

В.В. БЕНЕДИКТ

*Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,
навчально-науковий інститут післядипломної освіти, кафедра хірургії, Тернопіль*

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ПОРУШЕНЬ РУХОВОЇ ФУНКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ НЕПРОХІДНІСТЬ КИШКИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

Звертається увага на актуальність та складність лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки. Представлені результати морфологічних та гістохімічних досліджень в експерименті на 53 білих щурах, з них у 42 – з гострою непрохідністю кишок. Встановлено суттєві структурні зміни у стінці тонкої кишки на всіх рівнях – від органа – тканини до м'язових, нервових клітин з одночасним зниженням локального кровообігу, посиленням процесів оксидації та виснаженням антиоксидантної системи, зменшенням енергетичного субстрату клітин і концентрації іонів кальцію. Вивчено ступінь інтоксикації, неспецифічної резистентності організму після операції у 122 хворих з гострою непрохідністю тонкої кишки. Проведено ретроспективний аналіз 29 медичних карт хворих, що померли від цієї патології. Проведені клініко-експериментальні дослідження показали, що патоморфологічні зміни в стінці тонкої кишки відбуваються на всіх рівнях організації даного органа. Звертається увага на те, що важкість стану хворих на гостру непрохідність тонкої кишки обумовлюється порушеннями її рухової функції і є одним з головних клінічних проявів перебігу захворювання в післяопераційному періоді. Наводиться патогенез порушень рухової функції тонкої кишки при гострій її непрохідності.

Запропонований спосіб дренивання тонкої кишки за допомогою ентеростоми і корекція порушень рухової функції тонкої кишки суттєво покращують результати лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки.

Ключові слова: тонка кишка, непрохідність, порушення рухової функції, корекція

Вступ. Гостра непрохідність тонкої кишки (ГНТК) є складною і актуальною проблемою сучасної хірургії [5, 17]. Післяопераційна летальність залишається досить високою [4, 18]. Одними з провідних причин такого стану речей є помилки у виборі методу лікування і відсутність єдиної тактики патогенетичного лікування в післяопераційному періоді. Незадоволення результатами хірургічного лікування хворих на ГНТК змушує дослідників звернутися до питань поглибленого вивчення патогенезу цього захворювання [15]. Спроба створення універсальної лікувальної схеми без врахування патофізіологічних механізмів на різних етапах патологічного процесу, на нашу думку, є помилковою.

Мета дослідження. Вибір доцільної патогенетичної терапії порушень рухової функції тонкої кишки для покращення результатів хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність цього органу за допомогою дослідження морфо-функціональних змін в її стінці в експериментальних і клінічних умовах є метою нашого дослідження.

Матеріали та методи. Нами в експерименті на 53 білих щурах-самцях масою 196 – 204 г, які були розподілені на дві групи (перша – 11 інтактних

тварин (контрольна група – К), друга – 42 з ГНТК), проведено комплексне дослідження морфо-функціонального стану стінки ТК в різні терміни після операції. Вивчали морфологічні та морфометричні [1] зміни у цьому органі. Біоенергетичний стан м'язового шару досліджували шляхом визначення вмісту АТФ [19]. Стан прооксидантної і антиоксидантної систем визначали за допомогою вивчення продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [6] і каталази [12]. Вивчення локального кровообігу (ЛК) проводили за методикою Л.Я Ковальчука [11]. Визначення вмісту іонів кальцію в м'язовій тканині проводили за методикою В.В.Манько та співавт. [14]. Всі оперативні втручання на експериментальних тваринах проводили в умовах тіопенталового наркозу згідно з правилами асептики і антисептики. В кінці експерименту евтаназію тварин здійснювали шляхом швидкої декапітації.

В клініці у 122 хворих на ГНТК в різні терміни після операції проведено дослідження ступеня важкості інтоксикаційного синдрому – за лейкоцитарним індексом інтоксикації (ЛІІ) і концентрацією молекул середньої маси (МСМ) [5], а також неспецифічної резистентності організму – за пали-

чкоядерно-лімфоцитарним індексом (ПЛІ) [3]. Отримані дані порівнювалися з термінами відновлення моторно-евакуаторної функції ТК, з результатами рентгенологічних, сонографічних, фоноентерографічних та загальноклінічних досліджень. Крім цього, проведено ретроспективний аналіз 29 медичних карт стаціонарних хворих, померлих від ГНТК.

