

Література

1. Резолюція конференції “Стандарти діагностики і лічення в гнійної хірургії” // Хірургія. – 2002. – №8. – С.67-70.
2. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis / S. Tenner, J. Bailie, J. DeWitt, S.S. Vege [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2013. – Vol.108. – P. 1400–1415.
3. Bacterial analysis of infected pancreatic necrosis and its prevention (Symposium 8: Pancreatobiliary infection (HPBA)) / S. Isaji, S. Mizuno, M. Tabata [et al.] // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol.10, №6. – P. 419-424.
4. Dervenis C. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis / C. Dervenis, D. Smailis, E. Hatzitheoklitos // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. – 2003. – Vol.10, №6. – P. 415-418.
5. Is severity of necrotizing pancreatitis increased in extended necrosis and infected necrosis? / A. Perez, E.E. Whang, D.C. Brooks [et al.] // Pancreas. – 2002. – Vol.25, №3. – P. 229-233.
6. Proctor D.D. Critical issues in digestive diseases / D.D. Proctor // Clin. Chest Med. – 2003. – Vol.24, №4. – P. 623-632.
7. Surgical management of acute necrotizing pancreatitis: a 13-year experience and a systematic review / V.B. Nieuwenhuijs, M.G. Besselink, L.P. van Minnen, H.G. Gooszen // Scand. J. Gastroen-terol. – 2003. – Vol.239. – P. 111-116.
8. The Gut Origin of Bacterial Pancreatic Infection during Acute Experimental Pancreatitis in Rats / S. Samel, S. Lanig, A. Lux [et al.] // Pancreatol. – 2002. – Vol.2, №5. – P. 449-455.
9. The lack of a systemic inflammatory response syndrome supports the safety of pancreatic electrolysis: experimental studies / B. D. Teague, C. P. Morrison, F. G. Court [et al.] // J. Surg. Res. – 2004. – Vol.116, №1. – P. 121-123.

Сидорчук Р. И., Хомко О. Й., Карлійчук А. А., Хомко Б. О., Кучерян Г. С., Падынич Ю. М.

Микрофлора ткани піджелудочної залози, що містить брудну порожнину (сальникової сумки) і периферическої крові хворих з деструктивним панкреатитом: формування абдомінального сепсису

Буковинський державний медичний університет

Резюме. Исследовано видовой состав и популяционный уро-

вень микрофлоры ткани поджелудочной железы, содержимого брюшинной полости и периферической крови больных деструктивными формами острого панкреатита, осложнённого абдоминальным сепсисом. Бактериemia выявлена у 77,8% больных; основными возбудителями патологического процесса в повреждённой поджелудочной железе выступают кишечная палочка и золотистый стафилококк, их патогенетическая роль сохраняется и в развитии перитонеального воспаления и септического состояния, усиливаясь за счёт условно-патогенных микроорганизмов-ассоциантов. Основным источником транслокации микроорганизмов и развития абдоминального сепсиса при остром панкреатите является микрофлора инфицированной поджелудочной железы и в меньшей мере брюшинной полости.

Ключевые слова: абдоминальный сепсис, острый панкреатит, микрофлора, SIRS.

R. I. Sydorchuk, O. Y. Khomko, O. O. Karlychuk, B. O. Khomko, G. S. Kucherian, Y. M. Padynych

Microflora of Pancreatic Tissue, Peritoneal Cavity (Bursa Omentalis) and Peripheral Blood in Patients with Destructive Pancreatitis: Abdominal Sepsis Formation

Bucovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Abstract. Species composition and population level of pancreatic microflora, peritoneal cavity content and peripheral blood of patients with destructive forms of acute pancreatitis, complicated by the abdominal sepsis were investigated. Bacteremia was found in 77.8% of patients; main pathogens in injured pancreatic gland were *Escherichia coli* and *Staphylococcus aureus*, their pathogenetic role preserved in the development of peritoneal inflammation and septic state, increasing due to conditionally pathogenic microorganisms-associates. Basic source of microorganisms' translocation and abdominal sepsis development in case of acute pancreatitis was microflora of infected pancreatic gland and peritoneal cavity to a lesser extent.

Keywords: abdominal sepsis; acute pancreatitis; microflora; SIRS.

