

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ТЕРНОПІЛЬСЬКА ДЕРЖАВНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ  
ім. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

**ПОЛЯЦКО КОСТЯНТИН ГРИГОРОВИЧ**

УДК 616.34-009.7-06:616.341-007.272]-089

**СИНДРОМ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ЙОГО КОРЕКЦІЯ НА ЕТАПАХ  
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГОСТРУ НЕПРОХІДНІСТЬ  
КИШЕЧНИКА**

14.01.03 – хірургія

**АВТОРЕФЕРАТ  
дисертації на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук**

Тернопіль - 2004 р.

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Тернопільській державній медичній академії  
ім. І.Я. Горбачевського, МОЗ України

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор  
*ДЗЮБАНОВСЬКИЙ Ігор Якович*, Тернопільська державна  
медична академія ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, завідувач  
кафедри хірургії ФПО

**Офіційні опоненти:**

- заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор *ШЕВЧУК Михайло Григорович*, Івано-Франківська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри госпітальної хірургії;
- доктор медичних наук, професор *АНДРЮЩЕНКО Віктор Петрович* Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького МОЗ України, завідувач кафедри загальної хірургії.

**Провідна установа:**

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, кафедра хірургії та проктології.

Захист відбудеться “26” листопада 2004 р. о 12<sup>00</sup> годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 58.601.01. у Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я. Горбачевського (46001, м. Тернопіль, вул. Руська, 12)

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотечі Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського (46001, м. Тернопіль, вул. Руська, 12)

Автореферат розісланий “25” жовтня 2004 р.

Вчений секретар спеціалізованої  
вченої ради К 58.601.01.  
доктор медичних наук, професор

**Я.Я. Боднар**

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Незважаючи на сучасні досягнення хірургії та інтенсивної терапії у діагностиці та лікуванні хворих на гостру непрохідність тонкої кишки летальність при даній патології сягає від 7 % до 32 % (Саєнко В.Ф. та співавт., 2001; Ковальчук Л.Я. та співавт., 2000; Бойко В.В. та співавт., 2004). Серед причин летальних наслідків ведуче місце займає поліорганна недостатність і складає 50,0 – 85,2 % (Фомін П.Д. та співавт., 2004; Мамчич В.І. та співавт., 1999). У своїх працях Meakins J.L., Marshall J.C.(1986), Deitch E.A.(1992), Зільбер А.П. (1995) довели, що пусковою ланкою, “мотором, не дренажним абсцесом поліорганної недостатності”, є тонка кишка, що клінічно проявляється розвитком синдрому ентеральної недостатності (Андрющенко В.П. та співавт., 2004).

Завданнями лікування синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки є: евакуація гіпертоксичного вмісту привідної петлі; нормалізація мікроциркуляторних розладів у кишковій стінці, що досягається проведенням декомпресії тонкої кишки; активна санація порожнини тонкої кишки з ліквідацією аллохтонної мікрофлори; проведення детоксикаційної терапії; нормалізація обміну речовин у стінці кишки; відновлення її бар'єрів захисту; раннє ентеральне харчування (Шевчук М.Г. та співавт., 2002; Тамм Т.І. та співавт., 2004).

Відповідно до цього, у лікуванні синдрому ентеральної недостатності виділяють хірургічні методи корекції, до яких відносять ліквідацію причини непрохідності і різноманітні методики тривалої чи одномоментної декомпресії та медикаментозну корекцію шляхом проведення череззондових лікувальних програм, інфузійної терапії (Захараш М.П. та співавт., 2001; Андрющенко В.П. та співавт., 1997). Проте до останнього часу нема переконливих клінічних даних на користь окремих методів інтубації у лікуванні синдрому ентеральної недостатності, оскільки анатомічні особливості тонкої кишки не дозволяють провести специфічних досліджень її стінки у хворих на гостру непрохідність кишечника (Короткий В.М. та співавт., 2004; Шапринський В.О. та співавт., 2004).

### **Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами**

Дисертація є фрагментом планової науково-дослідної роботи “Розробка методів підвищення безпеки та ефективності оперативного лікування основних хірургічних захворювань у віковому аспекті та під дією малих доз радіації” кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського, № Держ. реєстрації 0104U004517, у виконанні якої автором проведено дослідження стосовно визначення оптимальних методів корекції синдрому ентеральної недостатності на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність кишечника.

**Мета роботи:** розробити комплекс лікувально-профілактичних заходів направлених на корекцію синдрому ентеральної недостатності на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність кишечника.

Для вирішення поставленої мети сформульовано наступні **завдання:**

1. Визначити об'єктивні специфічні критерії важкості ентеральної недостатності на основі визначення активності некротичних процесів у слизовій оболонці ураженої тонкої кишки у хворих на гостру непрохідність кишечника;
2. Вивчити роль ураження відвідної петлі тонкої кишки після ліквідації непрохідності у поглибленні явищ ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації в умовах змодельованої експериментальної непрохідності тонкої кишки;
3. Вивчити ефективність сукральфату у лікуванні синдрому ентеральної недостатності в експерименті та клініці;
4. Розробити алгоритм корекції різних ступенів важкості синдрому ентеральної недостатності на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки.

**Об'єкт дослідження** – синдром ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки.

**Предмет дослідження** – зміни у стінці привідної та відвідної петлі тонкої кишки, рівень токсинів в крові, рівень поліорганної дисфункції в динаміці до- і після хірургічної та медикаментозної корекції синдрому ентеральної недостатності.

**Методи дослідження:**

– для визначення об'єктивного статусу хворого та клінічного перебігу захворювання проводилися загальноклінічні дослідження, визначення важкості поліорганної дисфункції із застосуванням модифікованої шкали Bernard G.R. (1995), визначення молекул середньої маси за В.В.Николайчиком та співавт.;

– для визначення активності некротичних процесів у стінці тонкої кишки вивчали рівень у сироватці крові маркера тканинного пошкодження слизової тонкої кишки – intestine fatty acids binding proteins (I-FABP) методом твердо фазового імуно-ферментного аналізу;

– в експерименті на щурах для визначення особливостей морфологічних змін у привідній петлі тонкої кишки на різних відстанях від перешкоди, печінки, легень, міокарду лівого шлуночка, в залежності від методу медикаментозної корекції синдрому ентеральної недостатності, застосовано фарбування тканини біоптатів гематоксиліном та еозином та морфометрію за Г.Г. Автанділовим;

– в експерименті на безпородних собаках для оцінки впливу токсичного вмісту привідної петлі тонкої кишки на стінку відвідної петлі застосовано морфологічний метод, вивчали рівень

ендотоксемії та ендотоксикозу у венозній крові привідної та відвідної петлі до- та після ліквідації непрохідності.

**Наукова новизна роботи.** Вперше вивчено активність некротичних процесів у слизовій оболонці тонкої кишки у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки на основі визначення рівня у сироватці крові маркера її пошкодження – I-FABP до операції при різних стадіях синдрому ентеральної недостатності, а також у динаміці післяопераційного періоду в залежності від методу декомпресії тонкої кишки та медикаментозної корекції ентеральної недостатності. Визначено, що маркер пошкодження слизової оболонки тонкої кишки є об'єктивним специфічним критерієм важкості синдрому ентеральної недостатності.

Вперше вивчено важкість та особливості перебігу поліорганної дисфункції за модифікованою шкалою Bernard G.R. (1995) в залежності від стадії синдрому ентеральної недостатності та методу декомпресії тонкої кишки.

