

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

Скрипка В.Д., Дельцова О.І., Клименко А.О., Гончар М.Г.

Обґрунтування об'єму резекції привідної петлі тонкої кишки при гострій тонкокишковій непрохідності

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Резюме. Проведено морфологічне та гістохімічне вивчення стану привідного та відвідного відділів тонкої кишки при механічній кишковій непрохідності в експерименті на свинях в'єтнамської породи, а також у 13 хворих з механічною тонкокишковою непрохідністю.

Вивчено зміну показників ендогенної інтоксикації: рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ), індекси інтоксикації (ІІ), молекул середньої маси (МСМ) становили – $4,37 \pm 0,09$ ум. од., $9,71 \pm 18$ ум. од., $0,56 \pm 0,01$ ум. од., при нормі – $0,70 \pm 0,007$ ум. од., $0,95 \pm 0,02$ ум. од., та $0,27 \pm 0,008$ ум. од.

Встановлено, що тривалість захворювання є одним із основних факторів, від якого залежить об'єм резекції тонкої кишки. Використання антигіпоксантно-антиоксидантної та гепатопротекторної терапії в поєднанні із кишковим лавашем, як в доопераційному періоді, так і після операції, сприяє достовірному зниженню ендогенної інтоксикації та системних ускладнень, зменшенню післяопераційної летальності та тривалості перебування хворих із 19,6 ліжко-днів у контрольній групі, відповідно, до 17-ти в основній групі.

Ключові слова: тонкокишкова непрохідність, гепатоцити, реамберин ендогенна інтоксикація.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Гостра тонкокишкова непрохідність, незалежно від методів удосконалення хірургічного лікування та інтенсивної терапії, залишається однією з актуальних і до кінця не вирішених проблем практичної медицини, яка супроводжується розвитком ускладнень та інвалідизацією, що впливає на стан здоров'я та якість життя після проведеного лікування [1,2].

У формуванні критичного стану в організмі хворого провідна роль відводиться розвитку ентерергії кишечника, що супроводжується інтенсивним наростанням ендотоксикозу на фоні вираженої гіпоксії і дефіциту енергозабезпечення, а також порушенням моторики кишечника з розвитком дистрофічно-дегенеративних змін, парезом та синдромом підвищеної судинної проникливості у стінці кишечника. Проте пускові механізми патогенетичних змін метаболічного гомеостазу в організмі хворих досліджені недостатньо різноманітно. З розвитком затримки проходження вмісту та ураження стінки ущемленої кишкової петлі і порушення пасажу кишкового хімуса відбувається посилення процесів бродіння та гниття з надлишковим утворенням високотоксичних метаболічних компонентів та кишкових отрут [2,3,4].

Метою дослідження було вивчення факторів, що впливають на результати лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність (ГТКН), яким виконувалась резекція тонкої кишки.

Матеріал і методи дослідження

Проаналізовано результати обстеження 232 осіб, з них 202 хворих з ГТКН віком від 30 до 80 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в ЦМКЛ м. Івано-Франківська в 2008-2012 роках. Серед пацієнтів було чоловіків 98 (48,5%), жінок 104 (51,5 %) та 30 практично здорових осіб. Причинами ГТКН були защемлені грижі - 56 (27,7%) хворих, в тому числі післяопераційні - 22 (10,8%) пацієнтів, странгуляційна кишкова непрохідність - 44 (21,7%) пацієнтів, злукова кишкова непрохідність - 63 (31,1%) хворих, обтураційна кишкова непрохідність - 17 (8,4%) хворих.

Проведено вивчення клініко-біохімічних та гістоморфологічних показників функціонального стану резексованої ділянки тонкої кишки в доопераційному періоді, а також на 1-шу, 5-ту та 14-ту добу післяопераційного періоду.

