

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ
РАНЬОГО ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ
ПЕРІОДІ ПРИ ГОСТРІЙ КИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ****Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (м. Київ)*****Київська міська клінічна лікарня № 6 (м. Київ)**

Дослідження проведено у рамках науково-дослідної роботи «Оптимізація діагностичної і лікувальної тактики і розробка системи реабілітації хворих з загальною та невідкладною хірургічною патологією», № державної реєстрації 0108U009710 від 29.10.2008, термін продовжено 2014-2018.

Вступ. Гостра кишкова непрохідність (ГКН) є частим грізним захворюванням у невідкладній абдомінальній хірургії. Незважаючи на досягнення фундаментальної та клінічної хірургії, загальноприйнятий алгоритм обстеження пацієнтів, впровадження нових діагностичних методів, ГКН залишається одним з найбільш тяжких видів гострої хірургічної патології та характеризується частими післяопераційними ускладненнями, високим рівнем летальності [4,6,9]. За даними різних авторів ГКН займає від 2,6 до 9,4% у загальній структурі гострої хірургічної патології органів черевної порожнини.

Наявність цілого ряду причин, які призводять до виникнення ГКН, різні форми ГКН і, як наслідок, особливості діагностики та хірургічної тактики при кожному з видів ГКН обумовлюють індивідуальний підхід до кожного хворого з ГКН.

Цілком зрозуміло, що раннє післяопераційне відновлення функцій шлунково-кишкового тракту є запорукою швидкого одужання пацієнта. На теперішній час розроблено безліч методів лікування різних форм ГКН, що дозволяють ефективно впливати на етіологічні та патогенетичні ланки процесу.

Проте незадовільні результати лікування хворих з ГКН різної етіології багато у чому обумовлені розвитком у післяопераційному періоді синдрому ентеральної недостатності, який проявляється стійким поєднаним порушенням усіх функцій шлунково-кишкового тракту [1].

Безумовно, інтраопераційна інтубація, декомпресія, внутрішньокішкова терапія ентеральної недостатності та раннє ентеральне харчування є основними складовими післяопераційного лікування важких форм ГКН [11-13]. Тим не менш, дані, що характеризують морфофункціональні зміни основних структурних компонентів клітин слизової оболонки кишки в післяопераційному періоді ГКН викладені в літературі фрагментарно [8]. Вивчення ультраструктури клітин дозволить не тільки простежити закономірності розвитку патології кишечника, а й визначити

ефективність та оптимальні терміни застосування запропонованих методик лікування хворих на ГКН, що обумовлює актуальність обраної теми.

Мета даного дослідження полягала в ультраструктурній оцінці стану слизової оболонки тонкого кишечника при застосуванні раннього ентерального харчування у післяопераційному періоді лікування ГКН в експерименті.

Об'єкт і методи дослідження. Дослідження проводили на білих безпородних щурах масою 220-250г. Дослідні тварини були розподілені на три групи: перша дослідна група (n=25) – експериментальна, прооперовані щури із ГКН, яким вживляли в просвіт тонкої кишки мікроіригатор з подальшим застосуванням раннього ентерального харчування; друга дослідна група (n=25) – активний контроль, прооперовані щури із ГКН, що отримували харчування per os самостійно без примусу, згідно класичної схеми ведення раннього післяопераційного періоду; третя дослідна група (n=7) – пасивний контроль, інтактні тварини. Тварини знаходились у стандартних умовах утримання, режимі та раціоні харчування.

Усім щурам першої та другої груп проводилось моделювання інтраопераційно гострої тонкокишкової непрохідності. ГКН формувалась таким чином, що дозволяло під час повторного оперативного втручання відновити прохідність кишечника у визначений часовий проміжок – через 24 ± 1 години. Щурам першої дослідної групи вживляли в просвіт тонкої кишки мікроіригатор з метою забезпечення раннього ентерального харчування. Канюля іригатора фіксувалась на бічній стінці живота щура з метою постійного доступу поживної суміші («Peptamen» і/або відвару вівса), починаючи від 1-ї доби післяопераційного періоду.