На основі визначення морфологічних просторових характеристик слизової оболонки привідної петлі тонкої кишки, морфоструктури печінки, легень, міокарду лівого шлуночка вивчено ефективність кишкового цитопротектора сукральфату в лікуванні синдрому ентеральної недостатності.

Вперше вивчено зміни у стінці відвідної петлі тонкої кишки, рівень ендотоксемії і ендотоксикозу у венозній крові привідної та відвідної петлі після ліквідації непрохідності.

**Практичне значення одержаних результатів.** На основі вивчення динаміки зміни рівня маркера пошкодження слизової оболонки тонкої кишки запропоновано і застосовано у практичній діяльності алгоритм корекції синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки в залежності від його важкості.

Розроблено та впроваджено в практику метод корекції синдрому ентеральної недостатності шляхом доповнення череззондових лікувальних програм лаважем порожнини тонкої кишки суспензією сукральфату у 0,02 % водному розчині хлоргексидину (Деклараційний патент України на винахід 61837 А).

Розроблено технічні моменти оперативного втручання у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки направлені на профілактику ураження відвідної петлі після ліквідації причини непрохідності (Деклараційний патент України на винахід 55844 А).

Удосконалено алгоритм лікування синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки, що дозволило зменшити частоту післяопераційних ускладнень при синдромі ентеральної недостатності в стадії декомпенсації з 47,1 % до 16,7 %, а серед осіб літнього та старечого віку з 71,4 % до 25 % та уникнути летальних випадків.

Матеріали дисертації впроваджені у формі актів в практичну діяльність хірургічних відділень міських та районних лікарень Тернопільської, Рівненської області.

**Особистий внесок дисертанта в одержанні наукових результатів, що виносяться на захист.** Дисертантом особисто здійснено розробку основних теоретичних і практичних положень роботи, проведено аналіз літературних джерел. Автором виконано експериментальну частину роботи з вивчення ефективності сукральфату у корекції синдрому ентеральної недостатності і впливу токсичного вмісту привідної петлі тонкої кишки на стінку відвідної петлі та інтенсивність всмоктування токсинів. Проведено ретроспективний аналіз перебігу раннього післяопераційного періоду у хворих контрольної групи. Дисертантом виконано клінічні дослідження з вивчення перебігу синдрому ентеральної недостатності, поліорганної дисфункції в залежності від методу хірургічної і медикаментозної корекції ентеральної недостатності. Розроблено алгоритм вибору методу корекції синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки в залежності від стадії її важкості. Особисто, за розробленою схемою обстежував, лікував та брав участь у операціях 80 % хворих основної групи. Проаналізував і узагальнив результати клінічних, морфологічних досліджень, самостійно виконав статистичну обробку отриманих результатів, написав усі розділи дисертації. Все це сприяло отриманню результатів, висновків і практичних рекомендацій, що виносяться на захист.

**Апробація результатів дослідження.** Матеріали дисертації оприлюднено на 5-му міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2001), науково-практичній конференції “Гнійно-септичні ускладнення в хірургії. Новітні технології хірургії ХХІ століття” (Яремче, 2002), науково-практичних конференціях хірургів Тернопілля з міжнародною участю (Бережани, 2002; Чортків, 2003), підсумкових наукових конференціях Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я.Горбачевського “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2003, 2004), науково-практичній конференції “Окремі питання невідкладної хірургії” (Ужгород, 2003), першій всеукраїнській науково-практичній конференції “Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії” (Львів, 2004), науково-практичній конференції “Актуальні питання невідкладної хірургії. Гостра непрохідність кишечника. Защемлена грижа.” (Харків, 2004).

**Публікації.** Результати дослідження висвітлені у 14 наукових працях, з них 5- у фахових наукових виданнях рекомендованих ВАК України, 6 – у збірниках матеріалів науково-практичних конференцій, 1 стаття з оглядом літератури, два Деклараційних патенти України на винахід.

**Об’єм і структура дисертації.** Матеріали дисертації викладені державною мовою на 202 сторінках комп’ютерного тексту. Дисертація складається із вступу, 6 розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних 234 літературних джерел (кирилицею – 169, латиницею – 75 джерел), додатку. Робота ілюстрована 31 таблицею і 18 рисунками. Ілюстрації, таблиці, бібліографічний опис використаних джерел, додатки викладені на 61 сторінці.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи дослідження.** Робота виконана на експериментальному та клінічному матеріалі. На 24 статевозрілих щурах самцях лінії Вістар масою 180-200 грамів вивчали ефективність сукральфату в лікуванні СЕН. Тварини були розділені на 4 групи по 6 у кожній. I група – інтактні щури, які склали контрольну групу; II група – перебіг ГНТК протягом 36 год. з моменту її моделювання; III група – перебіг ГНТК протягом 36 год. з моменту її моделювання, хірургічне відновлення прохідності з декомпресією привідної петлі та лаважем її 0,02 % водним розчином хлоргексидину; IV група – перебіг ГНТК протягом 36 год. з моменту її моделювання, хірургічне відновлення прохідності з декомпресією привідної петлі та лаважем її суспензією сукральфату у 0,02 % водному розчині хлоргексидину – 2 грами у 200 мл розчину. Гостру непрохідність тонкої кишки моделювали шляхом перев'язки її капроною лігатурою, яку проводили у безсудинній зоні брижі по середині довжини тонкої кишки. Хірургічне відновлення прохідності тонкої кишки у тварин III та IV групи проводили через 36 годин. Інтраопераційно відмічали картину характерну для ГНТК, після зняття лігатури в місці непрохідності проводили ентеротомію, декомпресію привідної петлі та лаваж її порожнини у тварин III групи традиційно антисептиками, а в тварин IV групи за запропонованою методикою. Після формування міжкишкового анастомозу бік-в-бік виконували лаваж черевної порожнини антисептиками та зашивали рану. Тварин останніх двох груп виводили з експерименту через 24 годин після ліквідації непрохідності. Вивчали морфоструктурні, морфометричні зміни у привідній петлі тонкої кишки на відстані 2-3 см, 5-6 см, 10-12 см від місця непрохідності, морфоструктурні зміни у печінці, легенях та міокарді. Гістостереометричні вимірювання здійснювалися з використанням методик і рекомендацій Г.Г. Автанділова (1990). При морфометрії гістологічних препаратів визначали товщину слизової оболонки, довжину та товщину ворсин, глибину крипт, висоту покривного епітелію на верхівці і біля основи ворсини та співвідношення висоти ентероцитів на верхівці та біля основи ворсини, як показник функціональної активності ентероцитів (Сіротін А.І., 1986), відносний об'єм пошкоджених ентероцитів (ВОПЕ), співвідношення ентероцитів та келихоподібних клітин, кількість лімфоцитів на 1000 клітин у підслизовому шарі (препарати консультовані д.мед.н., проф. Боднаром Я.Я., д.б.н., проф. Волковим К.С., к.мед.н. Довбушем А.М.).

Дослідження ролі ураження відвідної петлі в генезі поглиблення ендогенної інтоксикації та СЕН виконано на 6 безпородних собаках масою 8-10 кг. Шляхом перев'язування судинної аркади на рівні непрохідності розділяли судинне русло привідної та відвідної петель. Через 24 години ліквідовували непрохідність. У тварин вивчали морфоструктуру стінки привідної та відвідної петель, вміст МСМ та проникливість еритроцитарних мембран до сечовини (ПЕМ) (В.Н.Колмаков та співавт.) до сечовини у венозній крові привідної та відвідної петель до та через 1, 2 години після

ліквідації непрохідності.