Матеріал для дослідження (тонка кишка 13 пацієнтів) був забраний під час операції з приводу резекції тонкої кишки. В якості контролю використовували фрагменти тонкої кишки, які забирали на автопсії у 7 хворих через 3-9 годин після смерті від захворювань, не пов'язаних з патологією органів шлунково-киш-

кового тракту.

У зв'язку із тим, що прослідкувати в клініці морфологічні зміни в динаміці в стінці тонкої кишки практично неможливо, нами проведено експериментальне дослідження на базі віварію Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського на 40 свинях в'єтнамської породи масою 15-25 кг. Мікроскопічні зрізи тонкої кишки досліджували гістологічно (фарбування зрізів тонкої кишки гематоксиліном та еозином), нейрогістологічно (для вивчення нервових структур-імпрегнація азотнокислим сріблом за Більшовським-Гросс). Гістохімічні дослідження активності сукцинатдегідрогенази та ксилди фосфатази проводили за Берстоном.

В клініці стан ендотоксикозу у хворих оцінювали за визначенням ЛІІ, ІІ, МСМ, показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) – малонового альдегіду (МА), дієнових кон'югатів (ДК) та показників порушення метал – металоферментного гомеостазу. Оцінку тяжкості клінічного перебігу у хворих на ГТКН оцінювали за шкалою SAPS, що дозволяло у найбільш тяжких хворих, з високим ризиком розвитку ускладнень та летальності, максимально об'єктивізувати покази до превентивного застосування ефективних методів детоксикації.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмно-математичного комплексу для ЕОМ і ВМ РС Exel-7,0 на базі Windows Microsoft 1985-2005, а також програми для статистичної обробки Anals+Soft, 2007. Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили при кількості варіації за допомогою критерію Шапіро-Вілкі (Герасимов, 2007). Для перевірки гіпотези про рівність середніх величин використовували критерій Ст'юдента-Фішера для нормально розподілених вибірок і критерій Уїлксона-Манна-Уїгні для вибірок, розподіл яких відрізняється від нормального (Лех Ю.Е., 2006).

Методом сліпої рандомізації хворі були розділені на дві групи – основну та контрольну, що складались із 202 хворих. Для корекції порушень метаболічного гомеостазу, що характеризується наростанням показників ендотоксикозу на фоні вираженої гіпоксії та енергодифіциту застосували розчин реамберину («Полісан»), діючою речовиною якого є бурштинова кислота. Препарат вводили внутрішньовенно крапельно по 400-800 мл (залежно від тяжкості захворювання) 2 рази на добу зі швидкістю 90 кр/хв.: до операції та в перші п'ять днів післяопераційного періоду. Препарат дозволений до застосування ЦФК МОЗ України. Також проводили в післяопераційному періоді кишковий лаваж 0,9% NaCl -1000 мл кожні 6 годин протягом 3-х днів.

Результати дослідження та їх обговорення

На основі аналізу отриманих результатів дослідження встановлено, що у міру наростання ентерергії привідного відділу тонкої кишки при ГТКН у хворих упродовж короткого часу суттєво наростає вміст високоактивних речовин декількох видів: продуктів бродіння і гниття, деструкції тканини кишки, кишкових отрут та мікробні ендотоксини. В умовах вираженої гіпоксії та деструкції клітинних мембран за рахунок активності вільнорадикального окиснення відбувається наростання енергодифіциту та масивного розпаду білків з модифікацією амінокислот, утворенням молекул середньої маси, гальмування системи антиоксидантного захисту та суттєві порушення метал-металоферментного гомеостазу.

Так, рівень ЛІ І, І І, МСМ становили відповідно, – $4,37 \pm 0,09$ ум. од., $9,71 \pm 18$ ум. од., $0,56 \pm 0,01$ ум. од., при нормі – $0,70 \pm 0,007$ ум. од., $0,95 \pm 0,02$ ум. од., та $0,27 \pm 0,008$ ум. од.

