

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ЩУРІВ ТА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЇЇ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

©Л. В. Шкробот

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

Серед причин, що досить часто приводять до прогресування несприятливих наслідків кишкової непрохідності більшістю клініцистів і експериментаторів визнається важлива роль післяопераційного парезу кишечника. Це приводить до метаболічного пошкодження кишечної стінки, розвитку ентеральної недостатності, наслідком чого буває наростаюча ендогенна інтоксикація, перитоніт і в кінцевому результаті – поліорганна недостатність. Участь кишечника у патогенезі септичних ускладнень та розвитку поліорганної недостатності пояснюється значним підвищенням проникності його стінки, транслокацією мікроорганізмів з його просвіту, а також активацією нейтрофільних гранулоцитів та продукцією біологічно активних речовин, насамперед цитокінів. При цьому ступінь підвищення проникності стінки кишечника вважають прогностичним показником розвитку поліорганної недостатності.

Разом з тим відомо, що до частих як до-, так і післяопераційних ускладнень обтураційної та странгуляційної кишкової непрохідності належить ішемія-реперфузія тонкого кишечника, що також нерідко робить результати оперативних втручань на тонкому кишечнику безпосередньо залежними від ступеня її вираженості. Водночас, якщо гостра ішемія кишечника знайшла своє відображення в багатьох дослідженнях гострої тонкокишкової непрохідності, то проблеми реперфузії тонкої кишки продовжують залишатися недостатньо вивченими. Тому, незважаючи на всі намагання хірургів різними способами уникнути реперфузійного синдрому чи знизити інтенсивність його розвитку в післяопераційному періоді, питання і надалі продовжує залишатися відкритим.

У зв'язку із цим в експерименті на щурах нами було проведено вивчення динаміки показників рівня ендогенної інтоксикації (зміни молекул середньої маси та сорбційної здатності еритроцитів)

при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності і застосуванні її хірургічної корекції за традиційним та за запропонованим нами способом, який полягає у дозованому і розтягнутому у часі відновленні прохідності тонкої кишки.

При проведенні даного дослідження нами було встановлено поступове наростання рівня обох показників ендогенної інтоксикації в процесі розвитку гострої низької тонкокишкової непрохідності. Причому особливо інтенсивно показники наростали з 12 по 24 години експерименту. Відновлення прохідності тонкої кишки за традиційним способом на перших порах не приводило до зниження рівня ендогенної інтоксикації, але навіть навпаки, протягом перших 12 годин після корекції її показники продовжували ще досить інтенсивно наростати. Лише через 24 години після застосування коригуючого втручання рівень ендогенної інтоксикації починав поступово знижуватися, продовжуючи, однак, перевищувати контрольні величини.

Застосування запропонованого нами способу хірургічної корекції тонкокишкової непрохідності дозволило досягти деякого зниження рівня ендогенної інтоксикації відразу ж після коригуючого втручання і його поступового продовження у наступні терміни. Таке зниження показників молекул середньої маси та сорбційної здатності еритроцитів відбувалося завдяки поступовому відновленню морфологічної структури кишкової стінки без розвитку ознак реперфузійного синдрому, що було підтверджено морфологічними методами дослідження тканин стінки тонкої кишки і її кровоносного русла.

Таким чином, застосування дозованого і розтягнутого у часі відновлення прохідності тонкої кишки після її попередньої непрохідності дозволяє досягти зниження рівня ендогенної інтоксикації за рахунок послаблення інтенсивності розвитку реперфузійного синдрому.