

**МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ВИЗНАЧЕННЯ МЕЖ
ЖИТТЄЗДАТНОСТІ ТОНКОЇ КИШКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ
ТОНКОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ТА ПРОФІЛАКТИКА
НЕСПРОМОЖНОСТІ ШВІВ КИШКОВОГО АНАСТОМОЗУ**

В.Я. Пак, асистент; С.М. Жданов, канд. мед. наук, асистент;

І.А. Даниленко, аспірант; С.П. Коробова, аспірант;

Д.В. Овечкін, асистент

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

У роботі представлені результати обстеження та лікування 137 хворих з гострою тонкокишковою непрохідністю. Роз'єднання спайок виконано у 102 хворих, резекцію кишки з інтубацією кишечника - у 35. Межу життєздатності кишки визначали запропованою методикою «тетрациклінової люмінесценції» у 70 пацієнтів. Препарати досліджували патоморфологічно.

Ключові слова: *гостра тонкокишкова непрохідність, нежиттєздатність кишки, патоморфологічні дослідження, міжкишкові анастомози.*

В работе представлены результаты обследования и лечения 137 больных с острой тонкокишечной непроходимостью. Разъединение спаек выполнили у 102 больных, резекцию кишки с интубацией кишечника - у 35. Границы жизнеспособности кишки определяли предложенной методикой «тетрациклиновой люминесценции» у 70 больных. Препараты исследовали патоморфологически.

Ключевые слова: *острая тонкокишечная непроходимость, нежизнеспособность кишки, патоморфологические исследования, межкишечные анастомозы.*

Кишкова непрохідність належить до найважливіших проблем невідкладної хірургії. У структурі ургентних захворювань гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) займає одне з провідних місць. Післяопераційні ускладнення, незважаючи на удосконалення хірургічних методів лікування і застосування сучасних ліків, досягають 40,0-53,6%, а летальність при цій патології залишається високою - 9,4-34,2% [2, 3]. На думку багатьох дослідників, незадовільні результати у лікуванні хворих на ГТКН пов'язані з неправильною оцінкою життєздатності кишки і неадекватним визначенням меж її резекції [1, 6, 9, 12].

Запропоновані методи визначення життєздатності кишки (перистальтика кишки, пульсація судин брижі, колір серозної оболонки, характер перитонеального ексудату), зігрівання кишки та введення розчину новокаїну в її брижу не можна вважати вірогідними навіть при тривалому спостереженні за кишкою [2, 12].

У низці наукових розробок багато уваги приділяється причинам неспроможності анастомозів, оскільки внаслідок цього часто виникають фатальні ускладнення [4, 8, 13].

Недостатність швів міжкишкових анастомозів залишається типовим ускладненням резекції кишки (4,3-69,0%) і супроводжується летальністю, що досягає 60,0-90,0% [7, 11]. У структурі післяопераційної летальності на частку неспроможності швів припадає 27,5-66,7% [5, 8, 10, 14].

Неправильна оцінка життєздатності кишки під час операції та у післяопераційному періоді (помилкова переоцінка життєздатності кишки та подальшого її некрозу з розвитком перитоніту, помилкове визнання нежиттєздатною незміненої кишки та ін.) призводить до ускладнень, і, найчастіше, це неспроможність швів анастомозу у зв'язку з крайовим ішемічним некрозом ділянок кишки, що анастомозуються [12, 14]. Ускладнення спостерігаються у 1,25-6,25% хворих [1, 9].

Метою нашого дослідження було вивчення морфологічних змін тонкої кишки, особливо у місцях накладання анастомозів, ефективності ранньої біологічної ентеральної терапії, що дозволило покращити безпосередні результати оперативного лікування непрохідності тонкої кишки.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено і оперовано 137 пацієнтів з приводу ГТКН. Із 50(36,5%) хворих, у яких роз'єднували спайки і проводили інтубацію тонкої кишки (I група), померли 2 (4,0%).

Із 17(12,4%) хворих, яким виконана резекція тонкої кишки за загальноприйнятою методикою (II група), померли 6 (35,2%).

У 52(37,9%) хворих виконано оперативне втручання (роз'єднання спайок, інтубація тонкої кишки) у поєднанні з інтраопераційною діагностикою порушень її бар'єрної функції способом «тетрациклінової флуоресценції» та ранньою біологічною ентеральною терапією (III група). Саме у цій групі вдалося уникнути післяопераційної летальності.

У IV групі (18 хворих - 13,1%) у діагностично-лікувальному комплексі, що був застосований у III групі, за показаннями виконували резекцію тонкої кишки. Летальність при цьому становила 11,1% (2 хворих).