У 51 хворого (36,4%) із середнім ступенем важкості показник за шкалою SAPS становив $16,9 \pm 2,42$ балів, у 61 пацієнта (43,5%) з тяжким перебігом - $18,9 \pm 3,47$ балів та у 28 пацієнтів (20%) із вкрай тяжким перебігом - $19,8 \pm 2,92$ балів.

При аналізі показників ПОЛ та АОЗ відзначалась

протилежна спрямованість, яка характеризувалася наростанням процесів ПОЛ - малонового альдегіду (МА) до $5,97 \pm 0,10$ нмоль/мг, дієнових кон'югатів (ДК) до $2,64 \pm 0,044$ ум. од. при нормі $3,46 \pm 0,08$ нмоль/мг і $1,42 \pm 0,044$ ум. од. Тоді як рівень показників АОЗ значно знижується. Так активність ЦП, каталази КаТта НТЗ, відповідно, дорівнювало - $19,61 \pm 0,31$ ум. од. $8,71 \pm 0,13$ мг H_2O_2 /мл та $0,144 \pm 0,001$ ум. од., при нормі $2,94 \pm 0,088$ ум. од., $12,75 \pm 0,16$ мг H_2O_2 /мл та $0,29 \pm 0,002$ ум. од. Встановлено, що одночасно з інтенсифікацією ендотоксикозу у хворих на ГТКН відповідно до часу перебігу захворювання після 72 год розвитку патології вміст заліза в цільній крові становив $312,8 \pm 5,13$ мг/л при нормі $518,7 \pm 0,01$ мг/л. Тоді як рівень сироваткового заліза майже в 2 рази перевищував його вміст, порівняно з нормою, яка становила $0,94 \pm 0,01$ мг/л. Одночасно з цим рівень насиченості залізом трансферину падав і на третю добу становив 63% від норми: $0,19 \pm 0,002$ ум. од. Такий дефіцит заліза в цільній крові є важливим патогенетичним показником клінічного перебігу патологічного процесу, що зумовлює зменшення доставки кисню до клітин, сприяє гальмуванню синтезу залізов'язуючих білків та пригнічує захисні системи організму [3].

В експерименті встановлено, що порушення кишкового пасажу тривалістю 12-24 години при ГТКН супроводжується суттєвими патоморфологічними змінами, які характеризуються значними порушеннями мікроциркуляції в стінці кишки та дистрофічними і окремими некробіотичними проявами епітелію ворсинок слизової оболонки зі збереженням життєздатності привідного відділу тонкої кишки на відстані 40 см. В найближчих від некротичної зони ділянках (5-10 см) привідної петлі тонкої кишки активність ферментів сукцинатдегідрогенази та кислото фосфатази визначити не вдалось.

Порушення кишкового пасажу у тварин тривалістю 36-48 годин після накладання лігатури супроводжувалося вираженими некробіотичними змінами епітелію ворсинок слизової оболонки з ознаками значних змін мікроциркуляції в стінці кишки, різким зменшенням кількості клітин дифузної ендокринної системи та вираженими набряками. Життєздатність привідного відділу тонкої кишки знаходилась на відстані 40-50 см. Активність сукцинатдегідрогенази в ентероцитах різко знижена. При постановці реакції на кислоту фосфатазу ентероцити зафарбовувались нерівномірно.

В локусі кишки після 72 годин непрохідності спостерігалось поглиблення дистрофічних та запальних процесів, які набували незворотного характеру з появою нитчастих фіброзних нашарувань на відстані 60-80 см привідного відділу тонкої кишки з різким зниженням темно-синіх гранул сукцинатдегідрогенази та появою значної кількості гранул кислото фосфатази.

Враховуючи те, що дилатований привідний відділ тонкої кишки є одним із джерел формування ендогенної інтоксикації внаслідок порушення морфологічної структури і мікроциркуляції та вираженої гіпоксії в стінці тонкої кишки, тому саме він впливає на результати хірургічного лікування, об'єм резекції проксимального відділу визначали, ґрунтуючись на попередньо проведених експериментальних дослідженнях на тваринах (Скрипко В.Д., 2010).