Клінічний розділ роботи включав аналіз безпосередніх результатів хірургічного лікування 108 пацієнтів на ГНТК за період 2000 – 2003 років. Усі пацієнти були розділені на дві групи. До першої групи ввійшли 57 пацієнтів, які лікувалися у 2000-2001 роках, до II групи – 51 пацієнти, які лікувалися в періоді 2002-2003 років. Крім того обстежено 10 здорових осіб контрольної групи (студенти). У пацієнтів II групи корекцію СЕН проводили за розробленим алгоритмом, для санації порожнини тонкої кишки широко використовували суспензію сульфату 2 г у 200 – 400 мл 0,02 % водного розчину хлоргексидину (деклараційний патент України на винахід 61837 А) та проводили профілактику ураження відвідної петлі (деклараційний патент України на винахід 55844 А). Серед усіх хворих чоловіків було 37 (34,3 %), жінок 71 (65,7 %). Вік пацієнтів коливався від 16 до 89 років і, в середньому, складав  $54,6 \pm 19,1$  років. При чому, осіб літнього та старечого віку було 50 (46,3 %). Серед причин непрохідності у 58,3 % випадків була спайкова хвороба очеревини, у 30,5 % – защемлення у грижах передньої черевної стінки, у 2,8 % – внутрішнє защемлення, у 3,7 % – заворот частини ТК, у 1 % – обтурація жовчним каменем та у 3,7 % – інші причини. У I групі з I стадією ГНТК поступило 40,4 % пацієнтів, з II – 54,4 %, з III – 5,2 %, серед пацієнтів II групи відповідно 37,3 %, 56,8 %, 5,9 %. Стадію компенсації СЕН (за Саєнком В.Ф. та співавт., 2001) у пацієнтів I групи діагностовано у 45,6 % пацієнтів, стадію субкомпенсації – у 24,6 %, стадію декомпенсації – у 29,8 % і відповідно 45,1 %, 31,4 %, 23,5 % у II групі хворих. Індекс поліморбідності у пацієнтів I групи становив 1,62, у пацієнтів II групи – 1,59. Прооперовано 45 (78,9 %) хворих I групи та 38 (74,5 %) хворих II групи. Резекцію ТК виконано у 5,3 % і у 11,8 % пацієнтів відповідно I та II групи. Ліквідацію причини непрохідності з тривалою декомпресією порожнини тонкої кишки у вигляді назоінтестинальної інтубації (НІІ) проведено у 35,1 % хворих I групи та у 5,9 % хворих II групи, з одномоментною інтраопераційною декомпресією (ОД) привідної петлі через ентоеротомний доступ у відвідній петлі тонкої кишки відповідно у 3,5 % та 23,5 % пацієнтів. У пацієнтів II групи показання до НІІ обмежили: при субкомпенсованому СЕН з каркасною метою, а при декомпенсованому СЕН виконували лишень при наявності перитоніту і з каркасною метою у пацієнтів молодших 60 років.

В клінічній частині застосовано наступні методи дослідження: клінічне спостереження за хворими, визначення кількості та характеру виділень по назоінтестинальному та назогастральному зондах, тривалість їх функціонування, час відновлення активної перистальтики кишок, самостійного відходження газів та випорожнень, лабораторні методи дослідження, місцеві та загальні післяопераційні ускладнення, рівень поліорганної дисфункції за шкалою Bernard G.R. У 32 пацієнтів (16 осіб з I групи, 15 – з II групи, у однієї пацієнтки з тотальним мезентеріальним тромбозом) вивчено рівень I-FABP і МСМ у сироватці крові до операції, відразу після операції та на 1, 3, 5, 7 доби після операції. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб. Intestine



fatty acids binding proteins (I-FABP) – це внутрішньоклітинні протеїни з молекулярною масою біля 15 кДа зв'язані жирними кислотами, яким властива висока ступінь тканинної специфічності з виключною локалізацією в епітеліальних клітинах тонкої кишки.

Для оцінки достовірності отриманих результатів дослідження нами застосовувався варіаційно-статистичний метод аналізу, який проведено за допомогою персонального комп'ютера IBM PC Pentium III 600 MHz та прикладної програми для роботи з електронними таблицями Microsoft® Excel 2000 в середовищі Windows 98 Second Edition (США, 1998).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Гістологічні дослідження тонкої кишки на 36 годину після операції моделювання непрохідності тонкої кишки у тварин II групи вказують, що слизова оболонка її чутливо реагує на патологічний процес і зазнає структурної перебудови. Відмічено різноманітні поєднання дистрофічних та запальних процесів, що створює строкату морфологічну картину. Ступінь виразу альтеративних, дисциркуляторних змін і клітинної інфільтрації залежав від відстані від перешкоди.

При гістологічному дослідженні внутрішніх органів виявлено, що функціонально-морфологічні зміни не мають специфічного прояву. Інтенсивність ушкодження внутрішніх органів у порядку зменшення структурних змін можна розподілити наступним чином: тонка кишки, печінка, легені, міокард. Найбільш типовими проявами патологічного процесу є альтерація і запалення. Типовою реакцією на ушкодження слід вважати порушення мікроциркуляції. Найбільш раннім проявом її є перерозподіл кровотоку, чергування спазму і застою з парезом судин мікроциркуляторного русла і розвитком стазів і агрегації еритроцитів. Приєднання тромбозу закріплює порушення кровотоку в органах і зумовлює прогресування альтеративних змін.

Дані морфологічного дослідження тонкої кишки через 36 годин з моменту моделювання непрохідності та 24 години після ліквідації непрохідності і лаважу привідної петлі 0,02 % водним розчином хлоргексидину (III група тварин) засвідчують, що товщина слизової оболонки незначно змінюється в порівнянні з такою у не лікованих тварин (II група). Це явище ми пов'язуємо з тим, що утримуються зміни в системі мікроциркуляції. Проте, на відміну від не лікованих тварин менш виражені прояви стазу і агрегації еритроцитів у просвітах капілярів власної і м'язової пластинок слизової оболонки на відстані 2-3 та 5-7 см від перешкоди. Одночасно ми не виявляли проявів тромбозу вен в кишці взятій на дослідження на віддалі 10-12 см. Застосований метод лікування не усуває і проявів запалення, які чітко виражені на відрізьку 10-12 см привідної петлі. Збережені набряк і значна інфільтрація нейтрофілами і лімфоцитами, яка статистично достовірно перевищує показник контрольної групи. У порівнянні з тваринами II групи кількість лімфоцитів у підслизовому шарі зменшується на 24,0 %, 23,4 %, 27,3 % в дистальному напрямку від перешкоди. Дистрофія, некроз і десквамація стовпчастих ентероцитів відмічається переважно в слизовій на віддалі від перешкоди на 2-10 см. Морфометричне дослідження показало статистично достовірне

зменшення ВОПЕ у порівнянні з тваринами II групи на 50,5 %, 47,0 %, 49,0 % відповідно на відстані 2-3, 5-7, 10-12 см від місця непрохідності ( $P < 0,05$ ), проте достовірно перевищував показник у контрольній групі. На 16,9 % зростає показник функціональної активності облямівочних епітеліоцитів. Зростає кількість келихоподібних клітин, співвідношення кількості епітеліоцитів на одну клітину зменшується. При гістологічному дослідженні печінки виявлено набухання гепатоцитів в центролобулярних, інтрамедіальних і перипортальних відділах часточки, стиснення ними синусоїдів, появу в цитоплазмі на фоні зернистості вакуолей. Водночас малокрів'я поєднувалося із повнокров'ям портальних трактів, набряком перипортальних просторів із дифузною лейкоцитарною інфільтрацією. Поряд із розладами мікроциркуляції в печінці виявлено аналогічні зміни в легенях і міокарді. В цих органах переважали прояви гіперемії і набряку, без утворення мікротромбів. Таким чином при лікуванні синдрому ентеральної недостатності методом лаважу привідної петлі 0,02 % водним розчином хлоргексидину спостерігалися дисциркуляторні і запальні зміни у внутрішніх органах і менш виражені некробіотичні.