На етапі оперативного втручання у хворих на ГТКН використовували запропонований «Спосіб інтраопераційної діагностики порушення бар'єрної функції кишечника при гострій тонкокишкової непрохідності» (Патент України № 21677). Спосіб діагностики порушення бар'єрної функції кишки у хворих ГТКН здійснюється введенням у просвіт кишки антибіотика, що має люмінесцентні властивості, і барвника, які не проникають через кишкову стінку в нормі. Це давало можливість проводити візуальну діагностику порушення бар'єрної функції кишки і локалізувати її найбільш уражені ділянки.

Методика: у передопераційному періоді хворому давали випити 30 мл 1% водного розчину метиленового синього і 0,1 тетрацикліну гідрохлориду, розчиненого у 30 мл 0,5% гідрокарбонату натрію. Одноразово у просвіт товстої кишки клізмою вводили вищезазначені речовини в тих самих дозах. Після передопераційної підготовки під наркозом виконували лапаротомію. При ревізії виявляли забарвлений випіт синього кольору, що свідчило про порушення бар'єрної функції кишки. Після цього операційне поле освітлювали лампами ультрафіолетового світла (довжина хвилі 460 нм) і виявляли місця найбільшої люмінесценції. Це свідчило про вогнища найбільшого інфікування черевної порожнини.

Також застосовували розроблений «Спосіб ранньої біологічної ентеральної терапії при гострій тонкокишкової непрохідності» (Патент України № 200705238).

Методика: інтраопераційно у просвіт кишки через назогастральний зонд вводили воду з рН-5,5 і пробіотик «Лінекс». Це забезпечувало швидке очищення і зменшення кількості патогенної і умовно-патогенної мікрофлори, яка транслокується з товстої кишки. Завдяки цьому зменшується інфікування черевної порожнини і підготовлюється слизова оболонка до раннього ентерального харчування. Під час втручання проводили інтубацію тонкої кишки, промивали її 1,5-2,0 л води (t 18°C) з оцтовою кислотою рН- 5,5. При промиванні в останній порції з водою вводили дві дози «Лінексу».

У хворих II групи, які померли від наслідків неспроможності швів анастомозу без запропонованого способу визначення порушення бар'єрної функції кишечника, було проведено патоморфологічне дослідження кишки у місці її резекції за допомогою світлової мікроскопії.

З метою виявлення субмікроскопічних особливостей тонкої кишки нами виконувалось електронно-мікроскопічне дослідження ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів, келихоподібних екзокриноцитів, гладких міоцитів м'язового шару, а також фібробластів і мезотеліальних клітин серозної оболонки.

Для статистичної обробки матеріалу застосовували показники відсоткового вираження ознаки і оцінку достовірності за критерієм χ^2 (хі-квадрат).

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

У всіх чотирьох груп пацієнтів у черевній порожнині виявляли численні пухкі спайки. У хворих I та III груп були ознаки поширеного перитоніту з великою кількістю гнійного вмісту. Парієтальна і вісцеральна очеревина була з вираженим набряком і численними крововиливами. У II групі хворих між петлями кишок виявляли абсцеси та значне геморагічне просочення кореня брижі тонкої і товстої кишок. При ретельному огляді анастомозу і проб на герметичність у 6 померлих II групи виявлена неспроможність його швів.

При патогістологічному дослідженні у ділянці анастомозу виявлено значний набряк усіх шарів кишки. При цьому у різко розширених прошарках, які були просочені білковою рідиною, часто траплялися формені елементи крові у вигляді свіжих незмінених еритроцитів, переважно навколо різко розширених і переповнених кров'ю вен. Спостерігалася повна дисконтактація шарів, вони були розміщені на зразок острівців серед вилитої крові. Численні крововиливи частіше виявлялися у підслизовому і м'язовому шарах стінки кишки. Траплялися клітинні лейкоцитарні інфільтрати.

Відмічено зміни внутрішньоорганних судин: в артеріях усіх калібрів виявили нерівномірне потовщення внутрішньої оболонки завдяки розщепленню внутрішньої еластичної пластинки і розростання сполучної тканини. Своєрідні зміни артерій спостерігалися в осередках некрозів і у прилеглих до них тканинах. Стінки їх по всій довжині були інфільтровані лейкоцитами, які виявлялися і в оточуючій тканині.

В артеріях малого калібру при повному некрозі м'язової і зовнішньої оболонки уся стінка судини мала вигляд гомогенної білкової маси. Проте внутрішня еластична пластинка, як правило, збережена, хоча виявлено її стоншення і фрагментацію. Подекуди білкові маси були і у внутрішній оболонці, в них інколи можна було побачити лейкоцити. Ендотеліальні клітини при цьому набухли і частково злуцнені. У надзвичайно набряклий периваскулярній тканині помітна значна лейкоцитарна інфільтрація.

