

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.34-002-092.4-08:616.34-007.272.089



ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВОЗМОЖНОСТИ САНАЦИИ ГНОЙНОГО ЭНТЕРИТА ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ КИШЕЧНИКА

Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, Е. А. Шакалова

Харьковская национальная медицинская академия последипломного образования МЗ Украины

EXPERIMENTAL SUBSTANTIATION OF POSSIBILITY OF SANATION FOR PURULENT ENTERITIS IN MECHANICAL ACUTE ILEUS

T. I. Tamm, V. V. Nepomnyashchiy, E. A. Shakalova

В современной абдоминальной хирургии, несмотря на внедрение новых технологических оперативных вмешательств с использованием щадящих миниинвазивных методов, а также применение современных антибактериальных препаратов, частота гнойных осложнений достигает 16 — 21% [1 — 3]. Особенно часто гнойно-воспалительные осложнения возникают при ОНК, которую наблюдают у 26,2 — 41,4% оперированных больных [4 — 6]. Наиболее частыми и тяжелыми осложнениями являются несостоятельность швов межкишечного анастомоза — у 6,2 — 17,5% больных [1 — 7], абсцессы брюшной полости — у 3,7 — 11,1%, послеоперационный перитонит — у 3,5% [6 — 8], а также нагноение операционной раны — у 11 — 77% [4 — 9]. Большинство авторов считают, что источником гнойных осложнений у больных при ОНК является транслокация патогенных микроорганизмов из просвета кишечника [2, 6, 7].

Цель исследования: установить в эксперименте неустраняемый источник инфекции при механической ОНК и проанализировать динамику его изменений под влиянием антибактериальной терапии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты проведены на 40 белых крысах линии Вистар, у кото-

Реферат

В эксперименте на модели механической острой непроходимости кишечника (ОНК) по данным морфологического и микробиологического исследования установлено, что в стенке кишки, расположенной выше места препятствия, возникает гнойный энтерит, что может быть источником гнойно-септических осложнений после устранения причины ОНК. Применение антибактериальных препаратов позволяет замедлить прогрессирование процессов деструкции в стенке пораженной кишки.

Ключевые слова: острая непроходимость кишечника; гнойно-септические осложнения; гнойный энтерит; антибактериальная терапия; эксперимент.

Abstract

In experiment on the model of mechanical acute ileus (AI) in accordance to morphological and microbiological investigations data there was established, that in intestinal wall, situated above the obstacle place, purulent enteritis occurs, what may constitute the origin of purulent-septic complications after elimination of the AI cause. Application of antibacterial preparations permits to slow down the progression of destructive processes in the affected intestinal wall.

Key words: acute ileus; purulent-septic complications; purulent enteritis; antibacterial therapy; experiment.

рых моделировали ОНК. Животные распределены на 5 групп по 8 особей в каждой. Животным контрольной группы антибактериальную терапию не проводили. Животным основных групп внутримышечно вводили антибактериальные препараты в суточной лечебной дозе: животным группы А — ампициллин через каждые 4 ч из расчета 50 мг/сут в течение 48 ч; животным группы Г — гентамицин через каждые 8 ч по 2,5 мг/сут; животным группы О — офрамакс через каждые 24 ч по 37,5 мг; животным группы Ц — цифран по 5 мг/сут через каждые 12 ч. Животных выводили из эксперимента через 12, 24, 36 и 48 ч. Все манипуляции осуществляли в соответствии с международными требованиями к прове-

дению экспериментальных исследований (Женева, 2004) и закона Украины "Про захист тварин від жорстокого поводження" (№ 3477 від 21.02.06).

После выведения животных из эксперимента оценивали состояние петель кишечника, их серозного покрова, наличие выпота в брюшной полости, его объем и характер. Затем на 1 см выше места препятствия иссекали два фрагмента тонкой кишки по 1 г каждый. Один фрагмент направляли на гистологическое, второй — микробиологическое исследование.