Надійшла 09.06.2016 року.

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

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

Застосування антигіпоксантно-антиоксидантної терапії в комплексному лікуванні гострої тонкокишкової непрохідності

ДВНЗ “Івано-Франківський національний медичний університет”, м. Івано-Франківськ

Резюме. Проведено аналіз показників перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), молекул середньої маси (МСМ) і змін у структурі печінки та вплив на них розчину реамберину у 202 хворих на гостру тонкокишкову непрохідність (ГТКН) та моделі непрохідності тонкої кишки (НТК) на 40 свинях в’єтнамської породи. Встановлено, що у міру наростання ентеральної недостатності значно змінюються показники ендогенної інтоксикації. При ГТКН наявне вірогідне збільшення в сироватці крові продуктів ПОЛ, МСМ, зниження церулоплазміну (ЦП), відбуваються значні зміни в печінці із руйнуванням зернистої (ЗЕР) та гладкої (НЕС) ендоплазматичної сітки, мітохондрій, ядер гепатоцитів. Хірургічне розрішення ГТКН призводить до подальшого тимчасового погіршення структури печінки, підвищення МСМ, показників ПОЛ і зниження ЦП, які не досягають вихідного рівня до кінця лікування. Призначення антигіпоксантно-антиоксидантної терапії в післяопераційному періоді сприяє репаративним процесам у гепатоцитах та призводить до нормалізації в сироватці крові показників ендогенної інтоксикації й сприяє зниженню післяопераційної летальності.

Ключові слова: непрохідність тонкої кишки, печінка, ендогенна інтоксикація, перекисне окислення ліпідів, реамберин, церулоплазмін.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Не дивлячись на впровадження новітніх технологій діагно-

тики та хірургічних втручань протягом багатьох років гостра тонкокишкова непрохідність залишається однією із актуальних проблем невідкладної абдомінальної хірургії, яка супроводжується високою летальністю 12-25% [1,2]. Зміна секреторної, всмоктувальної та бар’єрної функції тонкої кишки сприяє розвитку синдрому ентеральної недостатності, який призводить до розвитку поліорганної недостатності і смерті в ранньому післяопераційному періоді [3,4]. Своєчасне розрішення кишкової непрохідності при ГТКН відіграє важливу роль у лікуванні пацієнтів із даною патологією. Однак дослідження встановили, що після ліквідації странгуляції розвивається гостре реперфузійне пошкодження кишкової стінки, яке посилює процеси ендогенної інтоксикації [5,6].

При ГТКН у результаті порушення метаболізму настає активація вільнорадикальних процесів. Відбувається накопичення продуктів вільнорадикального окислення ліпідів, яке призводить до роз’єднання окислювального фосфорилювання та інгібує перенесення електронів у дихальному ланцюгу мітохондрій. В результаті цього пригнічуються енергозалежні функції і, як наслідок розвивається поліорганна недостатність. В умовах інтоксикації та гіпоксії у хворих на ГТКН, дихальний ланцюг мітохондрій втрачає

властивість приймати електрони від інших субстратів, крім бурштинової кислоти, яка є одним із проміжних сполук циклу Кребса, та субстратом другого комплексу дихального ланцюга мітохондрій. Через це багато енергозалежних процесів у клітинах відбуваються при окисленні бурштинової кислоти. Додаткове екзогенне поступлення бурштинової кислоти значно поповнює енергетичний дефіцит в організмі [8].

Метою дослідження стало вивчення впливу розчину реамберину, який має антигіпоксанти, антиоксидантну та опосередковану гепатопротекторну дію на прояви ЕІ та морфофункціональний стан печінки у хворих на ГТКН і в динаміці експериментальної моделі гострої непрохідності тонкої кишки.

Об'єкт 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, Україна. 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 показників функціонального стану організму в доопераційному періоді, а також на 1-шу, 5-ту та 14-ту добу післяопераційного періоду та гістоморфологічних показників стану резекованої ділянки тонкої кишки.

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 9 хворих через 3-9 годин після смерті від захворювань, не пов'язаних з патологією органів шлунково-кишкового тракту.