Морфологічний аналіз стану стінки тонкої кишки проводили на 1-у добу (24 години з часу формування тонкокишкової непрохідності), на 3-ю добу (72 години з часу формування тонкокишкової непрохідності та 48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику), на 5-у добу (120 годин з часу формування тонкокишкової непрохідності та 96 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику) та на 7-у добу від початку експерименту (168 годин з часу формування тонкокишкової непрохідності та 144 години з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику).

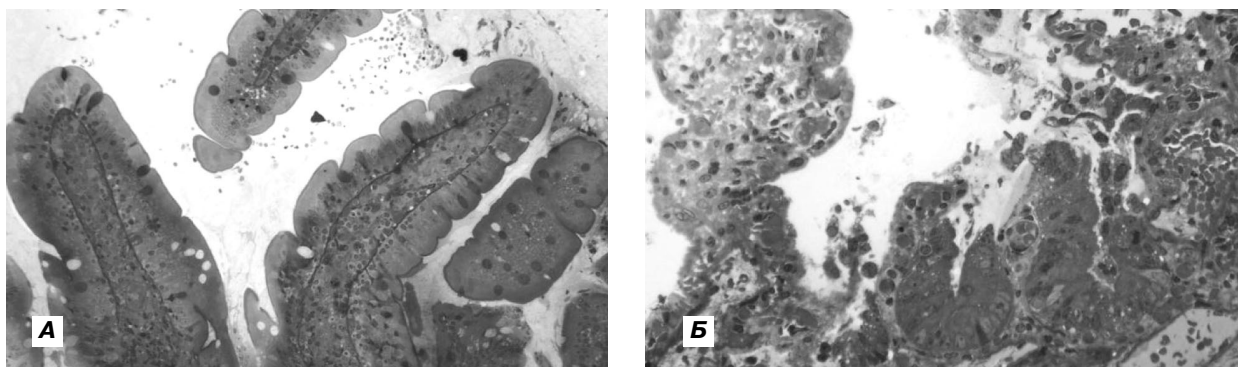


Рис. 1. Ділянки слизової тонкого кишечника щура. А. Норма Б. Через 1 добу (24 години) з часу формування ГКН. Напівтонкий зріз. Забарвлення метиленовим синім. 36. ×400.

Дослідження проводилось у відповідності до законодавства України (закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 15.12.2009 року № 1759-VI), правил Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовуються в експериментальних дослідженнях, а також Концепції ІФТ АМН України щодо роботи з лабораторними тваринами.

Отримані зразки різних ділянок тонкої кишки протягом 3-4 годин фіксували при +2°C в 2,5%-вому розчині глутаральдегіду, виготовленому на 0,2M фосфатному буфері (рН 7,4). Подальша фіксація проводилась у 1%-вому забуференому (рН 7,4) розчині OsO₄ («SPI», США) протягом 1 години. Зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації та пропіленоксиді. Для виготовлення епоксидних блоків використовували Epon 812 («SPI-Pon™ 812 Epoxy Embedding Kit», США). Виготовлення ультратонких зрізів проводили на ультрамікромомі УМТП-6М («SELMИ», Україна) з подальшим їх розміщенням на опорних сітках (Mesh Regular Grid 200). Подвійне контрастування здійснювали за стандартною методикою (методом Рейнольдса).

Дослідження проводили за допомогою трансмісійного електронного мікроскопа ПЭМ-100-01 («SELMИ», Україна) при напрузі прискорення 75-80 кВ і первинних збільшеннях від 2000 до 80000 за стандартною схемою. Ділянки препарату, що вивчались, фіксували на монохромну плівку Agfa з подальшою відцифрувкою зображень у TIFF-формат за допомогою сканера Canon CanoScan 9000F.

Результати досліджень та їх обговорення. У першій та другій групах стінка тонкої кишки через 1 добу (24 години) з часу формування ГКН зберігала загальний план будови характерний для щурів у нормі. Проте, у проксимальних сегментах від місця обструкції у першій та у другій групах спостерігались помірні чи виразні зміни слизової оболонки тонкої кишки, що були представлені інтенсивним набряком власної пластинки, сплюсненням ворсинок та вакуолізацією епітеліальних клітин (**рис. 1**).

Електронно-мікроскопічне дослідження слизової показало, що ультраструктурні зміни клітин епітеліальної пластинки носили поліморфний характер (**рис. 2**).