По данным гистологического исследования участка тонкой кишки определяли толщину слизистой и мышечной оболочки, соотношение

высоты и длины кишечной ворсинки, толщину ворсинок, высоту кишечной каемки, наличие микроорганизмов, качественный состав воспалительного инфильтрата.

Материал высевали на питательные среды, культивировали при температуре 37°C в течение 24 — 120 ч, в зависимости от типа таксономических групп. Определяли чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам, широко применяемым в клинике: из пенициллинового ряда — ампициллину, из аминогликозидов — гентамицину, из фторхинолонов — цифрану, из цефалоспоринов — офрамаксу.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольной группе уже через 12 ч эксперимента отмечены начальные признаки перитонита в виде гиперемии серозной оболочки, отека стенки кишечника, появления серозного выпота в брюшной полости, через 24 ч перитонит становился фибринозно-гнойным. Через 36 ч в стенке кишки выше места препятствия выявлены очаги некроза и перфорация, через 48 ч возник каловый перитонит.

В группах животных, у которых применяли антибактериальные препараты в лечебных дозах, через 12 ч после моделирования экспериментальной ОНК признаки перитонита не выявлены, через 24 ч — обнаружены признаки серозного перитонита. Однако течение перитонита в разных группах различно. Наиболее быстро, уже через 24 ч, дегенеративные процессы на фоне прогрессирующего перитонита возникли у животных группы А, через 36 ч — группы Г, то есть при применении в лечебной дозе препаратов групп пенициллинов и аминогликозидов. У животных групп Ц и О, несмотря на признаки гнойного перитонита, даже через 48 ч некроз стенки приводящей кишки не выявлен.

По данным гистологического исследования, уже через 12 ч в стенке кишки животных контрольной группы выявляли признаки воспаления слизистой оболочки: отсутствие

исчерченной каемки энтероцитов, скопление микроорганизмов в толще слизистой оболочки.

Через 24 ч у этих животных наблюдали признаки очаговой деструкции слизистой оболочки, через 36 ч — глубокие дегенеративные изменения в слизистой оболочке и подслизистой основе, через 48 ч — признаки деструкции выявляли во всех оболочках стенки кишки.

У животных, которым вводили антибактериальные препараты в лечебной дозе, отмечено более медленное прогрессирование гнойно-дегенеративных процессов. Так, в группах А и Г через 12 ч воспалительные процессы слабо выражены, через 24 ч — в стенке кишки выявлены признаки гнойного воспаления, через 48 ч — наблюдали участки деструкции всех оболочек стенки кишки на фоне фибринозно-гнойного перитонита.

В группах животных О и Ц отмечено более медленное прогрессирование гнойно-деструктивных изменений в стенке кишки. Даже через 48 ч очаги деструкции стенки кишки не распространялись глубже слизистой оболочки и подслизистой основы, в мышечной оболочке отмечен отек.

По результатам микробиологического исследования, у животных контрольной группы выявлено нарушение микробиоценоза кишечника в виде прогрессирующего уменьшения количества бифидобактерий, преобладания лактобактерий, роста различных патогенных микроорганизмов.

В основных группах проведение антибактериальной терапии в той или иной степени влияло на характер и выраженность изменений микрофлоры.

Через 12 ч эксперимента в биоптатах стенки кишки животных контрольной группы выявлено 6 токсонимических групп, у животных групп А и Г — 5, О и Ц — 4. Через 48 ч у животных контрольной группы в биоптатах выделены 5 токсонимических групп, в группах А и Г — по 3, О и Ц — по 2.

Исходно количество микроорганизмов во всех группах составляло

10^3 — 10^4 колониеобразующих единиц в 1 мл (КОЕ/мл), что для этого вида животных является нормой.