Поєднання застосування 0,02 % водного розчину хлоргексидину з сукральфатом для лікування синдрому ентеральної недостатності знижувало розвиток дисциркуляторних, запальних та деструктивних процесів у внутрішніх органах. Так через 36 годин з моменту моделювання непрохідності та 24 години після лаважу привідної петлі за даною методикою (IV група), значно слабше виражений набряк строми ворсинок і підслизового шару. Так товщина слизової оболонки статистично достовірно зменшується у порівнянні з тваринами II групи на відстані 2-3 та 5-7 см, в той час як у тварин III групи лише на відстані 2-3 см від місця непрохідності. При порівнянні товщини слизової оболонки у тварин III та IV груп відмічено достовірне і зниження на відстані 5-7 см від перешкоди. Ворсинки досить високі, покриті стовпчастими ентероцитами. Нами виявлено, що поодинокі утворення ерозій залишаються лише на відстані 2-3 см від перешкоди. У більш віддалених ділянках цитоплазма ентероцитів зерниста, а ядра гіперхромні і мають базальне розташування. На всіх відстанях від перешкоди відмічено статистично достовірне зменшення ВОПЕ у порівнянні з тваринами III групи на 23,7 %, 29,2 %, 32,4 % відповідно на відстані 2-3, 5-7, 10-12 см від перешкоди ( $P < 0,05$ ). Під впливом застосованого методу лікування спостерігається значна активація келихоподібних клітин. Кількість їх збільшується, а слиз покриває облямівку ентероцитів. Відмічено мінімальне співвідношення кількості епітеліоцитів на одну келихоподібну клітину серед усіх чотирьох груп тварин. Водночас лейкоцитарна інфільтрація дещо зменшується проте спостерігається на всіх рівнях дослідження тонкої кишки та достовірно не відрізняється від показника у тварин III групи ( $P > 0,05$ ). Вона поєднується з гіперемією слизової, підслизової оболонки та адвентиції тонкої кишки. На покращення стану епітеліальної вистилки тонкої кишки свідчить статистично достовірне у порівнянні з тваринами III групи зростання функціональної

активності епітеліоцитів ( $P < 0,05$ ). Ознаки своєрідного порушення мікроциркуляції, а саме знекровлення центральних відділів часточки і гіперемію портальної системи ми відмітили в печінці. Водночас спостерігаються набряк і дистрофія гепатоцитів, що поєднувалося з кількістю темних і двоядерних клітин в периферійних відділах часточки з наявністю нейтрофілів між ними. В легенях і міокарді переважали дисциркуляторні зміни над запальними та дистрофічними.

Таким чином проведене дослідження дозволяє вважати, що застосування сукральфату розчиненого у 0,02 % водному розчині хлоргексидину значно покращує стан слизової оболонки тонкої кишки, проявляється в зменшенні проявів деструктивних змін, активізації функції келихоподібних клітин та захистом поверхні ентероцитів слизом, активізує регенерацію ентероцитів з відсутністю їх деструкції на більш довгому проміжку привідної петлі. Це в свою чергу є буфером поступлення токсичних речовин із просвіту привідної петлі тонкої кишки в організм. Зменшення дії токсичних речовин підтверджується відсутністю проявів токсичної дистрофії печінки, а також активізацією регенераторних процесів з боку перипортальних трактів. Все вище наведене обґрунтовує доцільність застосування даного методу корекції синдрому ентеральної недостатності в клініці. Відповідно до винаходу (деклараційний патент України на винахід 61837 А) активну санацію за запропонованою методикою проводять: інтраопераційно (після одномоментної декомпресії), або після операції, додатково до проведення череззондової терапії, у порожнину тонкої кишки, через інтестинальний зонд, двічі на добу протягом 3-4 діб. Вводять 2 грами сукральфату попередньо розчиненого у 0,02 % водному розчині хлоргексидину в кількості 200-400 мл, з терміном внутрішньокишкової експозиції 30 хвилин.

В другій серії експериментального дослідження нами вивчено наслідки попадання токсичного вмісту привідної петлі у відвідну петлю. Як виявилось через 2 години після ліквідації непрохідності на поверхні більшості ворсин відвідної петлі відмічається десквамація епітелію. Виражений набряк слизової оболонки, особливо підслизової. Над базальною мембраною невеликі запальні інфільтрати, що представлені лімфоцитами та поодинокими нейтрофілами. Незначно розширені кровоносні судини. Різко розширені лімфатичні судини в підслизовому і м'язовому шарі. В серозній оболонці помірний набряк, запальні інфільтрати відсутні. Прогресуюче ураження відвідної петлі внаслідок дії токсичного вмісту привідної петлі після ліквідації непрохідності приводить до розвитку ентеральної недостатності відвідної петлі та зростання ендотоксемії у венозній крові відвідної петлі. Через годину після ліквідації перепони спостерігається збільшення рівня МСМ у венозній крові відвідної петлі. Проте темп зростання рівня МСМ у венозній крові відвідної петлі значно перевищує останній у привідній петлі і вже через 2 години цей показник лише на 5% менший ніж рівень МСМ у венозній крові привідної петлі, в той час як до ліквідації цей показник був меншим на 64,5 %. Подібні зміни спостерігаються і при вивченні ПЕМ до сечовини. Таким чином поступлення токсичного вмісту привідної петлі кишки у відвідну петлю

приводить до швидкого її токсичного ураження з подальшим розвитком синдрому ентєральної недостатності вїдвїдної петлї, їнтенсивного всмоктування токсичних субстанцїй, що є причиною зростання порталної ендотоксемїї та ендотоксикозу, додаткового токсичного навантаження на печїнку, а для покращання результатїв лїкування ГНТК слїд обмежити, або краще попередити попадання токсичного вмісту привїдної петлї у вїдвїдну. В зв'язку з цим нами запропоновано спосїб лїкування ГНТК (декларацїйний патент України на винахїд 55844 А), який включає лапаротомїю, усунення непрохїдностї з накладанням кишкового жому на вїдвїдну петлю, наступну одномоментну декомпресїю привїдної петлї через ентєротомїю ї її лаваж суспензїєю сукральфату, введення у вїдвїдну петлю 5% розчину глюкози в кїлькостї 200-400 мл, при чому глюкозу вводять одночасно з їнсуїном з розрахунку 1 од на 4 г глюкози.