Загальна закономірність клінічного перебігу ГТКН у всіх хворих залежала від ступеня розвитку ентерергії дилатованого привідного відділу тонкої кишки на фоні інтенсифікації ендотоксикозу.

Відзначена достовірна закономірність післяопераційної летальності від віку хворих та супутніх захворювань. У віковій структурі переважали хворі старше 55 років, що складає 64,6%. Мінімальна летальність відзначалась у віці до 50 років і становила - 5,1%, максимальна летальність спостерігалась у віковій групі старше 75 років - 29,6%. Порушення кишкового пасажу тривалістю 12-24 години відзначалось у 29,2% хворих, які були прооперовані протягом

першої доби, рівень летальності в них становив 1,8-11,97%. Порушення прохідності кишкової трубки тривалістю 36-48 годин спостерігалось у 49,8% хворих з післяопераційною летальністю 15,8-19,6%. У 20 хворих прооперованих після 72 годин від початку захворювання відзначалась максимальна летальність (28,9-32,2%).

При застосуванні в основній групі комплексного хірургічного лікування, яке полягало в оперативному втручанні для відновлення прохідності із врахуванням часу доопераційного періоду при резекції привідного відділу тонкої кишки, декомпресією кишечника і його санацію, санацією та дренажуванням черевної порожнини, а також адекватної антибактеріальної, інфузійно-трансфузійної і симптоматичної терапії спостерігали більш інтенсивне зниження ступеня інтоксикації та показників ендотоксикозу на 5-7 добу спостерігали більш інтенсивне зниження ступеня інтоксикації та показників ендотоксикозу - ЛШ, П, МСМ, МА та ДК, відповідно до $2,10 \pm 0,03$ ум. од., $3,82 \pm 0,06$ ум. од., $0,45 \pm 0,008$ ум. од., $4,57 \pm 0,03$ н/моль/мл та $0,80 \pm 0,03$ ум. од. і до нормального рівня на 12-14 добу не повертались за винятком вмісту ДК ($p > 0,05$).

Аналіз показників АОЗ активності церулоплазміну, каталази та насиченості залізом трансферину під впливом вказаного лікування поступово наростає і на 5-7 добу післяопераційного періоду становили, відповідно, до $22,26 \pm 0,23$ ум. од., $10,26 \pm 0,14$ мг H_2O_2 /мл та $0,158 \pm 0,001$ ум. од. але навіть після завершення лікування до норми не повернулись, за винятком активності каталази ($p > 0,05$).

Під впливом запропонованого у основній групі хворих комплексного хірургічного лікування з додатковим застосуванням розчину реамберину спостерігали більш інтенсивне зниження ступеня інтоксикації та показників ендотоксикозу на 5-7 добу післяопераційного періоду, відповідно, ЛШ, П, МСМ $1,96 \pm 0,03$ ум. од., $0,39 \pm 0,008$ ум. од., з послідуною нормалізацією на 12-14 добу після лікування.

Запропоноване нами лікування забезпечувало значно виражену гальмівну дію на показники ПОЛ, МА та ДК, що складало на 5-7 добу відповідно $4,18 \pm 0,04$ нмоль/мл та $1,55 \pm 0,02$ ум. од. з послідуною нормалізацією при завершенні лікування. Показники АОЗ церулоплазміну, каталази та насиченість залізом трансферину уже на 5-7 добу значно наблизилися до рівня у здорових людей, з наступною нормалізацією на 12-14 добу після лікування. У процесі комплексного хірургічного лікування хворих на ГТКН основної групи відбувалось більш інтенсивне скорочення часу корекції порушеного метаболічного гомеостазу, гіпоксії, енергодефіциту за рахунок попередження наростання проміжних неідентифікованих токсичних речовин, як факторів ЕІ і гальмування утворення надлишкової продукції метаболітів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) при збереженні та активації антиоксидантної системи з одночасною стабілізацією метал-металоферментного гомеостазу в організмі хворих на ГТКН, що супроводжується полегшенням клінічного перебігу, яке підтверджується одним із об'єктивних показників нормалізації функції кишечника за рахунок появи перистальтики на третю добу після оперативного втручання.

