



В. В. Бенедикт

ДВНЗ «Тернопільський  
державний медичний  
університет  
імені І. Я. Горбачевського  
МОЗ України»

© Бенедикт В. В.

## ІНТУБАЦІЯ ТОНКОЇ КИШКИ. СПІРНІ ПИТАННЯ І МОЖЛИВІ ШЛЯХИ ЇХ ВИРІШЕННЯ

**Резюме.** Порушення функції травного каналу у хворих на гострий поширений перитоніт або гостру непрохідність кишки є однією з основних причин незадовільних результатів в лікуванні цих пацієнтів. Визначення показників до виконання різних методів інтубації тонкої кишки та удосконалення відомих способів її є актуальним. В експерименті досліджено морфо-функціональні зміни в ураженій тонкій кишці при гострому поширеному перитоніті та гострій непрохідності кишки. Звертається увага на суттєві структурні зміни у всіх шарах стінки досліджуваного органу, які призводять до функціональних порушень і впливають на тяжкість інтоксикаційного синдрому, що вимагає проведення декомпресії тонкої кишки. Досліджено ступінь ендогенної інтоксикації та результати хірургічного лікування 131 хворого на гострий поширений перитоніт та 122 пацієнтів на гостру непрохідність кишки. На основі цих досліджень та результатів проведення ретроспективного аналізу медичних карт стаціонарного хворого померлих пацієнтів з цими захворюваннями запропоновано алгоритм вибору способу інтубації тонкої кишки.

Звертається увага, що вибір методу декомпресії тонкої кишки у хворих на гострий поширений перитоніт та гостру непрохідність кишки залежить від ступеню ураження цього органу, загального стану пацієнта, а також від операційної ситуації.

**Ключові слова:** *інтубація тонкої кишки, гострий поширений перитоніт, гостра непрохідність кишки.*

### Вступ

Гостра непрохідність кишки (ГНК) та гострий поширений перитоніт (ГПП) і дотепер залишаються складною хірургічною проблемою. Летальність при цих патологічних станах залишається досить високою [5, 7]. Основною причиною летальних наслідків при цих захворюваннях є синдром інтоксикації, який обумовлений порушеннями функції травного каналу [2]. Звільнення тонкої кишки (ТК) від її вмісту під час операції та створення безперешкодного його відтоку в післяопераційному періоді досягається інтубацією цього органу. Виконання під час операції неадекватного методу декомпресії травного каналу при ГНК та ГПП може бути однією з причин незадовільних результатів лікування цих пацієнтів. Відомо, що досить ефективним способом декомпресії тонкої кишки є назогастроінтестинальна інтубація (НГП) [5, 9, 12, 14]. В той же час наш клінічний досвід і дані літератури [5, 14] засвідчують випадки неефективного дренивання цього органу зазначеним методом в післяопераційному періоді, що пояснюється антиперистальтичною евакуацією вмісту кишки, технічними проблемами, підсиленням процесів проксимальної контамінації мікро-

флори та іншим [3]. Так, деякі автори [8] категорично проти відкритих способів декомпресії. Ще чверть століття тому назад В. Т.Зайцев і спів. (1989) [4] чітко сформулювали вимоги до методів декомпресії: максимально повне звільнення кишки від її вмісту, попередження інфікування черевної порожнини, можливість ефективного видалення вмісту в післяопераційному періоді, мінімальна травматизація ТК під час інтубації. Таким чином, переваги різних методів дренивання є дискусійними і питання вибору того чи іншого способу декомпресії ТК під час операції у хворих на ГНК і ГПП остаточно ще не вирішено.

### Мета роботи

Покращення безпосередніх результатів хірургічного лікування хворих на ГНК та ГПП шляхом визначення показів до виконання різних способів інтубації ТК та удосконалення відомих її методів.