Клїнїчні дослідження хворих на ГНТК виявили, що у 96,7 % обстежених пацїєнтїв з ГНТК на момент поступлення наявне пїдвищення концентрацїї I-FABP у сироватцї периферичної кровї, в середньому, у 8,7 разїв у порївняннї з контрольною величиною, яка становила  $(102,4 \pm 47,2)$  нг\*л<sup>-1</sup>. При чому, ступїнь пїдвищення рївня I-FABP на момент поступлення залежав вїд важкостї СЕН. У хворих на ГНТК та клїнїчними проявами СЕН в стадїї компенсацїї концентрацїя I-FABP складала  $(252,7 \pm 118,2)$  нг\*л<sup>-1</sup>, проте статистично достовїрно не вїдрїзнялася вїд нього. При СЕН у стадїї субкомпенсацїї вїдмїчали рїзке зростанням рївня I-FABP до  $(795,9 \pm 162,0)$  нг\*л<sup>-1</sup> з статистично достовїрною рїзницею у порївняннї з контрольною величиною та з показником у пацїєнтїв з СЕН в стадїї компенсацїї. При СЕН у стадїї декомпенсацїї рївень I-FABP склав  $(1125,0 \pm 311,3)$  нг\*л<sup>-1</sup> з статистично достовїрною рїзницею цих показникїв з контролем та мїж всїма пїдгрупами хворих. В подальшому динамїка активностї некротичних процесїв у слизовїй оболонцї тонкої кишкї залежала не тїльки вїд стадїї СЕН на момент поступлення, а ї вїд типу проведеного оперативного втручання та способу лїкування СЕН.

У хворих на ГНТК та клїнїчними проявами СЕН в стадїї компенсацїї пїсля лїквїдацїї явищ ГНТК рївень I-FABP повїльно знижувався протягом 7 дїб спостереження, проте статистично достовїрно не вїдрїзнявся вїд контрольної величини ( $P > 0,05$ ). Це дозволяє зробити висновок про мїнїмальну активнїсть некротичних процесїв слизовїй оболонкї тонкої кишкї у хворих на ГНТК з СЕН в стадїї компенсацїї. У даної категорїї пацїєнтїв на момент поступлення дисфункцїї життєво-важливих органїв та систем нами не спостерїгалося. Пїсляоперацїйний перїод у цих пацїєнтїв перебїгав без ускладнень.

У пацїєнтїв з ГНТК та СЕН в стадїї субкомпенсацїї, в яких об'єм оперативного втручання обмежився лише лїквїдацїєю причини непрохїдностї, рївень I-FABP вїдразу пїсля операцїї недостовїрно зростав на 5,3 %, а на 1, 3, 5, 7 доби пїсля операцїї становив вїдповїдно  $(861,6 \pm 502,5)$ ,  $(504,3 \pm 235,8)$ ,  $(384,6 \pm 184,0)$ ,  $(306,8 \pm 90,0)$  нг\*л<sup>-1</sup>, при чому навїть на 7 добу пїсля операцїї рївень I-FABP достовїрно перевищував контрольну величину ( $P < 0,001$ ), ї лише з 5 доби був статистично

достовірно меншим ніж на момент поступлення ( $P_1 < 0,001$ ). Серед пацієнтів з субкомпенсованою ентеральною недостатністю, саме у цих хворих відмічали найвищий рівень ПД та частоту післяопераційних ускладнень – 18,8 %. Рівень ПД у балах за шкалою Bernard G.R. становив до операції та відповідно протягом перших 7 діб післяопераційного періоду (1,88±0,06), (3,50±0,08), (2,81±0,07), (1,56±0,06), (0,69±0,04), (0,63±0,04), (0,38±0,03), (0,31±0,03) балів. Післяопераційні ускладнення у хворих на ГНТК з СЕН в стадії субкомпенсації зафіксовані лише у пацієнтів літнього та старечого віку без декомпресії тонкої кишки. Відмічено наступні ускладнення (всього 3 ускладнення у 3 пацієнтів): помірні ознаки ПОН (до 10 балів), двобічна прикоренева пневмонія та рання спайкова ГНТК, яка виникла на 7 добу та розрішилася консервативно. Рівень ПД у них був ще вищим: до операції та протягом перших 7 діб після неї відповідно (3,33±0,15), (6,00±0,18), (4,00±0,16), (3,00±0,14), (1,00±0,09), (0,67±0,08), (0,67±0,08), (0,67±0,08) балів. Високий бал ПД відмічали в основному за рахунок дихальної, серцево-судинної систем та нирок. На момент поступлення у хворих з ускладненим післяопераційним періодом рівень ПД (3,33±0,15) достовірно перевищував рівень у пацієнтів без ускладнень ( $P_1 < 0,01$ ), що є несприятливою прогностичною ознакою в плані розвитку ускладнень у даної категорії хворих.

У пацієнтів з СЕН в стадії субкомпенсації, яким ліквідація причини непрохідності доповнена проведенням тривалої назоінтестинальної декомпресії, концентрація I-FABP на момент поступлення становила (707,9±202,1) нг\*л<sup>-1</sup>. Маніпуляції на тонкій кишці під час її інтубації призвели до зростання рівня I-FABP відразу після операції на 53,5 %. Проте вже на 1 добу після операції даний показник зменшувався у 3,1 рази та складав 49,9 % від величини на момент поступлення. В подальшому відмічали зниження рівня I-FABP на 59,9 %, 71,6 %, 78,7 % відповідно на 3, 5, 7 доби після операції у порівнянні з величиною до операції. Рівень I-FABP статистично достовірно не відрізняється від показника контрольної групи і від показника до операції починаючи з 5 доби післяопераційного періоду. Виконання НП у цих дозволило зменшити рівень ПД починаючи з 3 доби до рівня достовірно нижчого ніж до операції ( $P_1 < 0,01$ ), а на 4, 5, 6, 7 доби взагалі була відсутньою.

Рівень I-FABP після операції ліквідації причини непрохідності та ОД з приводу ГНТК і СЕН в стадії субкомпенсації вивчено у пацієнтки з obturaцією ТК жовчним каменем. На момент поступлення він становив 1057,3 нг\*л<sup>-1</sup>, відразу ж після операції і на 1,3,5,7 доби після неї відповідно 1185,0 нг\*л<sup>-1</sup>; 692,1 нг\*л<sup>-1</sup>; 354,2 нг\*л<sup>-1</sup>; 298,3 нг\*л<sup>-1</sup>; 174,6 нг\*л<sup>-1</sup>. Рівень ПД у даної хворої на момент поступлення складав 3 бали, на першу добу після операції зріс до 5 балів. Проте вже з 3 доби після операції явищ ПД у даної пацієнтки не відмічали.

У пацієнтів I групи з ГНТК та СЕН в стадії декомпенсації НП виконано у 87,5 % випадків, ОД – у 12,5 %. У хворих, яким виконано ліквідацію причини непрохідності і НП концентрація I-FABP на момент поступлення становила (1160,1±214,1) нг\*л<sup>-1</sup> та зростала на 32,2 % до

(1533,0±549,1) нг\*л<sup>-1</sup> відразу після операції. На 1 добу після операції відмічали зниження даного показника у 2,4 рази до величини (627,4±90,6) нг\*л<sup>-1</sup>, що на 45,9 % менше від рівня I-FABP до операції, а на 3, 5, 7 доби відповідно на 64,1 %, 69,0 % та 77,6 %. У пацієнтів даної групи достовірне зниження рівня I-FABP в порівнянні з показником до операції відмічено починаючи з 1 доби післяопераційного періоду, достовірного зниження до рівня у контрольній групі не було відмічено навіть на 7 добу післяопераційного періоду. На момент поступлення відмічали на 105,1 % вищий рівень ПД ніж у пацієнтів з СЕН в стадії субкомпенсації, а саме (2,79±0,08) балів за шкалою Bernard G.R. На першу добу після оперативного втручання рівень ПД зростав до (4,79±0,10) балів та достовірно перевищував показник до операції ( $P_1 < 0,01$ ). В подальшому відмічали поступове зниження рівня ПД до (3,93±0,09) балів на 2 добу післяопераційного періоду, до (3,00±0,08) на 3 добу та до (2,57±0,08) на 4 добу після операції. І лише на 5 добу післяопераційного періоду рівень ПД був достовірно нижчим показника до операції ( $P_1 < 0,05$ ). Всього зафіксовано 8 ускладнень у 6 пацієнтів, з них 5 осіб старші 60 років. Структура ускладнень: ПОН – 62,5 %, післяопераційна пневмонія – 25,0 %, рання спайкова ГНТК – 12,5 %. ПОН стала причиною летального наслідку у одному випадку – 7,1 %. На перший план у даній категорії пацієнтів виступає дисфункція видільної та дихальної систем. У осіб літнього та старечого віку з СЕН в стадії декомпенсації після НІ частота ускладнень склала 85,7 %, структура їх була наступна: ПОН – 66,6 %, післяопераційна пневмонія – 16,7 %, рання спайкова ГНТК – 16,7%.