При цьому частота післяопераційних ускладнень, порівняно з контрольною групою хворих, знизилась в 1,25 рази, зокрема гнійно-септичних ускладнень - у 2,35 рази. Післяопераційна летальність у контрольній групі складала 17,21% (17 хворих, 7 чоловіків, 10 жінок) тоді як в основній групі - 8,92% (9 хворих, 3 - чоловіків і 6 жінок). Перебування хворих на стаціонарному лікуванні знизилось із 19,6 ліжок-днів у контрольній групі, до 17-ти в основній групі.

Висновки

1. Під час аналізу лікування хворих на ГТКН встановлено, що достовірний вплив на якість лікування впливає вік

пацієнта, тривалість розвитку непрохідності, об'єм резекції привідного відділу тонкої кишки, системні ускладнення та інтенсивна терапія джерела інтоксикації.

2. Доведено, що при тривалості розвитку непрохідності до 24 годин достатньо резекувати 40 см привідного відділу тонкої кишки для досягнення надійності анастомозів. При терміні непрохідності до 48 годин виконання резекції проводити не менше 60 см привідного відділу тонкої кишки. У випадку продовження передопераційного періоду до 72 годин виконання резекції здійснювати не менше 80 см привідного відділу тонкої кишки.

3. Поширення об'єму резекції життєздатного привідного відділу тонкої кишки у хворих на ГТКН із врахуванням часу тривалості непрохідності при додатковому застосуванні препарату «Реамберин» у запропонованому нами комплексному хірургічному лікуванні зумовлює активацію енергетичного потенціалу в клітинах, сприяючи відновленню моторно-евакуаторної функції кишки, що зумовлює появу перистальтики кишки уже на третю добу на фоні достовірного зниження показників ендотоксикозу, кількості абдомінальних і системних ускладнень та летальності, що дозволяє нам рекомендувати можливим цей препарат у комплексному хірургічному лікуванні ГТКН.

Перспективи подальших досліджень

На основі отриманих результатів дослідження будуть розроблені критерії патогенетично обґрунтованого комплексного хірургічного лікування хворих на гостру тонкокишкову непрохідність.

Література

1. Коломоець О.М. Транслокація умовно патогенних бактерій у печінку, нирки, легені та у периферійну кров залежно від терміну гострої тонкокишкової непрохідності / Коломоець О.М., // Актуальні проблеми сучасної медицини -2011,- Том 11, випуск 1(33), С.66-63
2. Гусак І.В. Профилактика и лечение печеночной недостаточности у больных с абдоминальным сепсисом. / Гусак І.В. Иванов Ю.Р. // Труды Крымского университета. – 2007. - Т.143. – С. 89-92.
3. Сыпливый В.А. Оценка тяжести состояния хирургического больного / Сыпливый В.А, Дронов А.И, Конь Е.В. – Киев «Науковий світ» 2004,-С.101.
4. Дзюбановський І.Я. Профілактика поглиблення ентєральної недостатності: та ентєрогенної інтоксикації у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечника/Дзюбановський І.Я, Поляцко К.І., //Матеріали науково-практичної конференції хірургів Тернопілля. Тернопіль, «Укрмедкнига» - 2002. С.38-48.

Скрипко В.Д., Дельцова Е.И., Клименко А.А., Гончар М.Г.
Обоснование объема резекции приводящей петли тонкой кишки при острой тонкокишечной непроходимости

Ивано-Франковский национальный медицинский университет
Резюме. Проведено морфологическое и гистохимическое изучение состояния приводящего и отводящего отделов тонкой кишки при механической кишечной непроходимости в эксперименте на 40 свиньях вьетнамской породы, а также у 13 больных на механическую тонкокишечную непроходимость.