Хворі були розділені на дві групи – основну-102, та контрольну-100 пацієнтів. З метою корекції метаболічних порушень в основній групі хворим до загальноприйнятого лікування вводили розчин реамберину («Полісан») по 400-800 мл (залежно від важкості захворювання), 2 рази на добу, доведено крапельно із швидкістю 90 кр./хв. до операції, та в перші 5 днів післяопераційного періоду. Реамберин володіє антигіпоксантию та антиоксидантною дією, викликаючи позитивний ефект на аеробні процеси в клітині, зменшуючи продукцію вільних радикалів і відновлюючи енергетичний потенціал клітин [2]. Препарат дозволений до застосування ЦФК МОЗ України.

Експериментальні дослідження проведені у віварії Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського впродовж 2011-2012 років на 40 свинях в'єтнамської породи масою 15-25 кг. Усі втручання, догляд та евангазію тварин проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і наказу МОЗ України №690 від 23.09.2009р.

Хірургічне відновлення прохідності кишки здійснювали через 12, 24, 36, 48 та 72 години після моделювання хвороби шляхом резекції ураженої ділянки з накладанням міжкишкового анастомозу бік-в-бік. Знеболювання хірургічних втручань і евангазію здійснювали доведенозним введенням тіопенталу натрію в дозі, розрахованій на масу тіла тварини після попередньої премедикації. В післяопераційному періоді тваринам II групи до загальноприйнятого лікування вводили доведено протягом 5 діб двічі на добу, розчин реамберину із розрахунку 10 мл на кг маси тіла. З метою оцінки стану печінки в динаміці перебігу і лікування захворювання вивчали морфо- і ультратонку структуру органа, ступінь ендогенної інтоксикації і баланс про- та антиоксидантної систем шляхом визначення ЦП. Контролем служила сироватка крові здорових пацієнтів та інтактних тварин.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмно-математичного комплексу для ЕОМ і ВМ РС Excel-7,0 на базі Microsoft Windows 1985-2005, а також програми для статистичної обробки Analys+Soft, 2007. Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили за допомогою критерію Шапіро-Вілкі (Герасимов, 2007). Для перевірки гіпотези про рівність середніх величин використовували критерій Стюдента-Фішера для нормально розподілених вибірок і критерій

Вілксона-Манна-Вітні для вибірок, розподіл яких відрізняється від нормального (Лех Ю.Е., 2006).

Результати дослідження та їх обговорення

Встановлено, що інтенсивне наростання ендотоксикозу в організмі як хворих, так і тварин на фоні порушення кишкового пасажу залежить від тривалості ГТКН (табл. 1).

В умовах клініки ГТКН і моделі ГТКН в експерименті виявлена однакова тенденція змін окислювально-антиокислювального балансу, ЕІ в залежності від того, на якому фоні велися спостереження.

З таблиці видно, що активність ЦП в сироватці крові хворих на ГТКН до лікування і особливо в експерименті (II гр.), порівняно з контролем, знижується з наступним підвищенням і зниженням до критичного рівня на 11-12 добу після радикального лікування хворих та 72 години спостереження в експерименті (III гр.). Вважають, що така динаміка ЦП є результатом підвищеного розходу ферменту у зв'язку зі збільшенням субстратів його дії з послідовним підвищенням синтезу в печінці "білка гострої фази", як наслідок мобілізації захисних сил організму і, насамкінець, повним виснаженням їх, що свідчить про зрив компенсаторно-приспосувальних реакцій. Прогресивне зниження рівня ЦП, яке спостерігалось при перебігу ГТКН (II гр.) без застосування розчину реамберину є поганою прогностичною ознакою. Після хірургічного лікування ГТКН рівень ЦП має лише незначну тенденцію до нормалізації.

Рівень ЦП у тварин III гр. в окремі періоди перевищував такий на 6-7 ум. од., порівняно з тваринами II групи, а вірогідне зниження його нижче показників контролю спостерігалось лише через 72 год. ГТКН. Після хірургічного лікування ГТКН на фоні реамберину активність його в сироватці крові наближалась до такої в нормі.

Результати проведених досліджень показують, що в динаміці ГТКН (II, III гр.) рівень МСМ сироватки крові, який вважають об'єктивним критерієм ступеня ЕІ [4], неухильно підвищувався в період перебігу хвороби і в перші 3 доби після відновлення прохідності з наступною тенденцією до зниження. Щоденне введення розчину реамберину тваринам III гр. сприяло зниженню вмісту МСМ, порівняно з даними спостережень, без застосування цього середника.