### Матеріали та методи досліджень

Експеримент проведено на 105 білих статево зрілих щурах-самцях масою 196-204 г, які були розділені на 3 групи. Перша група включала 30 практично здорових інтактних тварин, що

знаходилися в звичайних умовах віварію, 2-а — 33 шури із експериментальним перитонітом за нашою методикою [11], 3-я — 42 тварини із змодельованою кишковою непрохідністю [15]. Моделювання перитоніту та кишкової непрохідності проводили в умовах тіопенталового наркозу. В кінці експерименту етаназію тварин здійснювали швидкою декапітацією. При морфометрії дотримувалися рекомендацій Г. Г. Автанділова [1].

Нами обстежено 122 хворих на ГНК непухлинної етіології і 131 - на ГПП різного генезу. Визначали ступінь ендогенної інтоксикації (ЕІ) на основі динаміки величини лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Я. Я. Кальф-Калифом (1947) [6], концентрації молекул середньої маси (МСМ) за Н. І. Габриеляном (1981) та сорбційною здатністю еритроцитів за А. А. Тогайбаєвим та співав. (1988) [13]. Отримані дані порівнювалися із строками відновлення моторно-евакуаторної функції ТК. Крім цього, проведено ретроспективний аналіз 46 медичних карт стаціонарного хворого померлих пацієнтів на ГПП і 28 — на ГНК.

Цифрові величини обробляли методом варіаційної статистики. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом.

#### Результати дослідження та їх обговорення

При аналізі морфометричних досліджень стінки тонкої кишки в умовах експериментального ГПП встановлено зменшення товщини слизової оболонки з  $(377,5 \pm 8,4)$  до  $(330,5 \pm 7,4)$  мкм ( $P < 0,05$ ), потовщення підслизового шару з  $(19,75 \pm 0,51)$  до  $(65,75 \pm 2,28)$  мкм ( $P < 0,01$ ). Відмічалось суттєве зниження площі ворсинок слизової оболонки тонкої кишки. Так, довжина ворсин зменшувалася з  $(215,0 \pm 10,5)$  у інтактних тварин до  $(152,0 \pm 9,6)$  мкм ( $P < 0,01$ ) і товщина — з  $(56,5 \pm 4,2)$  до  $(31,75 \pm 3,0)$  мкм ( $P < 0,01$ ).

Товщина м'язового шару досліджуваного органа знижувалася майже у 1,5 рази (рис.). В цих експериментальних умовах відмічалось також істотне зниження висоти покривних епітеліальних клітин і збільшення діаметру їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. Остання величина збільшувалася з  $0,0104 \pm 0,0002$  до  $0,0504 \pm 0,0018$ , тобто більше, ніж у 5 разів.

При гістологічному дослідженні мікропрепаратів тонкої кишки встановлено, що при експериментальному ГПП спостерігалось виражене повнокров'я судин, явища стромального та периваскулярного набряку, капіляростазу і дрібновогнищеві екстравазальні крововиливи, локальні дистрофічні та некробіотичні зміни епітеліоцитів, а також десквамація останніх.

Крипти були заповнені десквамованими епітеліальними клітинами, лімфо-лейкоцитарними клітинними елементами. Спостерігалась дифузна інфільтрація у підслизовій та м'язовій оболонках тонкої кишки.

Проведений аналіз стверджує, що перитоніт внаслідок інтоксикації викликає структурні зміни у всіх шарах стінки досліджуваного органа, що призводить до функціональних порушень, які можуть супроводжуватися зменшенням процесів всмоктування у ТК, накопиченням рідини, токсинів у її просвіті, а перерозгягнення кишки веде до витончення м'язового шару і порушення кровообігу в стінці цього органа. Всі ці явища вказують на необхідність інтубації кишки з метою декомпресії та детоксикації.

