

ИЗУЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПОСЛЕ УСТРАНЕНИЯ ОСТРОЙ ГОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В.Е. Миллюков

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

При всей сложности и многообразии патологических механизмов, развивающихся после устранения острой кишечной непроходимости различной этиологии, общим ключевым звеном, определяющим глубину и обратимость поражения, являются микроциркуляторные изменения в кишечной стенке. Они носят однотипный характер, зависят от вида кишечной непроходимости и от длительности послеоперационного периода после резекции некротически измененной петли тонкой кишки. Основными причинами осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде являются нарушения микроциркуляции в стенках тонкой кишки и воспаление в приводящем отделе тонкой кишки.

В современной гастроэнтерологии возникла сложная ситуация, обуславливающая снижение эффективности комплексного лечения больных, перенесших резекции тонкой кишки разного объема. Проблема заключается в том, что значительные достижения в области разработки и внедрения в клиническую практику методов хирургического лечения больных с тяжелой патологией тонкой кишки не обеспечивают оптимальным лечебным процессом в ближайшем послеоперационном периоде и не подкрепляются в процессе реабилитации.

Обширная резекция тонкой кишки приводит к глубоким изменениям пищеварительной функции и обмена веществ (Чернов В.П., Химичев В.Г., 1997). Описано много случаев, когда больные погибали от алиментарной дистрофии после резекции 70-88% длины тонкой кишки (Белов С.И., 1977 и др.). У многих больных после обширных резекций тонкой кишки не происходит компенсации пищеварения. По

наблюдениям В.И. Мироновой (1967), в результате этого на инвалидность по сопутствующим заболеваниям перешли 2,5% оперированных больных, 18,3% - оставили работу и 17% перешли на более легкую работу.

В настоящее время накоплено значительное количество данных, свидетельствующих о наличии определенных структурных изменений в оставшейся части тонкой кишки после резекции ее участка. Однако, остается не полностью изученным вопрос, какие именно изменения являются ведущими и определяют как исход самой операции, так и ее отдаленные результаты. Малая эффективность лечебных мероприятий при острой тонкокишечной непроходимости во многом зависит от отсутствия решений ряда вопросов патогенеза заболевания. Вследствие этого проводимая терапия нередко направляется только на следственный механизм патофизиологических нарушений.

Для выявления основных патогенетических механизмов после устранения

острой тонкокишечной непроходимости нами в эксперименте на 110 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 7-20 кг выполнено исследование морфофункциональных изменений в стенках тонкой кишки. Для всех видов исследования тонкая кишка забрана у голодных животных, выведенных из эксперимента с соблюдением приказа МЗ СССР №755.

После резекции некротически измененного участка тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза исследованы репаративные процессы в стенках тонкой кишки, проведен анализ характера и масштаба морфофункциональных изменений гемомикроциркуляторного русла в стенках приводящей и отводящей ее петель, выявлена корреляция изменений ГМЦР в стенках тонкой кишки и некоторых гистохимических показателей ее тканей.

Адаптивные изменения гемомикроциркуляторного русла коррелируют с изменениями в элементах слизистой оболочки тонкой кишки после резекции ее участка. Они характеризуются однотипными проявлениями в перестройке ультраструктур эндотелиоцитов капилляров и каемчатых эпителиоцитов тонкой кишки. Как известно, биодинамические и топографические корреляции находят свое воплощение в конструкции кровеносного и лимфатического русла в органах. Это является одним из важнейших условий синтетического понимания взаимоотношения их структуры и функции в целостном организме и различных условиях его существования.

Сочетанное нарушение артериального снабжения и венозного оттока, возникающие при острой кишечной непроходимости проявляет свое действие, прежде всего, на уровне микроциркуляторного русла органа. Предпола-

гая определенную степень корреляции между состоянием регенерации и адаптационных процессов в тонкой кишке и уровнем ее кровоснабжения, мы изучили сдвиги, возникающие в ГМЦР оболочек стенок тонкой кишки в ответ на удаление части этого органа после моделирования странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимости.

В течение 3 суток после устранения как странгуляционной, так и обтурационной тонкокишечной непроходимости в стенке приводящей петли, оставшейся после резекции некротически измененного участка, отмечаются сдвиги, соответствующие по характеру реакции органа на операционную травму. В послеоперационном периоде в микрогемососудах обнаруживается стаз крови. Он является завершающей стадией сладж-агрегации, которая существенно изменяет микроциркуляторную гемодинамику. Эта блокада капиллярного звена микрогемососудов является сдвигом, также соответствующим по характеру реакции органа на операционную травму. Циркуляция крови сохраняется в немногих прекапиллярах и венулах и связывающих их коротких капиллярных мостиках. В сосудах подслизистой основы отмечается спазм артериального звена гемомикроциркуляторного русла. При этом наиболее выраженное уменьшение диаметра просветов артериального звена ГМЦР отмечено нами на протяжении первых 15 см от зоны сформированного энтеро-энтероанастомоза. Просвет артериол, прекапилляров и капилляров сужен, а посткапилляров и венул - расширен. Капиллярная сеть подслизистой основы становится редкой, емкость ее резко уменьшена.