Дослідження первинних (ДК) і вторинних продуктів ПОЛ (МДА) у сироватці крові вказує на інтенсифікацію процесів ПОЛ протягом перебігу і хірургічного лікування ГТКН. Токсичність сироватки крові корелює з рівнем продуктів ПОЛ, одним з проявів дії яких є ініціація вільнорадикального окислення в органах-мішенях, перш за все в печінці [3]. Показники ДК і МДА на момент клінічного видужання знаходились на рівні, вищому від нормального, як у хворих, так і в експерименті.

Застосування з лікувальною метою реамберину сприяло зменшенню інтенсивності процесів ПОЛ при ГТКН. Пік МДА як у хворих, так і в експерименті був менш різким, що свідчить про наявність більшого резерву невикористаних субстратів ПОЛ. Про це ж свідчить аналіз вмісту ДК, який поступово зростав в експерименті, а після хірургічного лікування рівні ДК і МДА були нижчими, порівняно з даними лікування без застосування ЦП.

Спостерігалися типові зміни печінки як у випадках ГТКН у хворих, так в експерименті, і носять приблизно однакову направленість. При патогістологічних дослідженнях органу при аутопсії у 13 хворих при аутопсії, які померли після операцій з приводу ГТКН, відзначалось розширення центральних вен і капілярів, набряк тканини, дисконкомплексация балок гепатоцитів, в цитоплазмі яких спостерігаються всі види дистрофічних змін та вогнищеві некрози, оточені гістіолімфоцитарними інфільтратами.

У 5 хворих на ГТКН вивчена прижиттєва ультратонка структура печінки. Встановлено, що глибокі зміни в паренхімі печінки корелюють зі стадією захворювання та трива-

Таблиця 1. Показники окислювально-антиокислювального балансу і ЕІ у хворих на ГТКН і тварин в умовах експерименту (M±m)

Групи	Етапи обстеження	Показники			
		ЦП, ум. од.	МСМ, ум. од.	ДК, ум. од.	МДА, мкмоль/л
А) Хворі на ГТКН					
Норма (донори n=8)		29,12±1,04	0,24±0,04	0,38±0,04	3,69±0,16
ГТКН до лікування		*25,47±0,85	**0,46±0,05	*0,53±0,04	***5,22±0,39
Після лікування без реамберину	1-2 доба	***23,33±1,02	**0,54±0,06	***0,68±0,07	***5,72±0,61
	5-6 доба	26,68±2,05	**0,50±0,02	***0,78±0,03	**101±0,52
	11-12 доба	***22,29±1,33	**0,54±0,04	*0,57±0,05	***4,86±0,23
Після лікування на фоні реамберину	1-2 доба	23,96±0,95	0,69±0,03	0,64±0,10	5,51±0,64
	5-6 доба	°34,45±1,15	°0,44±0,03	°0,60±0,04	°5,12±0,25
	11-12 доба	°28,13±1,77	°0,45±0,03	°0,40±0,02	°3,75±0,30
Б) Експериментальні тварини					
Норма (n=10)		36,34±1,19	0,20±0,01	0,33±0,02	2,46±0,14
II (n=20) без реамберину	12	*89,74±2,31	**0,29±0,02	0,40±0,06	*4,320,62
	24	***47,86±1,91	**0,27±0,03	*0,52±0,06	*3,45±0,41
	36	34,26±1,37	**0,33±0,03	***0,75±0,10	***4,56±0,40
	48	***25,28±1,01	**0,33±0,03	*0,81±0,12	***5,76±0,47
	72	***21,09±1,24	0,46±0,06	***0,52±0,04	*3,05±0,15
IV (n=20) фоні реамберину	12	34,97±2,31	0,29±0,04	0,40±0,06	3,64±0,43
	24	°54,70±1,56	0,24±0,07	0,50±0,06	3,20±0,52
	36	°°40,52±1,14	°0,26±0,01	°°0,47±0,03	3,56±0,33
	48	°°33,51±1,46	0,24±0,04	°0,50±0,05	°4,51±0,28
	72	°°26,75±0,72	°0,34±0,01	0,56±0,08	°3,59±0,18

