В. Я. Пак,
В. В. Леонов,
В. З. Микитин,
Л. Г. Кащенко

Сумський державний університет

© Колектив авторів

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРУ СПАЙКОВУ КИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ

Резюме. Вивчено результати післяопераційного лікування 77 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, яким виконано інтестинальну інтубацію тонкої кишки. Застосовано ранню черезшлункову ентеральну терапію та раннє ентеральне харчування. Внаслідок цього в короткий термін досягнуто відновлення перистальтики, нормалізації мікробного спектру тонкої кишки, ранньої ліквідації інтоксикаційного синдрому та зменшення кількості ускладнень з 29,79 % в контрольній групі до 13,33 % в основній. Також скоротився термін перебування пацієнтів у стаціонарі з 15,67±0,67 днів до 12,84±0,82 – у основній групі.

Ключові слова: *кишкова непрохідність, інтубація кишечника, черезшлункова лікувальна програма.*

Вступ

За останні десятиліття частота гострої спайкової кишкової непрохідності (ГСКН) збільшилась майже в 2 рази і становить, за даними В. В. Бойка і співавт. [1] і A. Nagle et al. [10], від 50,0 до 93,3 % з усіх її видів непухлинного генезу. Після повторних лапаротомій кількість пацієнтів зі спайковою хворобою очеревини та її ускладненнями зростає.

Поряд зі змінами в кишечнику відзначається розвиток дисфункції паренхіматозних органів. Тому закономірно, що у 55 % хворих з кишковою непрохідністю безпосередньою причиною смерті є печінково-ниркова недостатність, у 25 % – легеневі ускладнення, а в 20 % – серцево-судинна недостатність [6, 7]. Г.Д. Доценко і співавт. [5] довели, що основною причиною розвитку поліорганної недостатності за гострої кишкової непрохідності є гнійно-септичні ускладнення в черевній порожнині, частіше за все перитоніт, який зустрічався більш ніж у 70 % хворих.

До таких змін призводить виражене переповнення привідних петель кишечника рідким вмістом внаслідок підвищення фільтрації та різкого зниження реабсорбції на масивній внутрішній поверхні кишки, що має важливе значення для порушення загального водно-електролітного балансу за гострої кишкової непрохідності. У застійному вмісті кишки інтенсивно розмножується мікрофлора, виникає синдром надмірної бактеріальної колонізації, що є невід'ємною складовою патогенезу гострої непрохідності кишечника [3, 6]. Спостерігають перехід від власного до симбіонтного травлення, яке є неповноцінним і характеризується неповним гідролізом білків з утворенням поліпептидів переважно середньої молекулярної маси (ПСММ). За звичайних умов ці токсичні сполуки не всмоктуються через стінку кишечника, проте за непрохідності, коли кишка втрачає бар'єрну функцію та стає «прозорою» для транслокації ПСММ та ферментів з відносно малою молекулярною масою (45000–65000 Да) до внутрішнього середовища організму, виникає синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ). На сучасному етапі травний канал розглядають як один із найважливіших органів, що забезпечує протиінфекційний захист та є суттєвим компонентом імунної системи організму. Мікроорганізми, що у великій кількості містяться в кишечнику, постійно взаємодіють один з одним та з макроорганізмом. Ця взаємодія формує особливу екосистему. В нормі травний канал містить постійний склад автохтонних мікроорганізмів. Алохтонні бактерії, як правило, присутні в будь-якому середовищі, проте, за стабільного складу автохтонної мікрофлори не впливають на структуру екосистеми травного каналу. За умови гострої непрохідності кишечника відбувається руйнування екосистеми, оскільки порушення рухової активності сприяє «застою» його вмісту. Порушення перистальтики зумовлює міграцію мікрофлори притаманної дистальним відділам травного каналу в проксимальні, для яких ця мікрофлора буде алохтонною [3, 8].

Визначними ланками патогенезу є порушення водно-електролітного обміну, кислотно-основного стану, втрата білків, ендогенна інтоксикація, кишкова недостатність та біль.