У більшості ентероцитів ядра мали нерівні контури, відбувалась конденсація хроматину та зміщення

його до ядерної мембрани, розширення перинуклеарного простору. Спостерігалась значна дезорганізація елементів гранулярної ендоплазматичної сітки, набряк цистерн з утворенням у цитоплазмі вакуолеподібних структур низької електронної щільності, зменшення кількості та розмірів цистерн. У комплексі Гольджі відмічалась деформація та фрагментація цистерн. Значно збільшувалась кількість лізосом та мультівезикулярних тілець, однак, лізосоми не мали електронно-щільного матеріалу, характерного для непошкоджених клітин. Стан мітохондріального апарату характеризувався значним ушкодженням органел. Мітохондрії знаходились у стані виразного набряку, значна кількість органел мала тріщини та розриви зовнішньої мембрани, витікання матриксу, деструкцію апарату крист. Спостерігалася велика кількість мітохондрій, що лопнули, пусті та зморщені органели, у галоплазмі – дрібнодисперсні аморфні маси. Перенапружені мітохондрії практично не утворювали асоціацій між собою.

Посмугована облямівка мікрворсинок апікальної поверхні внаслідок набряку втрачала свою регулярність та слабо диференціювалась. У келихоподібних клітинах виявлялися мітохондрії з просвітленим

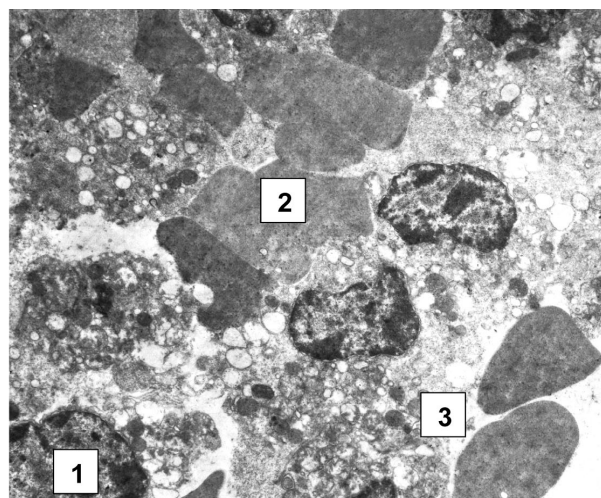


Рис. 2. Ділянки слизової тонкого кишечника щура через 1 добу (24 години) з часу формування ГКН. 1. Ядро ентероцита. 2. Сладж еритроцитів. 3. Деградація, набряк мітохондрій. Електронорама. 36. ×3000.

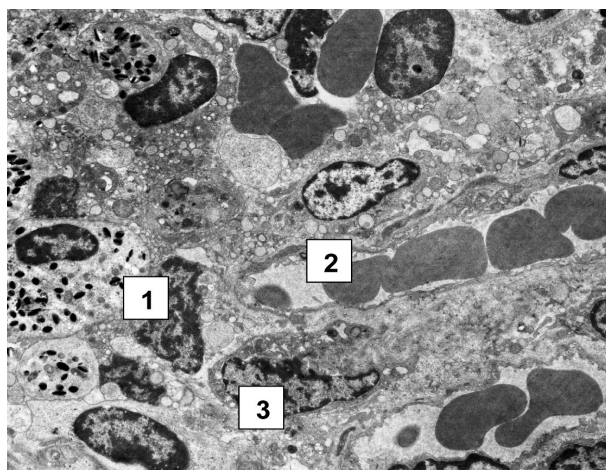


Рис. 3. Власна пластинка слизової тонкого кишечника щура через 1 добу (24 години) з часу формування ГКН. 1. Еозинофіл. 2. Гемокапіляр. Сладж-синдром еритроцитів. Електронорама. 36. × 2500.

матриком і деструкцією крист. Замикальні пластинки та щільні контакти, що ізолювали латеральну поверхню ентероцитів від вмісту просвіту тонкої кишки переважно мали незмінену будову, однак, зустрічались ознаки ослаблення міжклітинних контактів між епітеліальними клітинами слизової тонкої кишки, що проявлялося у вигляді набряку та осередкової деструкції демосом. Пухка сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки містила значну кількість клітин запального ряду: еозинофіли, нейтрофіли, макрофаги, тучні клітини, лімфоцити, плазмоцити. У гемокапілярах спостерігались явища сладж-синдрому еритроцитів (рис. 3).