Через 24 ч эксперимента у животных контрольной группы количество патогенных микроорганизмов увеличилось до 10^6 — 10^7 КОЕ/мл, в группах А и Г также составляло 10^6 — 10^7 КОЕ/мл, что свидетельствовало о формировании гнойного воспаления в стенке кишки. Количество патогенной микрофлоры через 24 ч в группах О и Ц также составляло 10^6 — 10^7 КОЕ/мл.

Через 48 ч эксперимента у животных всех групп увеличивалось количество штаммов токсигенных клостридий, патогенных стафилококков, гемолитической кишечной палочки с 10^5 до 10^9 КОЕ/мл, в группах А и Г — патогенных клостридий, стафилококков и гемолитической кишечной палочки — до 10^9 КОЕ/мл, в группах О и Ц — токсигенных клостридий — до 10^6 КОЕ/мл, патогенного стафилококка — до 10^7 КОЕ/мл.

Таким образом, в эксперименте на модели механической ОНК на основании анализа результатов гистологического и микробиологического исследования установлено, что по мере прогрессирования заболевания увеличивается тяжесть гнойного воспаления в стенке кишки. При отсутствии антибактериальной терапии гнойный энтерит осложняется перфорацией стенки кишки и возникновением перитонита. Парентеральное введение антибактериальных препаратов в лечебных дозах способствовало замедлению прогрессирования гнойного энтерита и возникновения перитонита на модели экспериментальной механической ОНК.

ВЫВОДЫ

1. В процессе формирования механической ОНК в стенке кишки выше препятствия возникает гнойный энтерит, начинающийся со стороны слизистой оболочки, что подтверждено данными морфологического исследования.

2. Парентеральное введение антибактериальных препаратов в лечебных дозах существенно замедля-

ет прогрессирование гнойного энтерита и перитонита, что подтверждено данными гистологического исследования стенки кишки и объек-

тивным осмотром кишечника.

3. Различные группы антибиотиков оказывают разное лечебное воздействие на течение гнойного энте-

рита, что подтверждено данными микробиологического исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости; под ред. В. С. Савельева. — М.: Трида—Х, 2004. — 640 с.
2. Дзюбановский И. Я. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных острой непроходимостью тонкой кишки / И. Я. Дзюбановский, К. Г. Поляцко // Харк. хірург. школа. — 2004. — № 1—2. — С. 133 — 136.
3. Саенко В. Ф. Сучасні підходи до проблем гострої обструкції ободової кишки / В. Ф. Саенко, Л. С. Білянський, А. С. Лаврик // Шпитал. хірургія. — 2005. — № 1. — С. 10 — 14.
4. Тодуров І. М. Особливості розвитку та профілактики гнійно-септичних ускладнень у хворих на гостру непрохідність товстої кишки / І. М. Тодуров, Л. С. Білянський, А. А. Пустовіт // Acta Med. Leopold. — 2008. — Т. 33. — С. 123 — 127.
5. Результаты оперативного лікування обтураційної товстокишкової непрохідності ракової природи / П. Д. Фомін, О. В. Заславський, О. Б. Беляев—Бельський [та ін.] // Наук. вісн. Ужгород. ун—ту. Сер. "Медицина". — 2001. — Вип. 14. — С. 49 — 51.
6. Бенедикт В. В. Гостра непрохідність тонкої кишки. Можливі шляхи покращення результатів лікування / В. В. Бенедикт // Арх. клин. и эксперим. медицины. — 2007. — Т. 16, № 1. — С. 46 — 49.
7. Непроходимость кишечника: руководство для врачей / А. П. Радзиховский, О. А. Беляева, Е. Б. Колесников [и др.]; под ред. А. П. Радзиховского. — К.: Феникс, 2012. — 504 с.
8. Руководство по клинической хирургии. Дифференциальная диагностика и лечение хирургических болезней; под ред. П. Г. Кондратенко. — Донецк, 2005. — 752 с.
9. Полянський І. Ю. Нові підходи до лікування хворих на гострий перитоніт / І. Ю. Полянський // Acta Med. Leopold. — 2008. — № 3. — С. 97 — 99.