Синдром ентеральної недостатності (СЕН) є одним із загрозливих і прогностично несприятливих ускладнень гострої спайкової непрохідності тонкої кишки. Виникаючи внаслідок моторно-евакуаторних порушень кишечника, він призводить до змін бар'єрної, секреторної, резорбтивної функції тонкої кишки, а також пристінкового та порожнинного травлення [8, 9]. Але найбільш негативне значення

СЕН за гострої спайкової кишкової непрохідності полягає в тому, що його прогресування призводить до мікробної транслокації. В умовах порушеного пасажу, зниження активності травлення та активізації мікробного ферментативного розщеплення, вміст кишки починає розкладатися та гнити. Цьому сприяє розмноження кишкової мікрофлори в застійному хімусі, також на феномен транслокації великий вплив має внутрішньочеревна гіпертензія. Так, ГСКН завжди супроводжується розвитком внутрішньочеревної гіпертензії, що є пусковим механізмом порушення функції різних органів і систем [2]. Ці порушення та їх ступінь залежать від мікробної контамінації тканин та внутрішніх органів, а вона зростає відповідно величини внутрішньочеревного тиску та тривалості даного стану.

Останні 20–30 років надається велика роль декомпресії шлунково-кишкового тракту і, як правило, переважна більшість хірургів у своїй практиці вважають обов'язковим виконання інтубації кишечника. І тут слід зазначити, що метод інтубації кишечника став використовуватися не тільки за її основним призначенням — забезпечення декомпресії, але й з метою дезінтоксикації, виконуючи внутрішньокишковий лаваж. Все ширше зонд у просвіті кишки використовують для ентеральної черезшлункової терапії з метою ранньої корекції гомеостазу [4].

Та на даний час достеменно не напрацьовано чіткого патогенетично обґрунтованого стандартизованого підходу до комплексного лікування хворих, оперованих з приводу кишкової непрохідності у ранньому післяопераційному періоді. Це свідчить про актуальність теми та доцільність пошуку нових підходів щодо оптимізації лікування пацієнтів на ГСКН.

Матеріали та методи досліджень

У роботі проаналізовано результати ретроспективного та проспективного обстеження та хірургічного лікування 77 хворих на ГСКН, яким виконано інтубацію тонкої кишки за Вангенштіном (назоінтестінальну) у 71 (92,2 %) і через цекостому за Шейдом у 6(7,8 %). Дослідження проводилися на базі хірургічних відділень КУ «Сумська МКЛ № 5» з 2007 по 2014 рік.

Ретроспективне дослідження виконане за матеріалами історій хвороби 47 пацієнтів, яким у післяопераційному періоді не застосовували черезшлункової лікувальної програми. Ці хворі склали 1 групу – групу порівняння.

Проспективне дослідження проведено у 30 хворих (2-га – основна група), яким у післяопераційному періоді в комплексне лікування було включено черезшлункову лікувальну програму, що полягала в застосуванні черезшлункової ентеральної терапії та раннього ентерального харчування.

Досліджувані групи за основними параметрами були репрезентативними.

Через 4–6 год. з часу відновлення ковтального рефлексу виконували черезшлунковий лаваж який передбачав фракційне введення за допомогою шприця Жанне по 300–350 мл розчину перманганату калію 1:5000 до 1,5 л і 200 мл завису препарату «Ентеросгель», а через 15–20 хв. електровідсмоктувачем видаляли до 75–80 % уведених препаратів. Також, починаючи з 2-го дня післяопераційного періоду, проводили раннє ентеральне харчування (РЕХ): через зонд крапельно протягом 2–3 доби вводили глюкозо-сольові розчини, а наступні 3–6 діб — «Берламін-модуляр» і збалансовану суміш дитячого харчування разом з пробіотиком (ентерожерміна 5 мл) та подрібнену таблетку Мезим форте 10000 2 рази на добу.

Дослідили мікробний спектр тонкої кишки що змінюється у процесі функціонування зонда, в залежності від тактики та лікувальних заходів у ранньому післяопераційному періоді. Посів вмісту тонкої кишки на мікрофлору проводили у регіональному центрі «ЕКОМЕДХІМ».