Таким чином, виявлені зміни ультраструктури стінки тонкого кишечника через 1 добу (24 години) з часу формування ГКН у порівнянні з контрольною групою інтактних тварин свідчили про переважання запальних та дистрофічно-деструктивних процесів.

Світломікроскопічне дослідження ділянок стінки тонкого кишечника через 3 доби (72 години з часу формування тонкокишкової непрохідності та 48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику) показало, що набряк слизової оболонки у першій групі щурів (експеримент) значно менший ніж у групі пасивного контролю. Загальна будова ворсинок

відновлювалась, їх висота та ширина відповідали нормі, на відміну від другої групи (пасивний контроль), де ворсинки були розширені, вкорочені, а місцями значно стоншені та ерозовані (рис. 4).

Електронно-мікроскопічний аналіз показав значно нижчий ступінь виразності ушкодження та активне включення компенсаторно-адаптаційних реакцій в експериментальній групі (рис. 5), де застосовували раннє ентеральне харчування, у порівнянні з групою пасивного контролю.

Ядра ентероцитів мали рівні контури з вузьким перинуклеарним простором. Апарат Гольджі розташовувався над ядром, при цьому його цистерни лежали вертикально по відношенню до поверхні ентероциту. В зонах розташування апарату Гольджі формувались лізосоми та секреторні везикули з помірним електронно-щільним матеріалом. Проте, у цитоплазмі зустрічались нечисленні мітохондрії з явищами перенапруження, помірним набряком та ділянками просвітлення матриксу, рідко – з явищами руйнування крист. Звертали на себе увагу помірні зміни ендоплазматичної сітки, що проявлялися у помірному розширенні її мембран. Порушувалась впорядкованість розташування рибосом на мембранах ендоплазматичної сітки, втрачався зв'язок між окремими рибосомами і поверхнею мембран. Це свідчило про сповільнення процесів синтезу. Посмугована облямівка апікальної поверхні відновлювала свою звичайну структуру, мікроворсинки чітко диференціювались (рис. 6), на їх поверхні візуалізувалась електронно-щільна речовина, що вказувало на активні процеси пристінкового та мембранного травлення на цьому етапі дослідження.

Деяким ентероцитам були притаманні ознаки підвищеної функціональної активності клітин, що проявлялося збільшенням кількості секреторних гранул різної електронної щільності у стані ендоцитозу. Секреторні гранули розташовувалися в апікальній частині цитоплазми біля ядра.

У келихоподібних клітинах відбувались процеси активного екзоцитозу. В апікальній зоні клітини в області розриву цитолемі кількість електронно-прозорих секреторних гранул було зменшено. У цих клітинах з'являлися молоді гранули з помірною електронною щільністю.

Пухка сполучна тканина власної пластинки слизової оболонки містила значно меншу кількість клітин

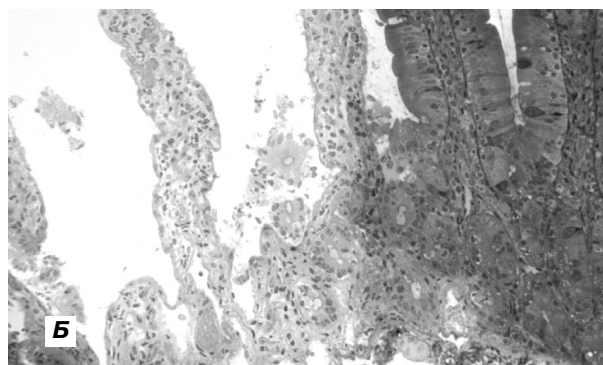
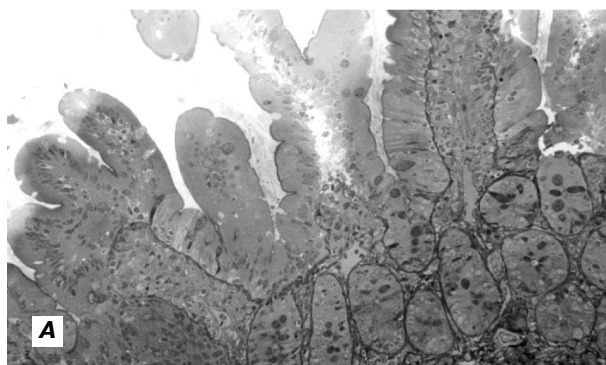


Рис. 4. Ділянки слизової тонкого кишечника щура через 3 доби з часу формування ГКН (48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику). А. Експеримент. Б. Активний контроль. Забарвлення метиленовим синім. 36. × 400.