В експериментальних тварин з ГНК, внаслідок механічного розтягнення ТК, спостерігалось суттєві структурні зміни мікроциркуляторного русла — артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул. При цьому відмічалось розширення діаметрів вищеперахованих структур, а також тенденція до збільшення щільності капілярів на одиниці площі слизової оболонки. В цих екстремальних умовах діаметри артеріол та прекапілярів зростали на 4–6 %, капілярів — на 8–12 %. У той же час аналогічні розмірні характеристики посткапілярів та венул збільшувалися на 15–19 %, щільність капілярного русла підвищувалася на 5–8 %. Гістологічно в мікропрепаратах ТК відмічалось розширення та повнокров'я судинного русла, стази в капілярах та дрібновогнищеві паравазальні крововиливи. Таким чином, при кишковій непрохідності виникає розширення всіх ланок мікроциркуляторного русла із істотними переважанням дилатації посткапілярів та венул, тобто венозних структур, що викликає затруднення венозного відтоку. Морфометричне дослідження оболонок стінки ТК при експериментальній ГНК (рис.) виявило наявність витончення м'язового шару досліджуваного органа з  $(90,8 \pm 2,0)$  до  $(42,3 \pm 2,7)$  мкм ( $P < 0,01$ ), збільшення підслизової основи з  $(19,75 \pm 0,44)$  до  $(32,6 \pm 0,81)$  мкм ( $P < 0,05$ ) за рахунок набряку.

Товщина слизової оболонки була  $(350,3 \pm 7,2)$  мкм. Довжина ворсинок зменшилася до  $(170,8 \pm 11,4)$  мкм, а їх товщина збільшилася до  $(68,3 \pm 3,9)$  мкм. Площа цих структур суттєво не змінювалася. В змодельованих патологічних умовах також відмічалось істотне зниження висоти покривних епітеліоцитів і збільшення діаметру їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичних співвідношень у досліджуваних структурах. Остання величина збільшувалася з  $(0,0104 \pm 0,0002)$  до  $(0,0120 \pm 0,0003)$ , тобто май-



же у 1,15 разу. Знайдені перетворення останнього параметру свідчили про напруженість та нестабільність структурного гомеостазу на клітинному рівні [1]. Такі зміни призводять до порушення процесів всмоктування і вимагають евакуації вмісту кишки.

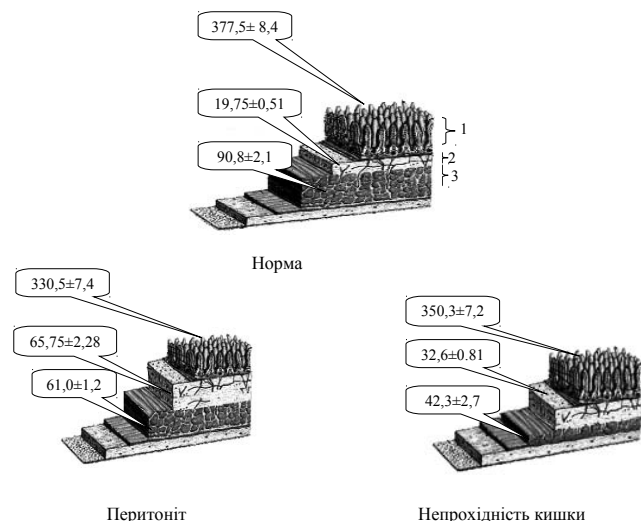


Рис. Морфометричні зміни оболонок стінки тонкої кишки при експериментальному перитоніті та кишковій непрохідності (в мкм): 1 – слизова оболонка; 2 – підслизовий шар; 3 – м'язовий шар