Слід зазначити, що 63 пацієнтам, які оперовані з приводу ГСКН, інтубаційний зонд видалено на 6–7 добу, а у 14 — оперованих повторно, з каркасною метою інтубація тонкої кишки тривала 8–10 днів.

Чоловіків було 46 (59,8 %), жінок — 31 (40,2 %), переважали особи працездатного віку від 31 до 60 років, що склало 66,5 %.

Результати досліджень та їх обговорення

На сучасному етапі розвитку хірургії майже всі дослідження направлені на покращення результатів лікування та усунення окремих негативних причин, що призводять до ускладнень і летальності. Сказане слугувало для нас підставою з'ясувати пріоритетність основних чинників серед причин незадовільних результатів.

Порівняльне вивчення лікувальних ефектів у хворих оперованих з приводу ГСКН в основній та порівняльній групах показало, що запропонована методика лікування дала позитивний результат.

Слід зазначити, що післяопераційні ускладнення у групі порівняння виникли в 14 ((29,79±6,67) %), у той же час в основній групі — 4 ((13,33±6,21) %) (табл. 1.).

У 2 хворих групи порівняння виникли ранні післяопераційні ускладнення, які проявлялися розвитком перитоніту, що потребувало релапаротомії.

У ранньому післяопераційному періоді причинами ускладнень є відтермінування оперативного втручання, велика контамінованість

мікроорганізмами, невчасна нормалізація показників гомеостазу.

Таблиця 1

Характеристика післяопераційних ускладнень у групах

Ускладнення	Основна група n=30		Група порівняння n=47		t	> p >
	абс.	%	абс.	%		
Пневмонія	1	3,33	3	6,38	0,63	0,05
Нагноєння п/о рани	2	6,67	6	12,77	0,74	0,05
Перитоніт	0	0	2	4,26	1,44	0,05
Гостра серцево-судинна недостатність	1	3,33	3	6,38	0,63	0,05

Завдяки діагностичній програмі та активній хірургічній тактиці час від початку захворювання і до початку операції в основній групі склав (10,14±2,13) годин, а в групі порівняння – (13,29±1,56) годин.

Ліжко-день в основній групі по відношенню до групи порівняння скоротився з 15,67±0,67 до 12,84±0,82.

У даний час відомо, що в тонкій кишці людини існує комплексний спектр мікрофлори, який складається з різних видів мікроорганізмів. При цьому кожний з мікробних видів займає строго визначене місце і тим самим вносить вклад у структуру екосистеми.

Нормальний вміст бактерій у верхніх відділах кишечника варіює у вузькому інтервалі 10^3–10^4 КУ/мл кишкового вмісту і ця величина є свого роду константою для тонкої кишки. Така сталість кишкової мікрофлори є результатом складної взаємодії ряду факторів, що регулюють популяції бактерій у тонкій кишці, одним з яких є беззупинна пропульсивна перистальтика тонкої кишки. При спайковій тонкокишковій непрохідності роздуті петлі кишки не перистальтують, знижується активність ряду факторів, які впливають на ріст мікроорганізмів, а внаслідок цього збільшується їх чисельність. Підвищена концентрація бактерій у тонкій кишці, іменована в літературі синдромом надлишкової бактерійної колонізації тонкої кишки

Нами було досліджено мікробний спектр тонкої кишки з метою визначення мікробної контамінації та впливу на неї раннього череззондового ентерального харчування. Матеріал для дослідження забирали інтраопераційно, через 24 години після операції, на другу добу післяопераційного періоду і перед видаленням інтубаційного зонда.

Під час посівів матеріалу, який було взято інтраопераційно, висіяли кишкову паличку з нормальною ферментативною активністю (*E. Coli*). Загальна кількість 10^{10} КУО/мл взятого матеріалу. У посівному матеріалі виявили Ентерококи 5×10^6 КУО/мл, *Proteus mirabilis* 10^5 КУО/мл, Клостридії 10^5 КУО/мл, Бактероїди 10^8 КУО/мл, *Klebsiella spp.* 5×10^5 КУО/мл. Між показниками основної групи та групи порівняння суттєвої різниці не встановлено.