Цифрові величини обробляли методом варіаційної статистики. Різницю між порівнювальними величинами визначали за Стьюдентом.

Результати досліджень та їх обговорення.

При дослідженні гемомікроциркуляторного русла ТК при експериментальній ГНТК спостерігалася розширення всіх їх ланок із істотним переважанням дилатації посткапілярів та венул, тобто венозних структур, що призводить до затrudнення венозного відтоку та гіпоксії. Морфометричне дослідження оболонки стінки органа виявило наявність витончення м'язового шару досліджуваного органа в 2,15 разу, збільшення підслизової основи на 65,1 % внаслідок набряку. В змодельованих патологічних умовах також відзначалося істотне зниження висоти покривних епітеліоцитів і збільшення діаметра їхніх ядер, що призводило до порушення ядерно-цитоплазматичного співвідношення у досліджуваних структурах. Це свідчить про напруженість та нестабільність структурного гомеостазу на клітинному рівні [16]. Ультраструктурні дослідження м'язової оболонки стінки тонкої кишки в умовах ГНТК показали, що в полі зору електронного мікроскопу та невеликих збільшеннях постійно спостерігаються міоцити з світлою електроннопрозорою та темною осміофільною цитоплазмою. Глибокі деструктивні зміни у світлих міоцитах проявляються значним лізисом міофібрил, руйнуванням багатьох органел. Окремі пучки міофіламентів частково зберігаються по периферії міоцитів. Більшість мітохондрій мають світлий матрикс, редуковані кристи, пошкоджені мембрани. Цистерни і каналці ендоплазматичної сітки та комплексу Гольджі нерівномірно потовщені, фрагментовані. Осміофільна плазмолема майже не утворює кавеол, а біля неї мало пухирців. У темних міоцитах міофіламенти гомогенізовані, склеєні, утворюють осміофільні подовгасті структури. Органели в таких міоцитах погано виявляються, вони деструктивно змінені. Ядра клітин мають видовжену форму, світлу каріоплазму, на окремих ділянках нечітку каріолему та нерівномірно збільшені перинуклеарні простори. Знайдені структурні зміни істотно погіршують рухову функцію ТК. Субмікроскопічно встановлено значні зміни в судинах мікроциркуляторного русла. Спостерігалася розширення просвітів, кровонаповнення, порушення структури ендотелія і базальної мембрани. Цитоплазма ендотеліоцитів набрякла, просвітлена, має пошкоджені органели. Базальна мембрана в артеріолах витончена, порушена структура міоцитів у складі їх стінки. Змінюється ультраструктур-

на організація нейроцитів, гліальних клітин та нервових волокон у складі інтрамуральних сплетін. Ці зміни свідчать про погіршення інервації досліджуваного органа, що також істотно впливає на рухову функцію ТК [8].

При визначенні ЛК в стінці органа було отримано суттєве зменшення цього параметру майже в 1,5 разу при експериментальній ГНТК – $(37,50 \pm 1,67)$ мл/хв·100 г тканини. На 1 добу експерименту вміст ДК при експериментальній патології складав 129,17 %, порівняно з відповідною величиною в контрольній групі. Також зростав і рівень каталази до 170,1 %, відповідно (К). У наступні дні розвитку патологічного процесу величина показників антиоксидантної системи суттєво зменшувалася з паралельним підвищенням процесів оксидації. При вивченні біоенергетичних змін в стінці досліджуваного органа спостерігалася суттєве зниження рівня АТФ вже на 1-у добу ГНТК на 43,2 % порівняно з К. Паралельно порушувалися і процеси окисного фосфорилування. При дослідженні концентрації іонів кальцію у м'язовому шарі стінки ТК було виявлено їх зменшення більш ніж на 25 % у щурів із змодульованою патологією. Відомо, що цьому іону належить значне місце в процесах збудження і скорочення гладких міоцитів [13].