Знаком * позначена вірогідність різниці з нормою; *P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001
 Знаком ° позначена вірогідність різниці значень показників у хворих і тварин відповідних груп, які отримували і які не отримували реамберин; °P<0,05; °°P<0,01, °°°P<0,001

лістю кишкової непрохідності і свідчать про розвиток некробіотичних змін всіх складових елементів органа. Проглядаються великі електроннопрозорі простори в цитоплазмі гепатоцитів, в яких зрідка зустрічаються залишки органел і тонкогранулярна субстанція, а НЕС відсутня. ЗЕС у вигляді коротких каналців, часто розширених, розкидана в місцях розташування органел, що залишилися. Ядра гепатоцитів в стані пікнозу з електроннощільним пристінковим компонентом. Мітохондрії набухлі із втратою будови, а простори Діссе повністю зруйновані. Некроз торкнувся також ендотеліальних і Купферівських клітин синусоїдів.

В експериментальних тварин зміни морфо- і ультратонкої структури печінки мають багато спільних рис з такими у хворих ГТКН. На лапаротомію печінка тварин реагувала гіперемією центральних вен і капіляростазом, дискомплексцією печінкових балок, дистрофічними змінами в гепатоцитах, які стабілізувались на 4-5 добу дослідження. Через 24 години дослідження частина мітохондрій має тенденцію до набухання з частковим лізісом крист. ЗЕС в більшості клітин дезорганізований і представлений поодинокими невеликими каналцями, наявне зменшення аж до зникнення НЕС, комплекс Гольджі атрофованій, простори Діссе різко звужені з явищами гіалінізації. Синусоїди печінки заповнені елементами крові. Через 48 години дистрофічні зміни в гепатоцитах нарастають. Ядра клітин з різними інвагінаціями, інші – набряклі, майже порожні. Більшість мітохондрій в клітинах різко збільшені в розмірах з практично відсутніми кристами, а в частині клітин вони виглядають майже порожніми. ЗЕС представлена невеликими дегранульованими каналцями, які утворюють мішкоподібні порожнини. Більша частина цитоплазми порожня або заповнена фрагментами окремих органел. НЕС і комплекс Гольджі настільки атрофовані, що виявити дані структури не було можливим. Значна частина гепатоцитів знаходяться в стані некробіозу, а деякі вже некротизовані. У випадках перебігу ГТКН на фоні призначення розчину реамберину та кишкового лаважу описані

зміни були виражені в дещо меншій ступені.

Через 72 годин після відновлення прохідності кишки без призначення розчину реамберину ультратонка структура елементів печінки, порівняно з даними до хірургічного лікування, погіршилась і лише в поодиноких груп паренхіматозних клітин йде часткове їх відновлення. У випадках включення в комплекс лікування реамберину через такий же термін відбувається нормалізація тонкої структури переважної більшості гепатоцитів.

Представлені дані динаміки морфо- і ультратонкої структури печінки у хворих на ГТКН відповідають так званому неспецифічному реактивному гепатиту, ступінь якого наростає у міру збільшення рівня продуктів ЕІ.

Слід вважати, що цей стан як при ГТКН в експерименті, формує критичний стрес, який виникає в процесі взаємодії наслідків непрохідності кишки і хірургічного втручання на фоні прогресування порушень кишкової моторики, абсорбції, бар'єрної функції слизової оболонки, які сприяють посиленню ЕІ, активації ПОЛ, зниженню активності системи антиоксидантного захисту, пригніченню Т-клітинного імунітету і завжди супроводжують перебіг ГТКН. Доказано також, що при ГТКН вже в перші дні мікрофлора досягає мезентеріальних лімфовузлів, а в більш пізні строки – печінки, селезінки, проникаючи в кров'яне русло [6]. Тому зміни в печінці в клініці і експерименті, описані вище, є закономірним явищем.

Перспективи подальших досліджень

На основі отриманих результатів буде запропоновано включення патогенетично обґрунтованої терапії до протоколів комплексного хірургічного лікування хворих на ГТКН.