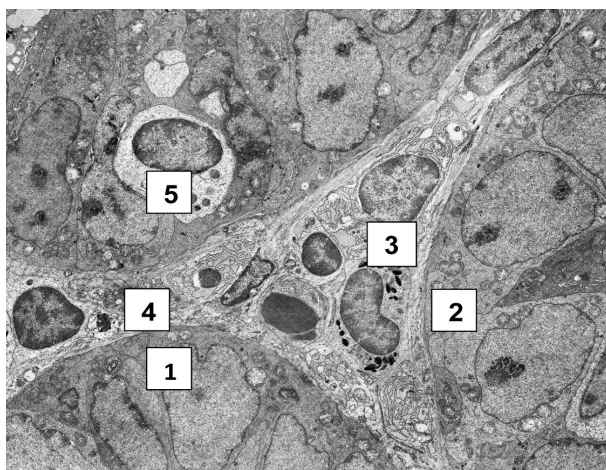


Рис. 5. Слизова тонкого кишечника щура експериментальної групи через 3 доби з часу формування ГКН (48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику). 1. Ентероцит. 2. Еозинофіл. 3. Фіброцит. 4. Плазмацит. 5. Ендокриноцит. Електроннограма. 36. ×3000.

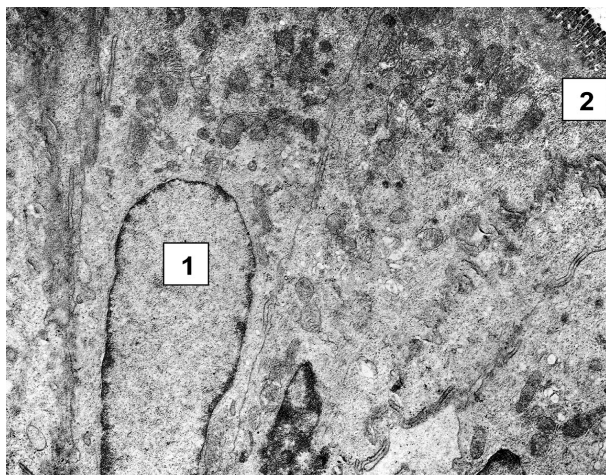


Рис. 6. Слизова тонкого кишечника щура експериментальної групи через 3 доби з часу формування ГКН (48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику). 1. Ядро ентероцита з облямівкою. 2. Мікрворсинки ентероцита. Електроннограма. 36. ×2500.

запального ряду. Спостерігались ознаки відновлення мікроциркуляції у слизовій оболонці.

Натомість у групі активного контролю, де щури не отримували раннє ентеральне харчування через 72 години з часу формування тонко кишкової непрохідності та 48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику ультраструктура клітин характеризувалась наявністю запальних, альтеративних процесів та сповільненням компенсаторно-адаптаційних перебудов, що більшою мірою відображалось на змінах основних клітинних елементів у порівнянні з експериментальною групою (рис. 7).

Електронно-мікроскопічне дослідження слизової тонкого кишечника експериментальної групи через 5 діб (120 годин) з часу формування тонко кишкової непрохідності та 4 доби (96 годин) з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику) та через 7 діб (168

годин) з часу формування тонко кишкової непрохідності та 6 діб (144 години) з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику показало повне відновлення ультраструктури ентероцитів на відміну від групи активного контролю, де ознаки ушкодження слизової зберігались протягом 6 діб після ліквідації ГКН.