При дослідженні ступеня ЕІ у хворих на ГНК при сприятливому перебігу післяопераційного періоду значення ЛПІ до операції складало  $(2,91 \pm 0,13)$  од. і спостерігалось збільшення його величини на 1-у і 3-ю добу після операції в 1,5 разу і 1,3 разу, відповідно. Тільки на 6–8 добу величина ЛПІ досягало нормального значення. Концентрація МСМ у пацієнтів цієї групи складала  $(0,355 \pm 0,049)$  оп. од. На 1-у добу після операції спостерігалось суттєве підвищення їх рівня (на 31,5 %) з поступовим зменшенням – з 5-ї доби і нормалізацією – на 6–8 добу післяопераційного періоду. У пацієнтів, що оперовані на ГНК, поява кишкових перистальтичних звуків була зареєстрована у 61,5 % спостережень на 1–2 добу після операції, а відходження газів відбувалося у 80,3 % хворих тільки на 3–5 добу після операції і у всіх – до кінця 7 доби. Назогастроінтестинальна інтубація НГП у хворих на ГНК була використана в 67,21 % випадків і одномоментна декомпресія ТК під час операції – у 6,56 % пацієнтів. В 5-ти випадках під час релапаротомії встановлено неефективність НГП. Нами використано запропонований спосіб ендостомії, який полягає в тому, що дренажну трубку вводять у привідну петлю кишки через сформований перед тим і підшитий до черевної стінки анастомоз за Брауном [11].

Функціональна післяопераційна непрохідність ТК у хворих на ГПП поряд з первинним джерелом інтоксикації підвищує ступінь ін-

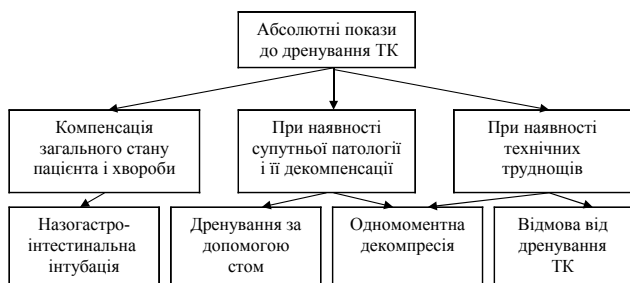
токсикації. Так, ЛПІ у хворих до операції був  $(5,26 \pm 0,17)$  од., на першу добу –  $(6,27 \pm 0,21)$  од., на третю –  $(3,66 \pm 0,11)$  од. і тільки на 6-8 добу цей показник наближався до нормального значення. Концентрація МСМ у досліджуваних хворих була  $(0,442 \pm 0,014)$  оп. од., на 1-у добу після операції –  $(0,526 \pm 0,021)$  оп. од. і тільки на 5-у добу –  $(0,363 \pm 0,011)$  оп. од. На 1-у добу після операції сорбційна здатність еритроцитів становила  $(56,40 \pm 1,97)$  %, на 3-ю –  $(50,48 \pm 1,82)$  %, на 5-у – зменшувалась в 1,8 разу і при виписці – в 2,2 разу у порівнянні з доопераційним значенням. У пацієнтів на ГПП поява перистальтики ТК в 90 % випадків визначалась тільки в кінці 4-ої доби. Самостійне відходження газів в обстежених хворих майже у 70 % спостерігалась на 6–7 добу. НГП у хворих на ГПП була використана в 32,07 % випадків, одномоментна декомпресія ТК під час операції – у 2,29 % і в 7 (5,34 %) випадках проведено накладання кінцевої ендостомії з інтубацією ТК. У пацієнтів на ГПП за показами кінцева ендостома є одним з дієвих заходів декомпресії ТК, що сприяє суттєвому зменшенню рівня інтоксикаційного синдрому і усуненню причин поглиблення поліорганної недостатності. Ліквідація ендостомії із відновленням цілісності травного каналу нами проводилась в строки 2–3 місяці.

При проведенні ретроспективного аналізу померлих пацієнтів було встановлено, що у хворих на ГПП ендостома для декомпресії ТК була використана тільки в одному випадку (2,17 %) і в 6 (13,04 %) випадків проведена інтубація ТК за допомогою назогастроінтестинального зонда. У 16 (57,14 %) хворих на ГНК під час операції була використана НГП, у 3 (10,7 %) – декомпресія ТК за допомогою ендостомії і в 1 (3,57 %) випадку – одномоментна декомпресія під час операції. Причинами відмови від декомпресії травного каналу були тяжкий стан пацієнтів, технічні труднощі для виконання НГП.