Отримані нами експериментальні дослідження свідчать, що ГНТК викликає суттєві зміни структурної організації ТК на органному, тканинному, клітинному, субклітинному та молекулярному рівнях, що істотно впливає на функціональний стан даного органа. Знайдену структурну перебудову стінки ТК необхідно брати до уваги для прогнозування та попередження ускладнень у хворих з досліджуваною патологією.

У пацієнтів із ГНТК значення ЛШ до операції складало $(2,91 \pm 0,13)$ од., і спостерігалася збільшення його величини на 1-у і 3-ю добу після операції в 1,5 разу і 1,3 разу відповідно. Тільки на 6-8 добу величина ЛШ досягла нормального значення. Концентрація МСМ у пацієнтів цієї групи складала $(0,355 \pm 0,049)$ оп. од. На 1-у добу після операції спостерігалася суттєве підвищення їх рівня (на 31,5 %) з поступовим зменшенням – з 5-ї доби і нормалізацією – на 6-8 добу післяопераційного періоду. У пацієнтів, оперованих на ГНТК, поява кишкових перистальтичних звуків була зареєстрована у 61,5% спостережень на 1-2 добу після операції, а відходження газів відбувалося у 80,3% хворих тільки на 3-5 добу після операції і у всіх – до кінця 7 доби. При проведенні ретроспективного аналізу історій хвороб померлих хворих на ГНТК у 82,76 % спостерігалася відсутність кишкової перистальтики після операції, а в решти випадків – різке її пригнічення.

Отже, порушення рухової функції ТК є одним з головних клінічних проявів перебігу ГНТК в післяопераційному періоді, що обумовлює важкість стану цих хворих і вимагає інтенсивної її корекції.

Патогенез порушень рухової функції ТК при гострій її непрохідності наведено на рисунку 1.



Рис. 1. Патогенетичні механізми порушень рухової функції тонкої кишки при гострій її непрохідності.

Таким чином, враховуючи патогенетичні ланки розвитку порушень рухової функції ТК, ми пропонуємо такі етапи в лікуванні цих пацієнтів.

Перший – до операції: визначали термін оперативного втручання на основі комплексної діагностики захворювання та ступеня компенсації функціонального стану пацієнтів і обов'язково проводили декомпресію травного каналу. Другий – під час операції: звільнення ТК від її вмісту та створення безперешкодного його відтоку в післяопераційному періоді, що досягалася інтубацією цього органу. Вибір способу дренування травного каналу у хворих на ГНТК вимагає від хірурга прийняття нестандартних рішень під час операції. При проведенні ретроспективного аналізу історій хвороб померлих хворих у 17 (58,65 %) пацієнтів під час операції була використана назогастроінтестинальна інтубація, у 3 (10,34 %) – декомпресія ТК за допомогою ентеростомії і в 1 (3,45 %) випадку – одномоментна декомпресія під час операції.

Причинами відмови від дренування травного каналу були тяжкий стан пацієнтів, технічні труднощі для її виконання.

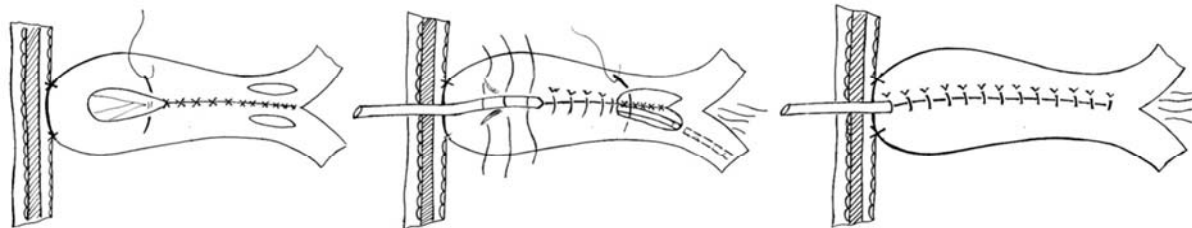
Третій – на фоні загальноприйнятої терапії хворим на ГНТК в першій-другій стадії перебігу цієї патології з 1-ї доби після операції для припинення асинхронної діяльності ТК, покращення ЛК та збільшення енергетичного забезпечення цього органу призначали: препарати антагоністи іонів кальцію (0,1 % розчин обзидану або міотропний спазмолітин – 2 % розчин папаверину), есенціальні фосфоліпіди, концентровані розчини глюкози, розчини АТФ або троксевазину, кокарбоксілази, антиоксиданти (5–10 % розчини α -токоферолу ацетат). Починаючи з 2-ї доби препарати-антагоністи іонів кальцію відміняли, вводили препарати кальцію і проводили внутрішньопорожнинистий пневмомасаж шлунка або дванадцятипалої кишки киснем за запропонованою нами методикою [2]. У третьому періоді перебігу

ГНТК препарати-антагоністи іонів кальцію не вводилися.