Провідну роль у розвитку незадовільних результатів лікування ГКН відіграє синдром ентеральної недостатності, ключовою патогенетичною ланкою якого є порушення рухової функції кишечника. У результаті парезу кишечник стає джерелом ендогенної інтоксикації, причиною виникнення сепсису, поліорганної недостатності [1, 7, 10]. Порушення бар'єрної функції стінки кишки і втрата колонізаційної резистентності призводять до розвитку неконтрольованих процесів системної запальної реакції та ендогенної інтоксикації. Ішемія і застійні явища в кишковій стінці сприяють проникненню мікроорганізмів і токсинів через мікроциркуляторне русло у системний кровоплин із подальшою генералізацією та залученням у запальний процес усіх органів і систем організму [3].

Важливе значення відводиться ранньому початку ентерального харчування. Внутрішньо-кишкове введення поживних сумішей у ранньому післяопераційному періоді сприяє більш інтенсивному відновленню рухової функції кишечника, забезпечуючи навантаження на ентероцити, посилюючи мезентеріальний кровоплин та бар'єрну функцію кишкової стінки [2]. Однак, морфологічні аспекти застосування раннього ентерального харчування, як провідного на сьогоднішній день способу лікування хворих на ГКН у післяопераційному періоді, представлені в літературі досить обмежено. Проведене нами світломікроскопічне та ультраструктурне дослідження слизової тонкого кишечника у різні терміни після ліквідації ГКН, показало, що включення компенсаторно-адаптаційних реакцій у щурів експериментальної групи відбувалось активними темпами у порівнянні з групою, де прооперовані щури на ГКН, харчувались per os самостійно без примусу, згідно класичної схеми ведення раннього післяопераційного періоду. Раннє ентеральне харчування сприяло скороченню термінів відновлення структури

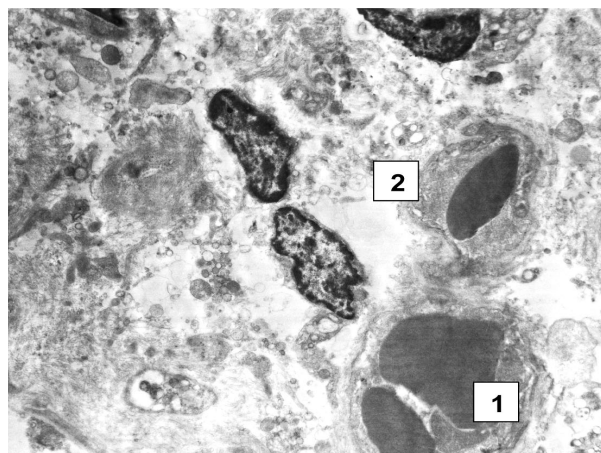


Рис. 7. Слизова тонкого кишечника щура групи активного контролю через 3 доби з часу формування ГКН (48 годин з часу відновлення пасажу по тонкому кишечнику). 1. Ентероцит. 2. Набряк строми слизової. Електроннограма. 36. ×3000.

кишки у два рази, залучаючи механізми фізіологічної регенерації епітелію крипт та ворсинок, призводило до відновлення слизового бар'єру та зменшувало активність запальної реакції.

Висновки.

1. Ультраструктурні перебудови клітин слизової тонкого кишечника щурів через 24 години з часу формування в експерименті ГКН свідчать про перебіг виразних запальних та дистрофічно-деструктивних процесів в порівнянні з нормою.

2. Застосування раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді при ГКН удвічі

скорочує час відновлення епітелію крипт та ворсинок, стимулюючи механізми фізіологічної регенерації ентероцитів, призводить до відновлення слизового бар'єру та зменшує активність запальної реакції в слизовій оболонці тонкого кишечника в порівнянні зі щурами, які отримують харчування згідно класичної схеми ведення раннього післяопераційного періоду.

Перспективи подальших досліджень пов'язані з кількісною оцінкою стану слизової оболонки тонкого кишечника щурів при застосуванні раннього ентерального харчування у післяопераційному періоді лікування ГКН в експерименті.