Проблеми, які можуть виникати при проведенні НГП можуть бути під час операції та в післяопераційному періоді. В першому випадку це – недостатня довжина інтубаційного зонда (ІЗ), що призводить до неповноцінної декомпресії ТК; спазмована кишка викликає труднощі при проведенні ІЗ і збільшує травматизацію цього органа; неможливість проведення ІЗ через шлунок, дванадцятипалу кишку та дуодено-єюнальний перехід внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей їх або із-за наявності спайкового процесу. Після операції це – порушення функції зовнішнього дихання, аспірація кишкового вмісту, виникнення явищ реніту, ларингіту, езофагіту, пневмонії, а також труднощі при видаленні ІЗ з травного каналу.

Клінічними дослідженнями встановлена доцільна, на нашу думку, етапність у проведенні операції з використанням інтубації ТК. Так, у хворих на ГПП порядок операції наступний: лапаротомія, ліквідація джерела перитоніту, інтубація тонкої кишки, лаваж і дренивання черевної порожнини. У хворих на ГНК— лапаротомія, інтубація ТК, ліквідація непрохідності, промивання і дренивання черевної порожнини.

Враховуючи наш досвід лікування хворих на ГПП та ГНК ми пропонуємо наступний алгоритм вибору способу інтубації ТК за наявних абсолютних показів до неї.



При неможливості проведення декомпресії ТК використовували інші методи дезінтоксикації організму пацієнта.

Ми згодні з думкою Г. Мондора (1947) про те, що притримуватися однієї клінічної схеми, це значить приректи себе в багатьох випадках на помилки і тому вибір способу інтубації ТК повинен бути із врахуванням не тільки діагнозу і змін в цьому органі, а й з наявною конкретною інтраопераційною ситуацією.

### Висновки

1. У хворих на гострий поширений перитоніт і гостру непрохідність кишки спостерігаються значні морфо-функціональні зміни в ураженій тонкій кишці, які суттєво впливають на рівень інтоксикаційного синдрому, що викликає необхідність її декомпресії.

2. Вибір методу декомпресії тонкої кишки у хворих на гострий поширений перитоніт та гостру непрохідність кишки залежить від ступеню ураження цього органу, загального стану пацієнта, а також від операційної ситуації.

3. Перспективними напрямками у вирішенні питань декомпресії тонкої кишки є розробка чітких стандартів лікування хворих на гострий поширений перитоніт і гостру непрохідність кишки і в той же час, розширення показів для використання «відкритих» методів її дренивання.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. — М. : Медицина, 1990. — 216 с.
2. Бенедикт В. В. Особливості лікування післяопераційної функціональної кишкової непрохідності у хворих на перитоніт / В. В. Бенедикт., М. С. Гнатюк, Б. О. Мігенько // Хірургія України. — 2003. — № 4. — С. 124-127.
3. Гаин Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: Теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение // Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. — Минск, 2000. — 265 с.
4. Неотложная хирургия брюшной полости // В. Т. Зайцев, В. Е. Алексеенко, И. С. Белый [и др.]. К. : Здоровье, 1989. — 272 с.
5. Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость: руководство для врачей // И. А. Ерюхин, В. П. Петров, М. Д. Ханевич. — СПб: Издательство «Питер», 1999. — 448 с.
6. Кальф-Калиф Я. Я. О гематологической дифференциации различных форм и фаз острого аппендицита / Я. Я. Кальф-Калиф // Хирургия. — 1947. — № 7. — С. 40-43.
7. Кобылецкий Н. М. Опыт лечения больных с острым перитонитом / Н. М. Кобылецкий, А. И. Пустовой, Ю. И. Соболев // Клінічна хірургія. — 1996. — № 2-3. — С. 28-29.
8. Моше Шайн. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии / Пер. с англ. под ред. Б. Д. Савчука. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 272 с.
9. 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. — М. : Медиа Медика, 2003. — 408 с.
10. Спосіб ентеростомії № 55573. Декларацийний патент на винахід 15.04.2003 бюл. № 4 - В.В.Бенедикт.
11. Спосіб моделювання гнійного перитоніту. Декларацийний патент на винахід № 32678 А. 15.02.2001 бюл. № 1 - В.В.Бенедикт, М.С.Гнатюк, Р.В.Свистун, Н.В. Бенедикт.
12. Радзиховский А. П. Релапаротомия / А. П. Радзиховский, О. Е. Бобров, А. А. Ткаченко. — К. : Феникс, 2001. — 360 с.
13. Способ диагностики эндогенной интоксикации / А. А. Тогайбаев, А. В. Кургузкин, И. В. Рикун, Р. М. Каррибанова // Лабораторное дело. — 1988. — № 9. — С. 22-24.
14. Томашук И.Т. Методы интубации кишечника при острых перитонитах / И. Т. Томашук //Анналы хирургической гепатологии. — 1998. — № 3. — С. 360-362.
15. Шалимов А.А. Руководство по экспериментальной хирургии / А. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. — М. : Медицина, 1989. — 272 с.