Изучено изменения показателей эндогенной интоксикации, уровень лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), индекса интоксикации (ИИ), молекул средней массы (МСМ), которые становили – 4,37±0,09 ум. од., 9,71±18 ум. од., 0,56±0,01 ум. од., при норме – 0,70±0,007 ум. од., 0,95±0,02 ум. од., та 0,27±0,008 ум. од.

Установлено, что продолжительность заболевания есть одним из ведущих факторов, от которых зависит объем резекции тонкой кишки. Использование антигипоксанти-антиоксидантной терапии в комбинировании с кишечным лаважом, как в дооперационном периоде так и после операции, способствует снижению эндогенной интоксикации и системных осложнений, уменьшению послеоперационной летальности и продолжительности пребывания с 19,6 койко-дней в контрольной группе, соответственно 17-ти в основной группе.

Ключевые слова: тонкокишечная непроходимость, гепатоситы, реамберин, эндогенная интоксикация.

V.D. Skrypko, O.I. Deltsova, A.O. Klymenko, M.H. Honchar
The Reasoning of Volume Resection of the Drive Loops of Small Intestine in Acute Intestinal Obstruction

Abstract. There was conducted a morphological and histochemical research of the status of different parts of small intestine in Vietnam pigs with mechanical intestinal obstruction. We also studied the resection parts of the small intestine of 13 patients with acute obstruction. There have been studied the changes of endogenous intoxication level, such as leukocyte intoxication index (LI), intoxication index (AI), average weight molecules (MSM) which were the following – 4.37±0.09 s. u., 9.71±18 s. u., 0.56±0.01 s. u., at a normal rate of – 0.70±0.007 s. u., 0.95±0.02 s. u., and 0.27±0.008 s. u.. During ASIO the activity of some enzymes like ceruloplasmin (CP), catalase (CAT), concentration of iron in transferrin (ITC) were increased. We studied endogenous intoxication parameters, functional liver changes at pre- and postoperative periods. The more significant influence for disease course had: duration of preoperative period, volume of small intestine resection, and intensive therapy. Use of antioxidant and liver-protectant therapy in pre- and postoperative period caused the decrease of endogenous intoxication, and systemic complications, decrease of postoperative mortality and duration of bed-days and length of stay from 19.6 bed-days in the control group, respectively, to 17 in the study group.

Keywords: intestinal obstruction, hepatocytes, Reamberin, endogenous intoxication.

Надійшла 02.06.2014 року.

UDC 616.92+616-071+613.95

O.V. Urbas*, A.B. Stefanyshyn*, M.Ya. Kostyshyn*, O.A. Holodnykh*, O.V. Pastukh**, I.B. Parandii**, L.V. Lupuliak**, V.V. Khodan*

Peculiarities of Clinico-Paraclinical Data in Children with Diagnosis of “Subfebrility of Unidentified Genesis”

*Ivano-Frankivsk National Medical University (Chair of Pediatrics – Head of the Chair – Volosianko A.B.)

** Ivano-Frankivsk Regional Children’s Hospital (Department of Allergology with immunological beds – Chief Doctor – Koturbash R.Y.)
urbas9@yahoo.com

Abstract. The results of study of 36 children’s clinical histories with referral diagnosis of “long-lasting subfebrility of unidentified genesis” are given in this article. Subfebrility occurs more often in mid-childhood children, who belong to the group of frequently ill

children and it is characterized by monothermia in 82.4% of cases. The main subjective sign of a subfebrile condition is “chronic fatigue” syndrome. Laboratory features of subfebrile syndrome are: anemia of the 1st degree, neutrophilia due to the segment-nuclear forms, moderate