Література

1. Гаин Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.
2. Истомин Н. П. Опыт применения раннего энтерального питания у больных, оперированных на органах желудочно-кишечного тракта / Н. П. Истомин, М. Г. Багдадыева, Е. А. Ламзина // Вестн. интенсив. терапии. – 2003. – № 1. – С. 71–72.
3. Копылов В. А. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции / В. А. Копылов // Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 63–66.
4. Курыгин А. А. Неотложная хирургическая гастроэнтерология: руководство для врачей / А. А. Курыгин, Ю. М. Стойко, С. Ф. Багненко – СПб.: Питер, 2001. – 480 с.
5. Нечай А. И. Раннее энтеральное питание после операций на желудке и ДПК // А. И. Нечай, Е. В. Аболимов // Вестник хирургии. – 1977. – № 6. – С. 51.
6. Петровский Б. В. Хирургические болезни / Б. В. Петровский. – М.: Медицина, 1980. – 584 с.
7. Попова Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Томазашвили, А. Е. Шестопалов. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
8. Сравнительное исследование ультраструктуры клеток эпителия кишечной ворсинки тонкой кишки при экспериментальных перитоните и кишечной непроходимости / Т. И. Тамм, А. Я. Бардюк, Т. П. Говоруха [и др.] // Вісник Харківського національного університету ім. В. Н. Каразіна. – 2000. – № 494. – С. 58–60.
9. Хирургические болезни: Учебник / [Кузин М. И., Шкроб О. С., Кузин Н. М. и др.]; под. ред. М. И. Кузина. – [3-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Медицина, 2002. – 784 с.
10. Antonsson J. B. The role of the gut in shock and multiple system organ failure / J. B. Antonsson, R. G. Fiddian-Green // Eur. J. Surg. – 1991. – Vol. 157, № 1. – P. 3–12.
11. Early enteral nutrition within 24 h of intestinal surgery versus later commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis / S. J. Lewis, H. K. Andersen, S. Thomas // J. Gastrointest. Surg. – 2009. – Vol. 13 (3). – С. 569–575.
12. Reduction of postoperative ileus by early enteral nutrition in patients undergoing major rectal surgery: prospective, randomized, controlled trial / P. G. Boelens, F. F. Heesakkers, M. D. Luyer [et al.] // Ann. Surg. – 2014. – Vol. 259 (4). – P. 649–655.
13. The safety of early enteral feeding after emergency gastrointestinal surgery / H. S. Lee, H. J. Shim, H. S. Lee [et al.] // J. Gastroenterol. – 2011. – Vol. 58 (6). – P. 318–322.

УДК 616.34-007.272-002.1-089.168.1

УЛЬТРАСТРУКТУРНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ РАНЬОГО ЕНТЕРАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ ПРИ ГОСТРІЙ КИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Біляєва О. О., Іванченко Р. В.

Резюме. Проведено електронно-мікроскопічний дослідження слизової оболонки тонкого кишечника щурів у нормі, за умов застосування методики раннього ентерального харчування у післяопераційному періоді лікування ГКН та у прооперованих щурів із ГКН, що отримували харчування per os самостійно без примусу, згідно класичної схеми ведення раннього післяопераційного періоду. Показано, що ультраструктурні перебудови клітин слизової тонкого кишечника щурів через 24 години з часу формування в експерименті ГКН свідчать про перебіг виразних запальних та дистрофічно-деструктивних процесів в порівнянні з нормою. Застосування раннього ентерального харчування в післяопераційному періоді при ГКН стимулює каскад компенсаторно-адапційних реакцій, удвічі скорочує час відновлення ультраструктури ентероцитів, залучає механізми фізіологічної регенерації епітелію крипт та ворсинок, призводить до відновлення слизового бар'єру та зменшує активність запальної реакції в слизовій оболонці тонкого кишечника в порівнянні зі щурами, які отримують харчування згідно класичної схеми ведення раннього післяопераційного періоду.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність, тонкий кишечник, ентеральне харчування, ультраструктура ентероцитів.

УДК 616.34-007.272-002.1-089.168.1

УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ РАННЕГО ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Биляева О. О., Иванченко Р. В.