Під час посівів через 24 години з часу закінчення оперативиного втручання, по відношенню до показників мікробного числа посівів матеріалу взятого інтраопераційно, потрібно відмітити, що у 13 (43,0 %) хворих незначно знизився титр *E. Coli* 5×10^8 КУО/мл. У 19 (63,3 %) хворих висіяли дріжджоподібні гриби роду *Candida* (*Candida spp.* 3×10^3 КУО/мл), інших суттєвих змін у кількісному і якісному складі мікроорганізмів не виявлено.

На другу добу післяопераційного періоду було встановлено незначне зниження показників умовно-патогенної мікрофлори: ентерококів було 5×10^5 КУО/мл, *Proteus mirabilis* 10^3 КУО/мл, Клостридій 10^5 КУО/мл, бактероїдів 10^7 КУО/мл, *Klebsiella spp.* 3×10^3 КУО/мл. У посівах основної групи з незначним титром з'явилися біфідобактерії 3×10^4 КУО/мл і лактобактерії 10^3 КУО/мл. У пацієнтів групи порівняння висіяли штами гемолітичної *E. Coli* 5 % з антагоністичними властивостями, які виступали антагоністами росту власних і чужорідних штамів. У них підвищився титр дріжджоподібних грибів роду *Candida spp.* 5×10^4 КУО/мл.

Усім пацієнтам основної групи проводили череззондове ентеральне харчування. У більшості випадків інтубаційний зонд видаляли на 6–7 добу, під час екстубації повторно брали матеріал для посіву.

У посівах матеріалу хворих основної групи, на відміну від групи порівняння, з'явилася значна кількість колоній біфідобактерій, які шляхом асоціації зі слизовою оболонкою кишечника здійснюють фізіологічний захист кишкового бар'єру від проникнення мікробів і токсинів у внутрішнє середовище організму, володіють високою антагоністичною активністю по відношенню до патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів за рахунок вироблення органічних жирних кислот, синтезують амінокислоти і білки, вітамін К, пантотенову кислоту, вітаміни групи В, сприяючи посиленню процесів всмоктування через стінки кишечника іонів кальцію, заліза, вітаміну D. Дещо зріс титр лактобактерій, які у просвіті тонкої кишки є симбіонтами та складають велику частину нормальної мікрофлори кишечника. Вони продукують молочну кислоту, а кисле середовище перешкоджає росту багатьох патогенних бактерій і грибів.

Під час проведеного нами бактеріологічного дослідження виявили, що титр патогенної і умовно-патогенної мікрофлори тонкої кишки у хворих на ГСКН найвищий у перші години післяопераційного періоду і зменшується під впливом впровадженої нами ранньої

ентеральної черезшлункової терапії в подальшому. Тим, що всім пацієнтам основної групи проводилася масивна антибіотикотерапія (2–3 антибактеріальні препарати) і була недостатня кількість лактобактерій, можна пояснити той факт, що в посівах, які виконували під час екстубації, залишався високий титр дріжджоподібних грибів роду *Candida*, проте він був суттєво нижчим ніж у групі порівняння.

У 3(10,0 %) хворих основної групи висіяли *Citrobacter spp.* 10^5 КУО/мл матеріалу. Слід зазначити, що з часу перших проявів перистальтики (з 3 дня) у пацієнтів з'явилася дефекація, яка клінічно проявлялася частим проносом. Зважаючи на властивості та шляхи передачі даного збудника, можна припустити, що цітробактер потрапив у організм пацієнтів до початку захворювання і міг викликати загострення спайкової хвороби, що проявилося кишковою непрохідністю.

У пацієнтів при наростанні клініки ГСКН погіршуються показники гомеостазу. Після проведеного хірургічного лікування пацієнтам обох груп, у ранньому післяопераційному періоді нами вивчено значимість окремих показників гемодинаміки і загально клінічних лабораторних досліджень.