При сроке наблюдения 7 суток после устранения как странгуляционной, так и обтурационной тонкокишечной

непроходимости - резекции петли тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза бок-в-бок, в сосудах подслизистой основы отмечается более выраженный при сравнении с предыдущим сроком эксперимента спазм артериального звена гемомикроциркуляторного русла. Просвет артериол, прекапилляров и капилляров резко сужен, а посткапилляров и венул - расширен. Емкость капиллярной сети подслизистой основы приводящей петли тонкой кишки резко уменьшена. Спазм артериального звена ГМЦР, включая капилляры, и расширение венозного звена ГМЦР более выражены в стенках приводящей петли, статистически более значимы после устранения обтурационной кишечной непроходимости, нарастают с увеличением срока, прошедшего от момента возникновения до устранения кишечной непроходимости. У основания ворсинок и в области крипт сосуды ГМЦР полнокровны, они имеют прямолинейный ход, в средней же и апикальной частях - резко извиты. Между криптами сосуды ГМЦР также полнокровны, в них отмечается стаз крови с появлением подобия гиалиновых тромбов.

Отмечается снижение активности ферментов и уровня рибонуклеопroteидного обмена в эндотелиоцитах капилляров слизистой оболочки и подслизистой основы тонкой кишки.

Нарастающие микроциркуляторные расстройства вызывают качественно новые нарушения на уровне микрососудов с частичным или полным нарушением кровотока в более крупных интраорганных и внеорганных сосудах, обеспечивающих транспорт крови к тканям, что и является причиной наиболее частой несостоятельности энтеро-энтероанастомозов именно в этот период.

Послеоперационные изменения в стенках приводящей и отводящей петли в срок наблюдения от 7 до 90 суток опыта после резекции ущемленной петли тонкой кишки принимают восстановительный характер.

К адаптивным реакциям ГМЦР, выявленным в раннем послеоперационном периоде, относятся сужение артериол и прекапилляров, изменение диаметров функционирующих капилляров, полнокровие венозного отдела ГМЦР.

С патофизиологической точки зрения, процесс компенсаторной перестройки внутренних органов протекает с развитием трех стадий: 1 - аварийной, 2 - устойчивой гиперфункции, 3 - постепенного изнашивания и прогрессирования органного склероза (Меерсон Ф.З., 1967). Анализируя полученные нами результаты, мы можем утверждать, что после резекции участка тонкой кишки с формированием энтеро-энтероанастомоза можно выделить четыре периода восстановления архитектоники внутривисцерального кровеносного русла тонкой кишки:

1. В течение 3-7 суток после операции в стенках приводящей петли тонкой кишки, оставшейся после резекции странгулированного участка, отмечаются сдвиги, соответствующие по характеру реакции органа на операционную травму. Репаративные процессы проявляются значительной активизацией обменных процессов в клетках стенок сосудов гемомикроциркуляторного русла - рост уровня рибонуклеопroteидов в эндотелиоцитах капилляров ворсинок и капилляров подслизистой основы. При этом отмечается значительное уменьшение емкости ГМЦР подслизистой основы приводящего отдела тонкой кишки.

2. Период роста сосудов, характеризующийся увеличением количества,

общих и средних величин длины, диаметра, коэффициента деформации, углов ветвления сосудов всех порядков ветвления (слияния), отсутствием окончательной дифференцировки всех слоев стенок сосудов, нарастанием содержания нуклеиновых кислот.

3. Период инволютивных изменений кровеносного русла, который характеризуется уменьшением количества сосудов, их длины, диаметра, коэффициента деформации и углов ветвления (слияния). В стенках микрососудов ослабляется реакция на нуклеиновые кислоты.

4. Период стабилизации морфофункциональных показателей сосудов.