## ИНТУБАЦИЯ ТОНКОЙ КИШКИ. СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

*V. V. Benedikt*

**Резюме.** Нарушение функции пищеварительного тракта у больных с острым распространенным перитонитом или с острой кишечной непроходимостью является одной из основных причин неудовлетворительных результатов в лечении этих пациентов. Определение показаний к выполнению различных способов интубации тонкой кишки и усовершенствование известных ее методов является актуальным. В эксперименте исследованы морфо - функциональные изменения в пораженной тонкой кишке при остром распространенном перитоните и острой кишечной непроходимостью. Обращается внимание на существенные структурные изменения во всех слоях стенки исследуемого органа, которые приводят к функциональным нарушениям и влияют на тяжесть интоксикационного синдрома, что требует проведения декомпрессии тонкой кишки. Исследованы степень эндогенной интоксикации и результаты хирургического лечения 131 больного с острым распространенным перитонитом и 122 пациента с острой кишечной непроходимостью. На основе этих исследований и результатов проведения ретроспективного анализа медицинских карт умерших пациентов с этими заболеваниями предложен алгоритм выбора способа интубации тонкой кишки.

Обращается внимание, что выбор метода декомпрессии тонкой кишки у больных с острым распространенным перитонитом и с острой кишечной непроходимостью зависит от степени поражения этого органа, общего состояния пациента, а также от операционной ситуации.

**Ключевые слова:** *интубация тонкой кишки, острый распространенный перитонит, острая кишечная непроходимость.*

## INTUBATION OF THE SMALL INTESTINE. ISSUES AND THEIR POSSIBLE SOLUTIONS

*V. V. Benedikt*

**Summary.** Impaired function of digestive tract in patients with acute widespread peritonitis or acute obstruction of the intestine is one of the main reasons for the disappointing results in the treatment of these patients. Define how to implement various methods intubation of the small intestine and improving its renowned methods is important. The experiment investigated the morphological and functional changes in the affected small intestine in acute widespread peritonitis and acute obstruction of the intestine. Attention is drawn to significant structural changes in all layers of the wall of the investigated organs, leading to functional impairment and affect the severity of the intoxication syndrome that requires decompression of the small intestine. The degree of endogenous intoxication and results of surgical treatment of 131 patients with acute widespread peritonitis and 122 patients with acute obstruction of the intestine. Based on these studies and the results of a retrospective analysis of medical records of patients in-patient deaths from these diseases algorithm Selector intubation of the small intestine.

Attention is noted that the choice of method of decompression of the small intestine in patients with acute widespread peritonitis and acute bowel obstruction depends on the degree of destruction of the body, the general condition of the patient and the operating situation.

**Key words:** *intubation of the small intestine, acute peritonitis, acute intestinal obstruction.*