Гемодинамічні показники мають велике значення, адже у пацієнтів з ГСКН наростають явища інтоксикації. В основній групі гемодинаміка відновлюється вже на 2-3 добу, а у групі порівняння – цей процес займає більше часу. У ранньому післяопераційному періоді артеріальний тиск основної групи становив (135±3,65/80±1,83) мм рт. ст., а групи порівняння – (125±2,78/70 ±2,29) мм рт. ст., частота серцевих скорочень – 80±2,56 за 1 хв. і 100±1,18 за 1 хв., частота дихання – 19±0,23 за 1 хв. і 28±0,33 за 1 хв. відповідно.

Враховуючи проведену парентеральну і запропоновану нами ранню ентеральну черезшлункову терапію у пацієнтів основної групи показники гомеостазу значно швидше досягали нормальних величин. В основній групі Нв – (134±3,94) г/л, еритроцити (3,8±0,13)×10^{12}/л, а в групі порівняння Нв – (120±2,67) г/л, еритроцити (3,8±0,09)×10^{12}/л. Хворі на ГСКН втрачають білок, у них згущується кров внаслідок блювання і внаслідок втрати тонкою кишкою функції всмоктування, що у ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи нами було компенсовано черезшлунковим харчуванням. За рахунок транслокації мікроорганізмів і потраплянням токсинів у кров'яне русло наростає інтоксикаційний синдром, набрякає паренхіма печінки, порушується робота нирок, про що свідчать результати лабораторного дослідження хворих 1-ї групи: загальний білок – (59,7±2,19) г/л, креатинін – (118±7,41) мкмоль/л, сечовина – (8,7±0,44) ммоль/л, білірубін – (36,9 ±1,42) мкмоль/л, кальцій – (1,9±0,04) ммоль/л, ШОЕ – (28±2,19) мм/год. У хворих 2-ї групи загальний білок – (63,6±1,35) г/л, креатинін – (98±7,46) мкмоль/л, сечовина – (7,9±0,39) ммоль/л, білірубін – (16,3±13,9) мкмоль/л, кальцій – (2,3±0,02) ммоль/л, ШОЕ – (20±1,38) мм/год.

У всіх пацієнтів з ГСКН визначається лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво, проте показники лейкоформули основної групи (лейкоцити – (10,5±0,71)×10^9/л, с/ядерні – (65±2,78) %, п/ядерні – (13±2,15) %) суттєво відрізнялися від показників групи порівняння (лейкоцити – (13,7±0,56)×10^9/л, с/ядерні – (60±1,87) %, п/ядерні – (18±0,75) %).

Установлено, що при ГСКН виникають гемодинамічні розлади, виникає тахіпное внаслідок наростання синдрому інтоксикації. При паретичному здутті тонкої кишки порушується функція всмоктування, розвивається стаз у кишці, що призводить до контамінації патогенною й умовно-патогенною мікрофлорою, транслокації мікроорганізмів у порожнину очеревини, потрапляння продуктів їх життєдіяльності в кров'яне русло, що призводить до поліорганної недостатності.

Висновки

1. Розглянувши результати нашого дослідження можна зробити висновок, що пацієнтам оперованим з приводу ГСКН, у ранньому післяопераційному періоді разом із традиційними методами лікування необхідно проводити ранню черезшлункову ентеральну терапію і РЕХ.

2. Основними чинниками ризику ускладнень у ранньому післяопераційному періоді є запізнілe оперативне втручання, масивний спайковий процес у черевній порожнині та низькі показники гомеостазу.

3. Проведене дослідження показало, що у порожнині кишки відбувається масивна контамінація і зміна спектру мікрофлори. У процесі застосування раннього ентерального харчування і застосування пробіотиків дозволяє у короткі терміни відновити титр нормальної мікрофлори тонкої кишки, хоча спостерігається збільшення дріжджоподібних грибів роду *Candida spp.*