Резюме. Проведено электронно-микроскопическое исследование слизистой оболочки тонкого кишечника крыс в норме, в условиях применения методики раннего энтерального питания в послеоперационном периоде лечения ОКН и у прооперированных крыс с ОКН, получавших питание per os самостоятельно, согласно классической схемы ведения раннего послеоперационного периода. Показано, что ультраструктурные перестройки клеток слизистой тонкого кишечника крыс через 24 часа с момента формирования в эксперименте ОКН свидетельствуют о значительных воспалительных и дистрофически-деструктивных процессах по сравнению с нормой. Применение раннего энтерального питания в послеоперационном периоде при ОКН вызывает каскад компенсаторно-адаптивных реакций, достоверно сокращает время восстановления ультраструктуры энтероцитов, стимулирует механизмы физиологической регенерации эпителия крипт и ворсинок, приводит к восстановлению слизистого барьера и уменьшает активность воспалительной реакции в слизистой оболочке тонкого кишечника в сравнении с крысами, которые получают питание согласно классической схемы ведения раннего послеоперационного периода.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, тонкий кишечник, энтеральное питание, ультраструктура энтероцитов.

UDC 616.34-007.272-002.1-089.168.1

Ultrastructural Substantiation of Early Enteral Nutrition during Postoperative Period Following Acute Intestinal Obstruction in the Experiment

Bilyaeva O. O., Ivanchenko R. V.

Abstract. Acute intestinal obstruction is a common disease in emergency abdominal surgery. Despite the achievements of fundamental and clinical surgery, conventional algorithm for evaluation of patients, new diagnostic methods, intestinal obstruction is one of the most serious types of acute surgical pathology and is characterized by frequent postoperative complications, high mortality.

Of course, intraoperative intubation, decompression, enteral intractant treatment failure and early enteral nutrition are major components of the treatment of severe postoperative ileus. However, data describing the morphological changes of the main structural components of cells mucosa postoperative ileus in literature contained fragmented materials.

Objective and methods. The study was conducted on white rats. The experimental animals were divided into three groups: the first group (n=25) – experimental, rats were received early enteral nutrition in postoperative period; second experimental group (n=25) – rats were received food per os, according to the classical scheme of management of early postoperative period; third experimental group (n=7) – passive control, intact animals.

All rats of first and second groups conducted simulations subtle intraoperative acute intestinal obstruction. ileus formed in such a way that allowed during the second surgery to restore the gut patency of at 24 ± 1 hour. Rats of the first experimental group was inserted into the lumen of the small intestine microirrhator to ensure early enteral nutrition. Irrigator cannula was fixed to the side of the abdomen rat with a view to permanent access nutritious mix («Peptamen» and / or broth oats), starting from the 1st postoperative day.

Morphological analysis of the wall of the small intestine was performed on the 1st day (24 hours from the time of formation of intestinal obstruction), on the 3rd day (72 hours from the time of formation of intestinal obstruction and 48 hours of recovery passage through the small intestine) to 5 per day (120 hours of formation of thin intestinal obstruction and 96 hours of recovery time passage in the small intestine) and on the 7th day of the experiment (168 hours of formation of intestinal obstruction and 144 hours of recovery time of passage through the small intestine). Small intestine was investigated by the transmission electron microscopy.

Results. In the first and second groups of the small intestine wall after 1 day (24 hours) since the formation of intestinal obstruction was common plan of structure characteristic of normal rats. However, in the proximal segments of obstruction in the first place and second groups were observed in moderate or pronounced changes in the mucous membrane of the small intestine, which were presented intense edema of the lamina propria, flattening of the villi and vacuolization of epithelial cells. Ultrastructural changes in mucosal cells of the small intestine of rats indicate significant progress inflammatory, degenerative and destructive processes in intestine than in normal.

We conducted a morphological and ultrastructural study of the small intestine mucosa at different times after the elimination of intestinal obstruction, showed that the experimental group of rats compensatory adaptive reactions were more active than in the control group.

Application of early enteral nutrition in postoperative ileus stimulated triggers a cascade of compensatory-adaptive reactions, significantly reduced the cooldown of the erythrocytes ultrastructure, stimulated the physiological mechanisms of regeneration of the epithelium of the crypts and villi, leads to restoration of mucosal barrier and reduces the activity of the inflammatory reaction in the mucosa of the small intestine in comparison rats that were received food according to the classical scheme of the early postoperative period.

Keywords: acute intestinal obstruction, small intestine, enteral nutrition.

Рецензент – проф. Єрошенко Г. А.

Стаття надійшла 10. 09. 2014 р.