Висновки

1. Встановлено чітку залежність між ступенем патологічних морфофункціональних змін печінки при ГТКН та інтенсифікацією формування ендогенної інтоксикації в організмі як людини, так і в експерименті.

2. Призначення хворим з ГТКН в комплексі до загальноприйнятого лікування антигіпоксанти-антиоксидантної терапії, зокрема – фармакологічного препарату розчину реамберину, призводить до покращення тканинного дихання, безпосередньо і опосередковано знижуючи активність процесів ПОЛ в сироватці крові, що сприяло інтенсивному зменшенню ендогенної інтоксикації організму та морфофункціональним змінам печінки.

2. Застосування в комплексному хірургічному ліванні антиоксидантно-антигіпоксанти, гепатопротекторної залежно від часу відновлення прохідності тонкої кишки, сприяло інтенсивному зменшенню патологічних морфофункціональних змін печінки та ендогенній інтоксикації організму.

Література

- Miyauchi T. Clinical study of strangulation obstruction of the small bowel / Miyauchi T., Kuroda T., Nisioka M., Hashimoto T., et al. // J. Med. Invest. 2001.- 48(2): 66–72.
- Gurleyk E. Small bowel volvulus: a common cause of mechanical

cal intestinal obstruction in our region. Eur J Surg 2003; 1:51–55.

3. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Под ред. Савельева В. С. М.: Триада-Х; 2004.- 640 с.

4. Fevang B.T. Long-term prognosis after operation for adhesive small bowel obstruction / Fevang B.T., Fevang J., Lie S.A., Soreide O., et al// Ann. Surg.- 2004 Aug; 240(2): 193–201.

5. Hendrickson M. Abdominal surgical emergencies in the elderly / Hendrickson M., Naparst T. R. // Emerg Med Clinic North Am 2003; 21: 937–969.

6. Аксакая А. Ischemiareperfusion injury following superior mesenteric artery occlusion and strangulation obstruction /Аксакая А., Alimoglu O., Sahin M., Abbasoglu S. D. //J. Surg. Res. 2002; 108(1): 39–43.

7. Дзюбановський І. Я. Профілактика поглиблення ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечника /Дзюбановський І. Я., Поляцко К. Г. //Мат. науково-практ. конф. хірургів тернопілля. – Тернопіль: «Укрмедкнига». – 2002. – С. 38 – 40.

8. Романцов, М. Г. Реамберин 1,5% для инфузий – применение в клинической практике: руководство для врачей /М. Г. Романцов, Т. В. Сологуб, А. Л. Коваленко. – СПб.: Изд-во Минимакс.- 2000.- С. 158

Скрипко В. Д., Дельцова А. И., Клименко А.А., Гончар М.Г., Шевяк П. И.

Применение антигипоксанта-антиоксидантной терапии в комплексном лечении острой тонкокишечной непроходимости

ГВУЗ “Ивано-Франковский национальный медицинский университет”, г. Ивано-Франковск

Резюме: Проведен анализ перекисного окисления липидов (ПОЛ), молекул средней массы (МСМ, а также изменений структуры печени под влиянием раствора реамберина у 202 больных острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) и на модели непроходимости тонкой кишки (НТК) на 40 свиньях вьетнамской породы. Встановлено, что по мере нарастания энтеральной недостаточности значительно изменяются показатели эндогенной интоксикации.

При ОТКН наблюдается вероятное увеличение в сыворотке крови продуктов ПОЛ, МСМ, и снижение церулоплазмина (ЦП), происходят значительные изменения в печени с разрушением

зернистой (ЗЕР) и гладкой (НЕС) эндоплазматической сети, митохондрий, ядер гепатоцитов. Хирургическое разрешение ОТКН ведет до последующего временного ухудшения структуры печени, повышения МСМ, показателей ПОЛ и снижения ЦП, которые не достигают исходного уровня до конца лечения. Назначение в комплексном лечении антигипоксанта-антиоксидантной терапии в послеоперационном периоде способствует репаративным процессам в гепатоцитах, и способствует нормализации в сыворотке крови показателей эндогенной интоксикации и способствует снижению послеоперационной летальности.

Ключевые слова: непроходимость тонкой кишки, печень, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов, реамберин, церулоплазмин.