4. Аналіз результатів застосування патогенетично обґрунтованої тактики лікування показав скорочення терміну відновлення перистальтики, ліквідації інтоксикаційного синдрому та зменшення кількості ускладнень з 29,79 % в контрольній групі до 13,33 % в основній, а також скорочення ліжко-дня з 15,67±0,67 до 12,84±0,82 у пацієнтів основної групи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Причини несприятливих наслідків лікування хворих на гостру спайкову непрохідність кишечника / В. В. Бойко, І. В. Пасічник // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 4(13). – С. 141–143.
2. Бодяка В. Ю. Вплив внутрішньочеревної гіпертензії на особливості бактеріальної транслокації після моделювання та хірургічного лікування гострої кишкової непрохідності / В. Ю.Бодяка // Український журнал хірургії. — 2012. — № 4 (19). — С. 96-100.
3. Довженко А. Н. Коррекция барьерной и моторно – евакуаторної функций тонкой кишки у больних острой кишечной непроходимостью в послеоперационном периоде / А. Н. Довженко, Б. И. Пеев, В. И. Бильченко // Український журнал хірургії. — 2011. — № 3(12). — С. 74–77.
4. Лігоненко О. В. Рання біологічна ентеральна терапія у комплексному лікуванні хворих на гостру кишкову непрохідність / О. В. Лігоненко, І. І. Дігтяр, О. О. Лігоненко // Шпитальна хірургія. — 2011. — № 3. — С. 26–29.
5. Некоторые вопросы полиорганной недостаточности при острой кишечной непроходимости / Г. Д. Доценко, Л. И. Гончаренко, В. И. Щербаков [и др.] // Матеріали XIX з'їзду хірургів України 21–24 травня 2000р: Збірник наук. статей. — Харків, 2000. — С. 20–21.
6. Хуторянський М. О. Сучасні погляди на патогенез гострої непрохідності кишечника та механізми виникнення ускладнень / М. О. Хуторянський // Клінічна хірургія. — 2009. — № 5. — С. 54–57.
7. Complications and death after surgical treatment of small bowel obstruction: A 35-year institutional experience / B. T. Fevang, J. Fevang, L. Stangeland [et al.] // Ann. Surg. – 2000. – Vol. 231, № 4. – P. 529–537.
8. Deitch E. A. Bacterial translocation: influence of different modes of power supply /E. A. Deitch // Gut. (England). – 1994. – Vol. 35, Suppl. 1. – S. 23–S. 27.
9. Kvietys P. R. The vascular endothelium in gastrointestinal inflammation / P. R. Kvietys, D. N. Granger // Immunopharmacology of the Gastrointestinal Tract / Ed. by J. Wallace. – New York: Academic Press, 2001. – Vol. 5. – P. 65–93.
10. Laparoscopic adhesiolysis for small bowel obstruction Review / A. Nagle, M. Ujiki, W. Denham [et al.] // Am. J. Surg. – 2004. – Vol. 187. – P. 464–470.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

В. Я. Пак,
В. В. Леонов,
В. З. Микитин,
Л. Г. Кащенко

Резюме. Изучены результаты послеоперационного лечения 77 больных с острой спаечной кишечной непроходимостью, которым выполнено интестинальную интубацию тонкой кишки. Применено раннюю чрезсондовую энтеральную терапию и раннее энтеральное питание. Вследствие этого в короткий срок достигнуто возобновление перистальтики, нормалзаця микробного спектра тонкой кишки, ранняя ликвидация интоксикационного синдрома и уменьшение количества осложнений с 29,79 % в контрольной группе до 13,33 % в основной. Также сократился срок пребывания пациентов в стационаре с (15,67±0,67) дней до (12,84±0,82) — у основной группе.

Ключевые слова: *кишечная непроходимость, интубация кишечника, чрезсондовая лечебная программа.*

POST-OPERATIVE TREATMENT IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE BOWEL OBSTRUCTION

V. Y. Pak,
V. V. Leonov,
V. Z. Mykitin,
L. G. Kaschenko

Summary. The results of post-operative treatment in 77 patients with acute adhesive bowel obstruction after small bowel are submitted. Early enteral therapy and early enteral nutrition applied. As a result, in a short time reached normalization of peristalsis, microbial spectrum of the small intestine, the early elimination of intoxication syndrome and reduce the postoperative complication frequency: 29.79 % in the control group to 13.33 % in the main group. Also decreased length of patients treatment: 15,67 ± 0,67 days in the control group, 12,84 ± 0,82 in the main group.

Key words: *bowel obstruction, bowel intubation, intestinal tube treatment program*.