У венах спостерігали тромбоз. Тромби виявлені у всіх венах, проте переважно у венах малого калібру і у капілярах. Огляд серійних зрізів виявив, що затромбовані вени продовжувались у зону некрозу.

Ураження слизового, підслизового і м'язового шарів полягало в осередкових, широко розповсюджених дистрофічних, некробіотичних і некротичних змінах. Клітини не мали чіткої структури, протоплазма була гомогенною, тьмяною, у ній не можна було виявити апікальну і основну зони. Кордони між окремими клітинами були стерті через лізис протоплазми. Ядра клітин зморщені, вони фарбувалися гематоксиліном інтенсивніше. У інших ділянках ядра, навпаки, погано контурувались або набирали вигляду блідих тіней через втрату здатності до забарвлення. На цьому фоні чітко виступали повнокровні капіляри та еритроцити, що виходили за межі судинної стінки.

Електронно-мікроскопічне дослідження стовпчастих епітеліоцитів і келихоподібних екзокриноцитів виявило дистрофічні та деструктивні зміни органел цих клітин, що свідчило про різке зниження їх функціональної активності. Порушується біоенергетичне забезпечення синтетичних процесів, що структурно проявляється у набуханні

мітохондрій та руйнуванні їх крист і зовнішніх мембран. Виявлено вогнищевий лізис, а деколи і фрагментацію мембран гранулярної ендоплазматичної сітки.

Порушується і ультраструктурна архітектоніка гладких міоцитів м'язового шару. Мітохондрії у більшості піддані лізису, частина їх із гомогенізованим матриксом. Скорочувальні елементи дезорганізовані і безладно орієнтовані. Поблизу цитоплазматичної мембрани різко зменшується кількість мікропіноцитозних міхурців і кавеол, а сама мембрана має множинні ділянки лізису.

Практично повному руйнуванню піддаються мезотеліальні клітини, ядра їх пікнотичні, хроматин конденсований у вигляді осміофільного кільця вздовж ядерної мембрани. Мітохондрії і мембрани гранулярного ендоплазматичного ретикулума у більшості піддані лізису. Цитоплазма заповнена великою кількістю вторинних лізосом, а вільні рибосоми практично відсутні. Фібробласти серозної оболонки перебували у функціонально активному стані. Вони містили ядра типової форми і розмірів. Ядерна мембрана утворювала багато інвагінацій, її структура чітко контурувалася. Матрикс ядра складався із деконденсованого хроматину, гранули якого дифузно розсіяні по площі зрізу. Часом можна було спостерігати гіперплазію мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума. Фібробласти оточені безладно орієнтованими колагеновими волокнами.

Усі ці зміни у шарах стінки тонкої кишки призводять до зниження синтетичної внутрішньоклітинної активності, порушення її моторної функції, а через ураження мікроциркуляторного русла - до дистрофічних і деструктивних змін.

Патоморфологічне дослідження кишки у 2 померлих хворих IV групи, резекцію ураженого відрізка яких виконали з використанням запропонованого інтраопераційного способу визначення життєздатності, довело, що анастомоз накладений у межах життєздатних тканин. Летальність у IV групі зумовлена тяжкою супутньою патологією (цукровий діабет I типу у стані декомпенсації, гострий трансмуральний інфаркт міокарда). Згідно з критерієм X^2 різниця у групах за показниками летальності достовірна: $X^2 = 24,7$ ($p < 0,001$).

ВИСНОВКИ

1. Проведене патоморфологічне дослідження кишки хворих з ГТКН, які померли, виявило поширені циркуляторні розлади у ділянці анастомозу, особливо на рівні мікроциркуляторного русла, з розвитком осередкових широко розповсюджених дистрофічних, некробіотичних і некротичних змін, які призвели до неспроможності швів і летальності.

2. Патоморфологічне дослідження кишки, резекцію якої виконали з використанням запропонованого інтраопераційного способу визначення життєздатності, довело, що анастомоз накладений у межах життєздатних тканин.

3. Спосіб діагностики порушення бар'єрної функції кишки у хворих на гостру кишкову непрохідність швидко забезпечує як візуальну діагностику порушення бар'єрної функції кишки, так і локалізацію найбільш інфікованих ділянок черевної порожнини для адекватного її дренивання та запобігання розвитку розлитого перитоніту.