Проведення такої корегуючої селективної медикаментозної терапії і способу безпосереднього впливу на пейсмерні центри шлунково-

кишкового тракту призводило до стійкого відновлення моторики ТК.

Враховуючи досвід, ми пропонуємо спосіб дренування ТК за допомогою ентеростоми за нашою методикою (рис.2).



Фігура 1.

Фігура 2.

Фігура 3.

Рис. 2. Схема запропонованої ентеростоми з дренуванням тонкої кишки.

Спосіб ентеростомії здійснюють таким чином. Петлю ТК з'єднують між собою серозно-серозними швами на відстані 6-8 см у вигляді двустовлки. Роблять на них два паралельні розрізи довжиною до 4 см. В необхідному напрямку у ТК вводять дренуючу трубку. Дистальний кінець цієї трубки занурюють між анастомозуючими ділянками за допомогою серозно-серозних вузлових швів (Фігури 1, 2), а в ділянці ентеростомії накладають ентеро-ентероанастомоз. "Сліпий" кінець цієї петлі підшиваємо до парієтальної очеревини за допомогою вузлових швів (Фігура 3).

Така лікувальна корекція дозволяє відновити моторику ТК у хворих після операції на 2-3 добу, що дає змогу перевести пацієнтів на ентеральне харчування, покращити якість їх життя і скоротити тривалість перебування в стаціонарі на 3-4 доби у порівнянні з контролем.

Висновки.

1. Проведені нами клініко-експериментальні дослідження показали, що патоморфологічні зміни

в стінці тонкої кишки відбуваються на всіх рівнях її організації, які призводять до порушень рухової функції цього органу у хворих на гостру непрохідність травного каналу.

2. Корекція порушень рухової функції тонкої кишки після операції повинна бути спрямована на відновлення нормального метаболізму в стінці ураженого органу.

3. Раннє відновлення моторики травного каналу призводить до зменшення інтенсивності інтоксикації та корекції порушень загального гомеостазу пацієнта і є одним з головних чинників, який сприяє підвищенню ефективності лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки.

4. Перспективними напрямками у вирішенні питань корекції порушень рухової функції тонкої кишки є розробка чітких стандартів лікування хворих на гостру непрохідність кишки з врахуванням патогенетичних порушень у стінці на всіх рівнях її організації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина, 1990. — С. 216.
2. А.С. №1409270, МКИ А61Н 9/00. Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И.А. Дячук, Е.В. Кулешов, Л.А. Ковальчук, В.В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 2. — С. 24.
3. Бенедикт В.В. Особенности zmian показників неспецифічної резистентності організму у хворих на перитоніт / В.В. Бенедикт, М.С. Гнатюк, Ю.М. Голда / В кн.: Здобутки клінічної та експериментальної медицини. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. — С. 65—66.
4. Березницький Я.С. Уніфікація формування клінічного діагнозу та надання медичної допомоги в невідкладній колопроктології / Я.С. Березницький, В.В. Гапонов, В.П. Сулима // Харківська хірургічна школа. — 2009. — № 22. — С. 9—11.
5. Бойко В.В. Особенности современной хирургической доктрины при лечении больных с острой непроходимостью кишечника / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, М.П. Брусницына // Харківська хірургічна школа. — 2004. — № 1—2. — С. 6—8.
6. Габриэлян Н.И. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях / Н.И. Габриэлян, А.А. Дмитриев, Г.П. Кулаков // Клиническая медицина. — 1981. — №10. — С. 38—42.
7. Гаврилов В.П. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / В.П. Гаврилов, М.И. Мишкорудная // Лабораторное дело. — 1983. — №3. — С. 33—35.
8. Гнатюк М.С. Особенности адренергической инервации в тонкой кишке при отруєнні блідюю поганкою / М.С. Гнатюк, Л.Т. Виклюк // Гістологія та ембріогенез периферійної нервової системи. — Київ, 2004. — С. 33—34.

