000 Central Neck Operations. *W. J. Surg.* 2014;38(6):1262–7.
29. Thakur N.A., McDonnell M., Paller D., et al. Wound Hematoma after Anterior Cervical Spine Surgery: In Vitro Study of the Pathophysiology of Airway Obstruction. *Am. J. Orthoped.* 2013;42(6):e35–7.
30. Wade J.S. Respiratory Obstruction in Thyroid Surgery. *Ann. Royal College Surg. Engl.* 1980;62(1):15–24.
31. von Ahnen T., von Ahnen M., Wirth U., et al. Pathophysiology of Airway Obstruction Caused by Wound Hematoma after Thyroidectomy: An Ex Vivo Study. *Eur. Surg.* 2015;47(3): 123–6.
32. Carr E.R.M., Benjamin E. In Vitro Study Investigating Post Neck Surgery Haematoma Airway Obstruction. *J. Laryngol. Otol.* 2009;123(6):662–5.
33. Thakur N.A., McDonnell M., Paller D., et al. Wound Hematoma after Anterior Cervical Spine Surgery: In Vitro Study of the Pathophysiology of Airway Obstruction. *Am. J. Orthoped.* 2013;42(6):e35–7.
34. Schopf S., von Ahnen T., von Ahnen M., et al. New Insights into the Pathophysiology of Postoperative Hemorrhage in Thyroid Surgery: An Experimental Study in a Porcine Model. *Surgery.* 2018;164(3):518–24. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2018.05.022>.
35. Mejslik J. Use of a Silicon Microsensor for Pressure Monitoring inside the Wound and Outcomes on Healing. *J. Wound Care.* 2012;21(12):592–4.

Поступила 23.12.2022

Получены положительные рецензии 05.08.23

Принята в печать 05.10.23

Received 23.12.2022

Positive reviews received 05.08.23

Accepted 05.10.23

Вклад авторов. К.В. Вабалайте, А.Ф. Романчишен – концепция статьи. Е.А. Тымкив, А.Д. Сомова – сбор и обработка литературных данных. К.В. Вабалайте, Е.А. Тымкив, А.Д. Сомова – написание текста. А.Ф. Романчишен – редактирование.

Authors' contributions. K.V. Vabalayte, A.F. Romanchishen – concept of the article. E.A. Tymkiv, A.D. Somova – collection and processing of literature data. K.V. Vabalayte, E.A. Tymkiv, A.D. Somova – writing the manuscript. A.F. Romanchishen – editing the manuscript.

Информация об авторах:

Вабалайте Кристина Викторовна – д.м.н. профессор ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет. Адрес: 199034 Санкт-Петербург, Университетская набережная, д.7/9; тел.: +7 (921) 575-93-87; e-mail: vabalayte@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9122-1540>.

Романчишен Анатолий Филиппович – д.м.н. профессор, ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет. Адрес: 199034 Санкт-Петербург, Университетская набережная, д.7/9; тел.: +7 (921) 323-95-72; e-mail: afromanchishen@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7646-4360>.

Тымкив Евгений Алексеевич – врач-хирург, Санкт-Петербургское учреждение здравоохранения «Городская больница №26». Адрес: 196247 Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2; e-mail: vabalayte@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5349-0555>.

Сомова Александра Дмитриевна – аспирант, ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет. Адрес: 199034 Санкт-Петербург, Университетская набережная, д.7/9; тел.: +7 (921) 323-95-72; e-mail: alexandra.sayko@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9163-3377>.

Information about the authors:

Kristina V. Vabalayte – MD, Dr. Med. Sci., Professor, St. Petersburg State University. Address: 199034 St. Petersburg, Universitetskaya nab., 7/9; tel.: +7 (921) 575-93-87; e-mail: vabalayte@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9122-1540>.

Anatoly F. Romanchishen – MD, Dr. Med. Sci., Professor, St. Petersburg State University. Address: 199034, Russia, St. Petersburg, Universitetskaya nab., 7/9; e-mail: afromanchishen@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7646-4360>.

Eugenii A. Tymkiv – MD, Surgeon, City Hospital No. 26. Address: 196247 St. Petersburg, Kostyushko str. 2; tel.: +7 (921) 323-95-72; e-mail: vabalayte@bk.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5349-0555>.

Aleksandra D. Somova – Postgraduate Student, St. Petersburg State University. Address: 199034 St. Petersburg, Universitetskaya nab., 7/9; tel.: +7(921) 323-95-72; e-mail: alexandra.sayko@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9163-3377>.