4. Летальність після операцій з приводу гострої тонкокишкової непрохідності за загальноприйнятою схемою лікування при роз'єднанні спайок та інтубації тонкої кишки становила 4,0%, при роз'єднанні спайок з інтубацією та виконанням резекції кишки - 35,2%. Використання у комплексному лікуванні запропонованих способів передопераційної підготовки, інтраопераційної діагностики порушень бар'єрної функції кишечника та ранньої біологічної ентеральної терапії

як стандарту лікування хворих на до-, інтра- та післяопераційному етапах дозволило уникнути післяопераційної летальності у хворих без резекції кишки і знизити її при виконанні резекції кишки до 11,1%, тобто у 3,2 раза.

Вивчені морфологічні особливості визначення меж життєздатності тонкої кишки у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність і заходи з профілактики неспроможності швів кишкових анастомозів дозволяють запропонувати нові напрямки превентивного лікування, а саме: діагностику порушень бар'єрної функції кишечника та ранню біологічну ентеральну терапію. Результати подальших досліджень будуть представлені у наступних наших працях.

SUMMARY

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF THE DETERMINATION OF THE ZONE OF VIABILITY OF THE INTESTINE WITH ACUTE UPPER INTESTINAL OBSTRUCTION AND PREVENTIVE OF FAILURE OF INTESTINAL ANASTOMOSIS.

V. Ja. Pak, S.M. Zhdanov, I.A. Danilenko, S.P. Korobova, D.V. Ovechkin
Medical Institute of Sumy State University, Sumy

Results of the treatment of patients with acute intestinal obstruction are presented. 137 patients with acute upper intestinal obstruction were examined. Patients, which is executed divide adhesions, resection and tube of intestine, to define the border to viability of intestine by offered methods "tetraklin luministation". The patomorfologic examination of resection part of intestine was executed.

Key words: *acute bowel obstruction, necrosis of bowel, pathomorfological investigation, intestinal anastomosis.*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Балтайтіс Ю.В., Заверний Л.Г., Мельник В.М. і співавт. Летальність при гострій непрохідності кишечника та шляхи її зниження: матеріали XIX з'їзду хірургів України. Зб. наук. статей. – Харків, 2000. – С. 116 – 117.
2. Бельський В.П. Изменение показателей иммунитета у больных с острой спаечной непроходимостью кишечника и возможности её коррекции // Клін. хірургія. – 2000. - №3. – С. 23 – 24.
3. Ахмадудинов М.Г. Экспериментальная оценка способов наложения кишечных анастомозов в условиях непроходимости кишечника // Хірургія.- 2002. - №4. - С. 80-81.
4. Мельников Р. А., Симонов Н. Н., Правосудов И. В. и соавт. Хирургическое лечение рака ободочной кишки и факторы, определяющие его эффективность // Хирургія. - 2000. - №12. - С. 29-33.
5. Петров В. П., Ерюхин И. А. Кишечная непроходимость. - М.: Медицина, 1989. – 287 с.
6. Шальков Ю.Л., Леонов В.В. Кишечные швы и анастомозы в хирургической практике. – Харьков: Коллегиум, 2008. – 191 с.
7. Ильченко В.П. Способ наложения межкишечного отсроченного анастомоза в экстремальной хирургии // Успенские чтения: материалы научно – практической конференции врачей России. - Вып. 3. – Тверь, 2003. – С. 184-185.
8. Пак В.Я., Корнус В.В., Раззадорин С.С. Факторы несостоятельности тонкокишечных анастомозов при спаечном илеусе // Вісник Сум ДУ. – 2005. - № 3(75). – С. 140-143.
9. Kressner U., Antonsson J., Ejerblad S., Gerdin B., Pahlman L. Intraoperativ colonic lavag and primary anastomosis an alternative to Hartman procedure in emergency surgery of the left colon // Eur. J. Surg. – 1994. –Vol. 160, № 5. – P. 287-292.
10. Мохов Е.М., Конюхов И.Ф., Оайс А. Хирургическое лечение осложнённых форм рака толстой кишки с использованием биологически активного шовного материала // Успенские чтения: материалы научно-практической конференции врачей России. - Вып. 3. – Тверь, 2003. – С. 193-194.
11. Шальков Ю.Л., Пак В.Я., Раззадорин С.С., Корнус В.В. Ранговая оценка причин неудовлетворительного исхода при спаечной непроходимости кишечника // Харківська хірургічна школа. – 2004. - № 1-2. – С. 56-59.
12. Куригін А.А., Стоса Ю.М., Багненко С.Ф. Неотложная хирургическая гастроэнтерология: Руководство для врачей. – СПб., 2001. – 469 с.
13. Сумин В.В., Жижин Ф.С. Неотложная резекция кишки. -Ижевск: Изд-во Удм. ун-та, 2001. – 112 с.
14. Luckey A., Livingston E., Tache Y. Mechanismus and treatment of postoperative ileus // Arch. Surg. – 2003. - Vol. 138. – P. 206-214.

Надійшла до редакції 23 червня 2009 р.