9. Декларційний патент на винахід № 55573. Спосіб ентеростомії / В. В. Бенедикт // Бюл., 2003. — № 4.
10. Іфтодій А.Г. Профілактика та комплексне лікування ранніх післяопераційних гнійно-запальних ускладнень в порожнинній хірургії / А.Г. Іфтодій, В.П. Пішак, І.Й. Сидорчук. — Чернівці: Медакадемія, 2004. — С. 200.
11. Ковальчук Л.А. Спосіб опеределения кровотока слизистой желудка / Л.А.Ковальчук // Патофизиологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1984. — № 5. — С.78 — 80.
12. Королюк М.А. Метод опеределения активности каталазы / М.А. Королюк, Л.И. Иванова, И. Г. Майорова // Лабораторное дело. — 1988. — №1. — С. 16—19.
13. Костерин С.А. Транспорт кальция в гладких мышцах / С.А. Костерин. — К.: Наукова думка, 1990. — С. 216.
14. Манько В.В. Вплив хлорпромазину на Ca^{2+} -транспортні системи плазматичної мембрани секреторних клітин слинної залози личинки *Chironomus plumosus L* / В.В. Манько, М.Ю. Клевець, Н.В. Федірко // Український біохімічний журнал. — 2000. — Т. 72, № 2. — С. 36—41.
15. Полянський І.Ю. Оптимізація комплексного лікування хворих з гострою кишковою непрохідністю / І.Ю. Полянський, Ф.В. Гринчук, В.В. Андрієць, С.П. Бродовський, В.В. Максим'юк, М.М. Снігуряк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2003. — Випуск 20. — С. 121—122.
16. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / Д.С.Саркисов. — М.: Медицина, 1987. — С. 448.
17. Тамм Т.І. Сучасні можливості діагностики механічної кишкової непрохідності на початкових етапах її формування / Т.І. Тамм, О.Я. Бардюк, О.А. Богун, В. Кхаліве // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина» — 2003. — Випуск 20. — С. 125—128.
18. Тотиков В.З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонкокишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М.В. Калицова, В.М. Амриллаева // Хирургия. — 2006. — № 2. — С. 38—43.
19. Cohn W.E., Carter C.E. The separation of adenocine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography /W.E. Cohn, C.E. Carter // I. Amer. Chem. Soc. — 1950. — № 2. — P.4273—4275.

V.V. BENEDIKYT

I.Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Faculty of Postgraduate Training, Department of Surgery, Ternopil

PATHOGENETIC ASPECTS OF MOTOR DISFUNCTION OF THE SMALL INTESTINE IN PATIENTS WITH ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION AND THEIR CORRECTION

Attention is paid to the urgency and complexity of the treatment of patients with acute small bowel obstruction. The results of morphological and histochemical studies in experiments on 53 white rats, 42 of which were from acute intestinal obstruction were presented. We have established significant structural changes in the wall of the small intestine at all levels – from the body, tissue to muscle and nerve cells, with a simultaneous decrease in local blood circulation, strengthen the process of oxidation and depletion of antioxidant systems, reducing energy cell substrate and concentration of calcium ions.

The degree of intoxication, nonspecific resistance of the body after surgery in 122 patients with acute small bowel obstruction was studied. We conducted a retrospective analysis of 29 medical records of patients who died of this disease. Clinical and experimental studies have shown that pathological changes in the wall of the small intestine occur at all levels of the organization of the body. Attention is paid to the fact that the severity of the patients with acute small bowel obstruction is caused by disorders of motor function and is one of the major clinical manifestations of the disease in the postoperative period. We gave pathogenesis of disorders of motor function of small bowel during its acute obstruction.

The proposed method of drainage of the small intestine via enterostomy and correction of motor function of the small intestine significantly improve the outcomes of patients with acute small bowel obstruction.

Key words: small intestine, obstruction, disturbance of motor function, correction

Стаття надійшла до редакції: 10.04.2014