

КОРРЕКЦИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.

Горпинич А.Б., Симоненков А.П., Альянов А.Л. Матюхин А.Н.

Медицинский институт Орловского государственного университета, кафедра общей хирургии и анестезиологии г. Орёл, Институт хирургии им. А.В.Вишневского РАМН, г. Москва

В настоящее время, несмотря на значительные достижения хирургии, и интенсивной терапии, результаты лечения острой кишечной непроходимости (ОКН) нельзя признать удовлетворительными. Среди часто встречающихся острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, кишечная непроходимость сопровождается высокой летальностью, достигающей 60% (Ермолов А.С. и соавт., 1991; Калиш Ю.И. и соавт., 1996).

Известно, что ОКН сопровождается ишемией, гипоксией и парезом кишечника. При этом вначале развиваются некробиотические изменения в стенке кишки, а затем тотальный некроз вовлечённого в патологический процесс участка, с последующей её перфорацией и развитием перитонита.

Нами разработан способ коррекции ишемического поражения кишки при острой кишечной непроходимости (положительное решение ФИПС о выдаче патента РФ на изобретение от 04.07.2007, заявка №2006135185/14(038298)), позволяющий обеспечить наибольшую эффективность коррекции ишемического поражения кишечника при ОКН, путём сочетания внутривенного и внутрибрюшечного введения серотонина-адипината, для уменьшения патологических изменений кишки, улучшения её микроциркуляции и нормализации тонуса сосудов микроциркуляторного русла. Дополнительное (локальное) введение серотонина-адипината непосредственно в брыжейку поражённой кишки, будет увеличивать концентрацию серотонина в патологически изменённых тканях и усиливать эффект внутривенного (системного) введения этого лекарственного препарата.

Цель изобретения достигается тем, что после устранения ОКН, экспериментальному животному (кошке) внутривенно вводят 0,1-0,2 мг/кг массы тела 1% раствора серотонина-адипината, а затем, в той же дозе, лекарственный препарат вводят в брыжейку поражённой кишки. При этом у всех экспериментальных животных морфологическое исследование кишки свидетельствует об отсутствии видимых нарушений структуры кишечной стенки или незначительных её изменениях.

Исследование выполнено на 14 взрослых кошках. Моделировали острую кишечную непроходимость путём перевязки тонкой кишки матерчатыми полосами в двух местах, при расстоянии в 3-4 см между ними (С.А.Шалимов и соавт., 1989). Спустя 2 часа срезали матерчатые полосы, сдавливающие участок кишки. У 8 животных устранение ОКН сочеталось с введением серотонина-адипината по предложенной нами методике. 6 животным (контрольная группа) устранение ОКН не дополнялось введением лекарственного препарата. Животные выводились из опыта через 1 час. Материалом для морфологического исследования являлся участок ишемизированной кишки, который обрабатывали по методике: гематоксилин и эозин. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в контрольной группе животных (без введения серотонина), при морфологическом исследовании стенки кишки определялось паретическое расширение капилляров слизистой, подслизистой (явления отёка) и мышечной оболочек с перифокальными массивными и очаговыми кровоизлияниями, с диапедезным пропитыванием эритроцитами, в сосудах имеется выраженное краевое стояние нейтрофильных лейкоцитов, с выходом их за пределы сосудистой стенки, преимущественно в мышечной и слизистой оболочках, выраженная зернистая дистрофия гладких миоцитов. Вышеописанные изменения соответствуют стадии острых расстройств внутристеночной кишечной гемоциркуляции (Ерюхин И.А. и соавт., 1999). В группе животных, где устранение ОКН сочеталось с введением серотонина-адипината по предложенной нами методике, при морфологическом исследовании патологические изменения кишечной стенки присутствовали в незначительном количестве. Так, определялся слабовыраженный отёк слизистой оболочки, в области крипт определялись полнокровные капилляры без кровоизлияний в окружающие сосуды ткани. В мышечной оболочке, в просвете сосудов, умеренное количество нейтрофильных лейкоцитов, в виде краевого стояния, без выхода их за пределы сосудистой стенки.

Таким образом, предложенный нами способ коррекции ишемического поражения кишечника при острой кишечной непроходимости, позволяет обеспечить наибольшую эффективность коррекции ишемического поражения кишечника при ОКН, путём сочетания внутривенного и внутрибрюшечного введения серотонина-адипината, для уменьшения патологических изменений кишки, улучшения её микроциркуляции и нормализации тонуса сосудов микроциркуляторного русла.