У пацієнтів II групи з ГНТК та СЕН в стадії декомпенсації НІ виконано лише у 18,2 %, а ОД – у 81,8 %. У хворих, яким було виконано ліквідацію причини непрохідності з ОД привідної петлі ТК, концентрація I-FABP у сироватці крові на момент поступлення становила (1084,6±233,1) нг\*л<sup>-1</sup>. Відразу після операції концентрація I-FABP зросла на 15,5 % до (1253,2±201,0) нг\*л<sup>-1</sup>. Проте виконання одномоментної декомпресії привідної петлі тонкої кишки дозволило швидко знизити рівень I-FABP на 1 добу після операції на 48,1 % – (563,0±220,9) нг\*л<sup>-1</sup>, а на 3, 5, 7 доби відповідно на 62,4 %, 73,8 %, 82,7 % в порівнянні з показником на момент поступлення. При цьому починаючи вже з 1 доби після операції і далі відмічено статистично достовірну різницю концентрації I-FABP в порівнянні з показником до операції ( $P_1 < 0,001$ ), а на 7 добу післяопераційного періоду у даній групі пацієнтів рівень I-FABP був достовірно меншим ніж у пацієнтів, яким виконано лише ліквідацію причини непрохідності та статистично не відрізнявся від показника у контрольній групі ( $P > 0,05$ ). Протягом 7 днів після операції у пацієнтів з ГНТК та СЕН в стадії декомпенсації, яким виконано ОД рівень ПД (рис. 1) був достовірно нижчим ніж після виконання НІ ( $P < 0,05$ ).

Ускладнення серед пацієнтів II групи з СЕН в стадії декомпенсації виникли у 2 випадках, обоє хворих літнього та старечого віку. У пацієнта з спайковою ГНТК та супутнім холангіогенним

абсцесом лівої долі печінки п/о період ускладнився утворенням над печінкового абсцесу та, в зв'язку з цим, нагноєнням післяопераційної рани. Абсцес розкрито під контролем сонографії. У одного пацієнта виникла рання спайкова післяопераційна ГНТК, яка розрішилася консервативно. Летальних випадків у даній групі не спостерігали.

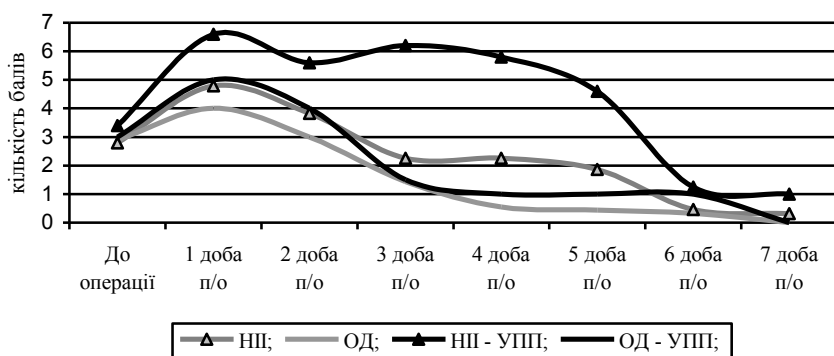


Рис 1. Динаміка поліорганної дисфункції у хворих на АНТК та СЕН в стадії декомпенсації (у балах за шкалою Bernard G.R.)

Примітки: НІ – назоінтестинальна інтубація; ОД – одномоментна декомпресія; НІ-УПП – назоінтестинальна інтубація з ускладненим післяопераційним періодом; ОД-УПП – одномоментна декомпресія з ускладненим післяопераційним періодом.

Нами проведено аналіз травматичності проведення назоінтестинальної інтубації в умовах ГНТК на основі аналізу зростання рівні I-FABP у сироватці крові до операції та відразу ж після неї. Проведення даної хірургічної маніпуляції супроводжується зростанням концентрації I-FABP в середньому на  $(410,4 \pm 297,2)$  нг\*л<sup>-1</sup>. Аналогічний показник після проведення одномоментної інтраопераційної декомпресії привідної петлі через ентоеротомний доступ становив  $(124,8 \pm 39,6)$  нг\*л<sup>-1</sup> та є статистично достовірно меншим ніж після назоінтестинальної інтубації ( $P < 0,05$ ).

Розширення показань до інтраопераційної одномоментної декомпресії привідної петлі тонкої кишки в умовах СЕН в стадії декомпенсації, включення сукральфату до череззондових лікувальних програм та профілактика ураження відвідної петлі токсичним вмістом привідної петлі дозволило зменшити частоту ускладнень у пацієнтів з ГНТК та СЕН в стадії декомпенсації з 47,1 % до 16,7 %, а серед осіб літнього та старечого віку з 71,4 % до 25 % та уникнути летальних випадків.

## ВИСНОВКИ

В дисертації наведено теоретичне узагальнення уявлень про активність некротичних процесів слизової оболонки тонкої кишки, за маркером її пошкодження (I-FABP – intestine fatty acids binding proteins) у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки в залежності від стадії синдрому ентеральної недостатності та вибору методу її хірургічної і медикаментозної корекції, важкості поліорганної дисфункції та частоти післяопераційних ускладнень, що стало основою для вирішення наукового завдання, яке полягало у виробленні алгоритму корекції синдрому ентеральної недостатності на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки.

1. У 54,6 % хворих на гостру непрохідність тонкої кишки діагностовано синдром ентеральної недостатності в стадії субкомпенсації та декомпенсації. Об'єктивним специфічним критерієм ступеню його важкості є I-FABP, який відображає активність некротичних процесів у слизовій оболонці ураженої тонкої кишки.

2. У хворих з гострою непрохідністю тонкої кишки і синдром ентеральної недостатності в стадії компенсації відмічено зростанням рівня I-FABP до  $(252,7 \pm 118,2)$  нг\*л<sup>-1</sup>, що у 2,5 рази перевищує контрольну величину  $(102,4 \pm 47,2)$  нг\*л<sup>-1</sup>, в стадії субкомпенсації рівень I-FABP сягає до  $(795,9 \pm 162,0)$  нг\*л<sup>-1</sup>, а в стадії декомпенсації до  $(1125,0 \pm 311,3)$  нг\*л<sup>-1</sup>.

3. Попадання вмісту привідної петлі тонкої кишки у відвідну супроводжується розвитком токсичного ураження слизової оболонки відвідної петлі, інтенсивним всмоктуванням токсинів, що відображається зростанням концентрації молекул середньої маси у венозній крові відвідної петлі через 2 години після ліквідації експериментальної непрохідності у 3,2 рази, що є одним шляхів поглиблення проявів синдрому ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації у післяопераційному періоді.