Структурная адаптация ГМЦР происходит по трем направлениям: увеличивается емкость сосудистого бассейна, возникает перераспределение крови и регулируется проницаемость сосудов (Куприянов В. В., 1977). Перераспределению крови после резекции нежизнеспособной петли тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза содействует сгущение капиллярной сети в приводящей и отводящей петлях, расширение ее функционирующих и кровенаполнение плазматических и резервных капилляров. Капилляры становятся извилистыми, по их ходу отмечаются сужения и расширения. Эти изменения отражают сдвиги, происходящие после резекции участка тонкой кишки не только в интрамуральных сосудах, но и в системе краниальной брыжеечной артерии в целом, интегральной частью которой они являются.

При странгуляционной острой тонкокишечной непроходимости в сроки, соответствующие развитию некроза странгулированной петли и разлитому перитониту - на протяжении всего срока экспериментального наблюдения (от 3 до 24 часов), гемомикроциркуля-

торное русло в стенках приводящей и отводящей петель мало изменено. После резекции странгулированной петли энтеро-энтероанастомоз формируется на мало измененных тканях приводящей и отводящей петель тонкой кишки, в связи с чем, уже в раннем послеоперационном периоде наблюдается нормализация структур гемомикроциркуляторного русла и обменных процессов в тканях тонкой кишки. Проведенное экспериментальное исследование на животных (собаках) показало, что восстановление структурно-функциональной организации гемомикроциркуляторного русла подслизистой основы тонкой кишки и обменных процессов в тканях ее стенок завершается на 7-15 сутки после резекции нежизнеспособной петли тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза бок-в-бок даже при 24-часовой странгуляционной кишечной непроходимости, осложненной развившимся фибринозно-геморрагическим перитонитом.

При obturационной острой тонкокишечной непроходимости гемомикроциркуляторное русло в стенках приводящей петли, особенно венозное звено, подвергается патологическим изменениям на значительном протяжении - до 75 см изученного в эксперименте участка. После резекции нежизнеспособного участка кишки энтеро-энтероанастомоз формируется на пораженном органе с нарушенным кровоснабжением, в связи с чем, даже в отдаленном послеоперационном периоде не наблюдается нормализации структурно-функциональной организации гемомикроциркуляторного русла и обменных процессов в тканях тонкой кишки. Проведенное экспериментальное исследование на животных показало, что восстановление структурно-функциональной организации гемомикроциркуляторно-

го русла подслизистой основы тонкой кишки и обменных процессов в тканях тонкой кишки не отмечается даже на 30-90 сутки после резекции нежизнеспособной петли тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза бок-в-бок при обтурационной кишечной непроходимости. Нарушение гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла способствует снижению биологической герметичности кишечной стенки и усилению процесса спайкообразования, а также угнетению моторики тонкой кишки. Несоответствие уровня гемомикроциркуляции требованиям, предъявляемым уровнем обменных процессов в тканях кишки в период с 3 по 7 сутки после резекции участка тонкой кишки и формирования энтеро-энтероанастомоза, является причиной несостоятельности энтеро-энтероанастомоза наиболее часто именно в этом временном интервале.

Таким образом, при всей сложности и многообразии патологических механизмов, развивающихся после устранения острой кишечной непроходимости различной этиологии, общим ключевым звеном, определяющим глубину и обратимость поражения, являются микроциркуляторные изменения в кишечной стенке. Они носят однотипный характер, зависят от вида кишечной непроходимости и от длительности послеоперационного периода после резекции некротически измененной петли тонкой кишки. Изучение особенностей регенерации в зоне формирования энтеро-энтероанастомоза после устранения острой тонкокишечной непроходимости в эксперименте показало, что основными причинами осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде являются нарушения микроциркуляции в стенках тонкой кишки и длительно поддерживающееся вследствие нарушений

гемодинамики на уровне микроциркуляторного русла воспаление, наиболее выраженное в приводящем отделе тонкой кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов С. И. Хирургическое лечение грыжи передней брюшной стенки в старческом возрасте // Хирургия. - 1977. - №12. - С. 45-50.
2. Чернов В.Н., Химичев В.Г. Дифференцированный подход к выбору тактики лечения больных с острой непроходимостью тонкой кишки в зависимости от стадии клинического течения заболевания // Вестн. хирургии им. Грекова. - 1997. - №6. - С. 22-26.

THE STUDY OF THE MAIN PATHOGENETIC MECHANISMS AFTER THIN ILEUS CORRECTION

V.E.Milukov

Microcirculatory changes in intestinal wall is the common sing determining the depth and reversibility of the demape in spite of all complexity and variety of pathological mechanisms, which are developed after different etiology thin ileus correction. These changes are of the same type and depend on the condition of the intestinal obstruction and on the duration of postoperative period after necrotic changed small intestinal loop resection. The main causes of complications in the nearest and remote postoperative period are disturbed small intestine wall circulation and adducting small intestine portion inflammation.