V.D. Skrypko, O.I. Deltsova, A.O. Klymenko, M.H. Gonchar, P.I. Sheviak

The Use of Antihypoxant and Antioxidant Therapy in Comprehensive Treatment of Acute Small Intestinal Obstruction

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Indices of lipid peroxidation (LPO), middle weight molecules (MWM), and changes in the structure of the liver and the impact of Reamberin solution on them were analyzed in 202 patients with acute small intestinal obstruction (ASIO) and model of small intestinal obstruction (SIO) in 40 Vietnamese pigs. Endogenous intoxication indices were established to increase along with the increase in enteral deficiency. In case of ASIO increase in lipid peroxidation products, MWM in serum, and decrease in ceruloplasmin securities, significant changes in the liver (destruction of granular and smooth endoplasmic reticulum, mitochondria, hepatocytes nuclei) were observed. Surgical resolution of ASIO leads to further temporary deterioration of liver structure, increase in MWM, and indices of lipid peroxidation and decrease in ceruloplasmin levels. Prescription of antioxidant therapy in the postoperative period promotes reparative processes in hepatocytes and leads to normalization of endogenous intoxication indices in blood serum and helps reduce postoperative mortality.

Keywords: intestinal obstruction; liver; endogeneous intoxication; lipid peroxidation; Reamberin; ceruloplasmin.

Надійшла 26.07.2016 року.

УДК: 616.34-007.274-053.31:618.5

Слепов О.К., Гордієнко І.Ю., Сорока В.П., Гладшико О.П., Пономаренко О.П.

Вплив способу родорозрішення на анатомічні особливості гастрошизису у новонароджених дітей

ДУ “Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України”, відділення хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей, м. Київ, Україна

(зав., засл. лікар України, д.м.н., проф. Слепов О.К. - slepov.ipag@gmail.com).

Резюме. Вступ. На результат лікування гастрошизису (ГШ) впливають чимало чинників, серед яких чільне місце посідає і спосіб родорозрішення вагітних жінок з ГШ у плода. Все більша кількість дослідників приходять до однозначного висновку, що кесарський розтин, при чому плановий і достроковий, має позитивне значення в усуненні (профілактиці) ускладнень ГШ, порівняно з попереднім досвідом природних пологів в звичайний термін. Проте, вплив способу родорозрішення на анатомічну будову ГШ залишається недослідженим.

Мета. Визначити вплив методу родорозрішення на анатомічні особливості у новонароджених дітей з ГШ.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби 100 дітей з ГШ, народжених природним шляхом або за допомогою кесарського розтину, за період з 1987 по 2015 рр. Усіх новонароджених з ГШ розділено на 3 клінічні групи в залежності від проведення пренатальної діагностики, способу пологів, транспортування, місця і терміну хірургічної корекції вади.

Результати. Локалізація наскрізного дефекту передньої черевної стінки (ПЧС) залишається сталою і типовою для ГШ в

усіх трьох клінічних групах пацієнтів, тобто, спосіб родорозрішення не впливав на локалізацію дефекту ПЧС при цій ваді. Величина наскрізного дефекту ПЧС була суттєво і достовірно меншою у дітей з ГШ, народжених шляхом кесарського розтину ніж у тих, хто народився шляхом вагінальних пологів. Так, в I групі дітей, народжених шляхом кесарського розтину, розміри дефекту склали $3,15 \pm 0,09$ см, тоді як в II і III групах, після вагінальних пологів, вони становили, відповідно, $4,17 \pm 0,3$ см, $P < 0,01$, і $4,7 \pm 0,29$ см, $P < 0,01$. У дітей з ГШ, народжених природним шляхом (II і III клінічні групи), частота евертації органів заочеревинного простору (підшлункова залоза, дванадцятипала кишка) достовірно більша, ніж у немовлят народжених шляхом кесарського розтину (I клінічна група), відповідно 56,0 % і 63,3 % до 25,0 %, при $P < 0,01$.

Висновки. Спосіб родорозрішення (кесарський розтин або вагінальні пологи) впливає на анатомічні особливості ГШ у новонароджених дітей. У дітей із ГШ народжених вагінальним шляхом величина дефекту ПЧС достовірно більша, ніж у немовлят, народжених за допомогою кесарського розтину, а частота евертації