4. Включення до лікувальних череззондових програм лаважу порожнини тонкої кишки суспензією сукральфату при експериментальній непрохідності тонкої кишки дозволяє активізувати функцію келихоподібних клітин, регенерацію ентероцитів, і відображається відсутністю деструкції ентероцитів на більш довгому проміжку привідної петлі, що є буфером поступлення токсичних речовин з порожнини тонкої кишки та проявляється зменшенням токсичного ураження внутрішній органів.

5. У хворих на гостру непрохідність тонкої кишки для корекції синдрому ентеральної недостатності в стадії компенсації достатнім є інфузійна терапія направлена на нормалізацію мікроциркуляції та обміну речовин у кишкової стінці. Декомпресія тонкої кишки є недоцільною. Для корекції синдрому ентеральної недостатності в стадії субкомпенсації методом вибору є декомпресія тонкої кишки. Вибір методу інтубації залишається за хірургом. У пацієнтів літнього та старечого віку або при поліорганній дисфункції при поступленні більше 3 балів за шкалою Bernard



G.R. рекомендованим є проведення одномоментної інтраопераційної декомпресії привідної петлі тонкої кишки. Для корекції синдрому ентеральної недостатності в стадії декомпенсації оптимальним методом є одномоментна інтраопераційна декомпресія привідної петлі тонкої кишки.

6. Розширення показань до інтраопераційної одномоментної декомпресії привідної петлі тонкої кишки, включення сукральфату до череззондових лікувальних програм та профілактика ураження відвідної петлі токсичним вмістом привідної петлі дозволило зменшити частоту ускладнень у пацієнтів з гострою непрохідністю тонкої кишки та синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації з 47,1 % до 16,7 %, а серед осіб літнього та старечого віку з 71,4 % до 25 % та уникнути летальних випадків.

### **РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ**

1. У хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії компенсації для її корекції достатнім є призначення інфузійної терапії направленої на нормалізацію мікроциркуляції та обміну речовин у кишкової стінці. Декомпресія тонкої кишки не показана.

2. Для корекції синдрому ентеральної недостатності в стадії субкомпенсації методом вибору є декомпресія тонкої кишки. Вибір методу декомпресії залишається за хірургом. У пацієнтів літнього та старечого віку або при поліорганній дисфункції при поступленні більше 3 балів за шкалою Bernard G.R. рекомендованим є проведення одномоментної інтраопераційної декомпресії привідної петлі тонкої кишки.

3. Методом вибору хірургічного лікування ентеральної недостатності в стадії декомпенсації є інтраопераційна одномоментна декомпресія привідної петлі тонкої кишки через ентеротомний доступ. Основною умовою є відсутність фібринозно-гнійного перитоніту.

4. Для профілактики розвитку ентеральної недостатності у відвідній петлі слід обмежити або краще попередити попадання токсичного вмісту привідної петлі у відвідну.

5. Для підвищення ефективності череззондових лікувальних програм слід проводити лаваж порожнини тонкої кишки суспензією сукральфату 2 грами у 200 – 400 мл 0,02 % водного розчину хлоргексидину інтраопераційно, а у випадку назоінтестинальної інтубації двічі на добу протягом 3 – 4 діб, з терміном внутрішньокишкової експозиції 30 хвилин.

### **СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Гаргула В.Д., Квік І.І., Поляцко К.Г., Берекета Є.І. Роль ураження відвідної петлі в генезі поглиблення ендогенної інтоксикації у ранньому післяопераційному періоді у хворих з гострою тонкокишковою непрохідністю // Вісник

- наукових досліджень.-2001. -№ 3. - С. 77-78. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
2. Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г., Свистун Р.В. Профілактика поглиблення ендогенної інтоксикації в ранньому післяопераційному періоді у хворих з гострою непрохідністю кишечника // Галицький лікарський вісник.- 2002. -№ 3. -С. 124-125. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
  3. Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г. Оцінка ступеню тяжкості і прогнозування наслідків синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність кишечника // Наук. вісник Ужгородського університету. Серія “Медицина”.- 2003.- Вип.19. – С. 113-116. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
  4. Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г. Корекція синдрому ентеральної недостатності у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки // Харківська хірургічна школа.-2004.- № 1-2. – С. 133-136. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
  5. Поляцко К.Г. Поліорганна дисфункція у хворих на гостру непрохідність тонкої кишки з синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації // Шпитальна хірургія.-2004. - № 1.- С. 37-40.
  6. Деклараційний патент на винахід 55844 А UA, МКИ А 61В17/00 Спосіб лікування гострої непрохідності тонкої кишки / Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Поляцко К.Г.-№2002075569; Заявл. 08.07.2002; Опубл. 15.04.2003; Бюл. № 4. (Здобувачеві належить участь у розробці методики та забезпечення клінічним матеріалом).
  7. Деклараційний патент на винахід 61837 А UA, МКИ А61В17/00, А61К31/70, А61К33/40 Спосіб лікування гострої ентеральної недостатності / Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г., Свистун Р.В., Кліщ І.М.- №2003076127; Заявл. 01.07.2003; Опубл. 17.11.2003; Бюл. № 11. (Здобувачеві належить участь у розробці методики та забезпечення клінічним матеріалом).
  8. Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Поляцко К.Г. Ішемічно-реперфузійне пошкодження у хворих з гострою непрохідністю тонкого кишечника. (огляд літератури) // Вісник наукових досліджень.-2002.-№ 2.- С. 7-10. (Здобувачеві належить огляд літератури, підготовка до друку).
  9. Поляцко К.Г., Луговий О.Б., Батавіль А. Вплив токсичного вмісту привідної петлі при гострій непрохідності кишечника на рівень ендогенної інтоксикації // 5-й міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених: Матеріали конгресу.- Тернопіль.- 2001.- С.48. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).

10. Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г. Профілактика поглиблення ентеральної недостатності та ендогенної інтоксикації у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечника // Матеріали науково-практичної конференції хірургів Тернопілля, м. Бережани.- Тернопіль: Укрмедкнига.- 2002.- С.38-40. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
11. Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Поляцко К.Г. Спосіб лікування гострої непрохідності тонкої кишки // Матеріали науково-практичної конференції хірургів Тернопілля, м. Чортків.- Тернопіль: Укрмедкнига.- 2003.- С.87-89. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
12. Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г. Оптимізація стандарту лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки // Збірник матеріалів першої всеукраїнської науково-практичної конференції “Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії”. – Львів. - 2004.- С.91-92. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
13. Дзюбановський І.Я., Поляцко К.Г., Свистун Р.В., Довбуш А. Стан слизової оболонки тонкої кишки після корекції синдрому ентеральної недостатності сукральфатом в умовах експериментальної гострої механічної непрохідності тонкої кишки // Здобутки клінічної та експериментальної медицини: Матеріали XLVII підсумкової наукової конференції. Випуск 10.- Тернопіль: Укрмедкнига. - 2004.- С. 125-126. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).
14. Дзюбановський І.Я., Свистун Р.В., Поляцко К.Г., Сиваківський М.А. Поліорганна дисфункція у хворих на гостру непрохідність тонкого кишечника // Здобутки клінічної та експериментальної медицини.- 2003.- №1.- С. 109. (Здобувачеві належить матеріал дослідження, статистична обробка отриманих результатів, підготовка до друку).

## АНОТАЦІЯ

**Поляцко К.Г. Синдром ентеральної недостатності та його корекція на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність кишечника.- Рукопис.**

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія.- Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2004.

У експериментальній частині роботи вивчено ефективність доповнення череззондових лікувальних програм лаважем порожнини тонкої кишки суспензією сукральфату та наслідки попадання токсичного вмісту привідної петлі у відвідну петлю тонкої кишки.

Проаналізовано ближні результати хірургічного лікування 108 хворих на гостру

непрохідність тонкої кишки. У 32 хворих на гостру непрохідність тонкої кишки вивчено активність некротичних процесів слизової оболонки тонкої кишки за маркером її ушкодження I-FABP (intestine fatty acids binding proteins). На основі динаміки рівня I-FABP, поліорганної дисфункції за шкалою Bernard G.R. (1995) розроблено алгоритм корекції синдрому ентеральної недостатності на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність тонкої кишки.

Розширення показань до одномоментної декомпресії привідної петлі тонкої кишки, включення сукральфату до череззондових лікувальних програм та профілактика ураження відвідної петлі тонкої кишки дозволило зменшити частоту ускладнень у пацієнтів з гострою непрохідністю тонкої кишки і синдромом ентеральної недостатності в стадії декомпенсації з 47,1 % до 16,7 %, а серед осіб літнього та старечого віку з 71,4 % до 25 % та уникнути летальних випадків.

**Ключові слова:** гостра непрохідність тонкої кишки, синдром ентеральної недостатності, поліорганна дисфункція, хірургічна корекція, медикаментозне лікування.

## АННОТАЦІЯ

**Поляцко К.Г. Синдром энтеральной недостаточности и его коррекция на этапах хирургического лечения больных острой непроходимостью кишечника. - Рукопись.**

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия – Тернопольская государственная медицинская академия им. И.Я. Горбачевского МЗ Украины, Тернополь, 2004.

В экспериментальной части работы изучена эффективность дополнения чреззондовых лечебных программ санацией полости тонкой кишки суспензией сукральфата и последствия попадания токсичного содержимого приводящей петли в отводящую петлю тонкой кишки. Выявлено, что применение сукральфата в 0,02 % водном растворе хлоргексидина значительно улучшает состояние слизистой оболочки тонкой кишки, проявятся в уменьшении проявлений деструктивных изменений, активизации функции бокаловидных клеток и защитой поверхности энтероцитов слизью, активизирует регенерацию энтероцитов. Это в свою очередь является буфером поступления токсичных веществ из просвета приводящей петли тонкой кишки в организм. Уменьшение действия токсичных веществ подтверждается отсутствием проявлений токсичной дистрофии печени, а также активизацией регенераторных процессов со стороны перипортальных трактов. Поступление содержимого приводящей петли кишки в отводящую петлю приводит к быстрому развитию токсичного энтерита с дальнейшим развитием синдрома энтеральной недостаточности отводящей петли, интенсивного всасывания токсичных субстанций, что является причиной роста портальной эндотоксемии и эндотоксикоза, дополнительной токсичной нагрузки на печень, а для улучшения результатов лечения острой непроходимости

тонкой кишки следует ограничить, или лучше предупредить попадание токсичного содержимого приводящей петли в отводящую.

Проанализированы ближние результаты хирургического лечения 108 больных на острую непроходимость тонкой кишки. В 32 больных на острую непроходимость тонкой кишки изучена активность некротических процессов слизистой оболочки тонкой кишки за маркером ее повреждения I-FABP (intestine fatty acids binding proteins).

В больных с острой непроходимостью тонкой кишки и синдромом энтеральной недостаточности в стадии компенсации отмечено рост уровня I-FABP к  $(252,7 \pm 118,2) \text{ нг} \cdot \text{л}^{-1}$ , что в 2,5 раза превышает контрольную величину  $(102,4 \pm 47,2) \text{ нг} \cdot \text{л}^{-1}$ , в стадии субкомпенсации уровень I-FABP достигает  $(795,9 \pm 162,0) \text{ нг} \cdot \text{л}^{-1}$ , а в стадии декомпенсации –  $(1125,0 \pm 311,3) \text{ нг} \cdot \text{л}^{-1}$ .

На основе динамики уровня I-FABP после разных методов декомпрессии тонкой кишки, полиорганной диссфункции за шкалой Bernard G.R. (1995) разработан алгоритм коррекции синдрома энтеральной недостаточности на этапах хирургического лечения больных на острую непроходимость тонкой кишки. В больных на острую непроходимость тонкой кишки для коррекции синдрома энтеральной недостаточности в стадии компенсации достаточно проведения инфузионной терапии направленной на нормализацию микроциркуляции и обмена веществ в кишечной стенке. Декомпрессия тонкой кишки нецелесообразна. Для коррекции синдрома энтеральной недостаточности в стадии субкомпенсации методом выбора является декомпрессия тонкой кишки. Выбор метода интубации остается за хирургом. У пациентов пожилого и старческого возраста или при полиорганной диссфункции до операции больше 3 баллов за шкалой Bernard G.R. рекомендованным есть проведения одномоментной интраоперационной декомпрессии приводящей петли тонкой кишки. Для коррекции синдрома энтеральной недостаточности в стадии декомпенсации оптимальным методом есть одномоментная интраоперационная декомпрессия приводящей петли тонкой кишки.

Расширение показаний к одномоментной декомпрессии приводящей петли тонкой кишки, включение сукральфату в состав чрезнаондовых лечебных программ и профилактика повреждения отводящей петли тонкой кишки дало возможность уменьшить частоту осложнений у пациентов с острой непроходимостью тонкой кишки и синдромом энтеральной недостаточности в стадии декомпенсации с 47,1 % до 16,7 %, а среди лиц пожилого и старческого возраста с 71,4 % до 25 % и избежать летальных случаев.

**Ключевые слова:** острая непроходимость тонкой кишки, синдром энтеральной недостаточности, полиорганная диссфункция, хирургическая коррекция, медикаментозное лечение.

## THE SUMMARY

### **Polyatsko K.G. Syndrome of enteric insufficiency and its correction at stages of surgical treatment of the patients with acute intestine ileus.- The Manuscript.**

Thesis on competition of a scientific degree of the candidate of medical sciences on a speciality 14.01.03 – Surgery – the Ternopol state medical academy by I.Y. Horbachevsky MH of Ukraine, Ternopol, 2004.

In an experimental part of work it is investigated the efficiency of a suspension of sucralfat in tube lavage of small intestine cavity by and consequences of hit toxic contents of an adducting loop at abducent loop of small intestine.

The activity of necrotic processes of a small intestine mucous layer by I-FABP in serum blood in 32 patients has been investigated. Short-time results of surgical treatment of 108 patients with acute intestine ileus have been analysed. On the grounds of research of the level of I-FABP and multiorgans dysfunction in postoperative period, analysis of frequency of postoperative complications algorithm of correction of a syndrome of enteric insufficiency have been developed.

The increase of indication to single intraoperative decompressions of an adducting loop of small intestine, addition of sucralfat to tube lavage of small intestine cavity and prophylaxis of damage of an abducent loop of a small intestine has enabled to reduce frequency of postoperative complications at patients with acute small intestine ileus and decompensated enteric failure from 47,1 % up to 16,7%, and among elderly persons from 71,4 % до 25 % and to avoid lethal consequences.

**Key words:** acute intestine ileus, syndrome of enteric insufficiency, multiorgans dysfunction, surgical treatment, medicaments treatment.