

# НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

*Бенедикт Владимир Владимирович*

*канд. мед. наук, доцент ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МОЗ Украины», г. Тернополь*

*E-mail: [benedyktvv@gmail.com](mailto:benedyktvv@gmail.com)*

## SOME PATHOGENETIC ASPECTS BOWEL MOVEMENT DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE GENERALIZED PERITONITIS

*Vladymir Benedykt*

*candidate of Medical Science, associate professor of Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky, Ternopol*

### АННОТАЦИЯ

В эксперименте и в клинических условиях изучены морфофункциональные изменения в тонкой кишке (ТК) при остром распространенном перитоните (ОРП). Приводится схема патогенеза развития динамической кишечной непроходимости при ОРП. Выделены периоды нормализации моторно-эвакуаторной функции ТК. Обращается внимание на роль ТК в выраженности интоксикационного синдрома. Предложена патогенетическая лечебная программа, направленная на коррекцию двигательной активности ТК после операции у больных с ОРП.

### ABSTRACT

In the experiment, and in the clinical setting studied morphological changes in the small intestine in acute peritonitis. The scheme of pathogenesis of intestinal pseudo-obstruction for acute peritonitis. Isolated periods of normalization of motor-evacuation function of the small intestine. Attention is paid to the role of small intestine in the expression of intoxication syndrome. Proposed pathogenetic treatment program aimed at correcting the motor activity of small intestine after surgery for acute peritonitis.

**Ключевые слова:** перитонит; тонкий кишечник; нарушения моторики.

**Keywords:** peritonitis; small intestine; motility violations.

Одним из важных органов, который обеспечивает гомеостаз человека, является желудочно-кишечный тракт (И.П. Разенков, 1948) [9] и, в частности, тонкий кишечник (ТК). Роль последнего ограничивается не только внутрисистемным значением, сфера его влияния распространяется и на другие системы и органы. Синдром системного воспалительного ответа на острую абдоминальную патологию, в частности, на острый распространенный перитонит (ОРП), отражает степень напряжения функционального состояния организма больного на появление воспалительного очага в брюшной полости [8] и, по нашему мнению, во многом зависит от двигательных нарушений ТК.

**Целью** нашей работы было исследование морфофункциональных изменений в ТК для определения возможных патогенетических механизмов нарушений его двигательной функции при ОРП и разработка патогенетически обусловленной лечебной программы у больных с этой патологией.

**Материал и методы.** Нами в смоделированном по нашей методике [4] эксперименте на 47 белых крысах, в том числе у 11 интактных животных (контрольная группа) и у 36 животных с ОРП, было проведено исследование морфологических, морфометрических [1] изменений в ТК; биоэнергетического состояния - путем определения содержания АТФ [12]; с помощью исследования продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), в частности, диеновых конъюгатов (ДК) [3, 11] и каталазы [7] — соотношение оксидантной и антиоксидантной систем. Иммунный локальный гомеостаз определяли по методике Кунса, изучение локального кровообращения (ЛК) проводили по методу Mura Kami Motonobu и др. (1982) и Л.Я. Ковальчука (1984) [6]. Все оперативные вмешательства в эксперименте проводили в условиях тиопенталового наркоза с соблюдением правил асептики и антисептики. Эвтаназию животных осуществляли путем быстрой декапитации.

У 131 пациента с ОРП проводили электроэнтерографическое и фоноэнтерографическое исследование в различные сроки после операции.

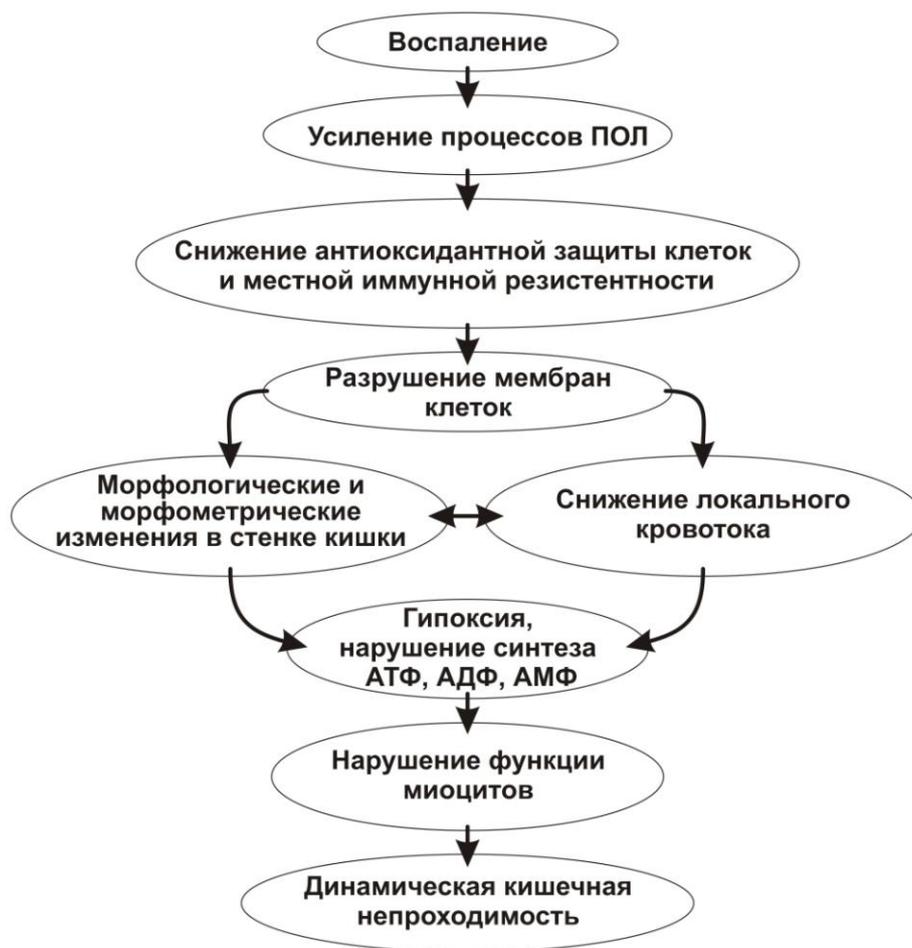
Степень тяжести интоксикационного синдрома исследовали с помощью определения лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) (Я.Я. Кальф — Калиф, 1948), количества молекул средней массы (МСМ) [5] и сорбционной способности эритроцитов [10].

**Результаты исследования.** При гистологическом исследовании микропрепаратов ТК в условиях ОРП установлено выраженное полнокровие сосудов, явления стромального и периваскулярного отека, капилляростазы и мелкоочаговые экстравазальные кровоизлияния. Наблюдалась диффузная инфильтрация в подслизистой основе и мышечной оболочке ТК. В миоцитах определялись явления зернистой дистрофии. Существенные структурные изменения найдены при этом в клетках нервных узлов сплетений Мейснера и Ауэрбаха, которые характеризовались выраженными дистрофическими изменениями ганглиозных клеток в виде резкого набухания протоплазмы, ее вакуолизации. В нервных волокнах отмечались вакуолизация и фрагментация. Наблюдалась значительная морфометрические изменения во всех слоях стенки ТК. Так, толщина слизистой оболочки составляла 87,5 % от этого параметра у животных контрольной группы, мышечный слой на 32,8 % был истонченным, а толщина подслизистого слоя была толще в 3,3 раза по сравнению с животными контрольной группы.

Параллельно было выявлено существенное напряжение и нестабильность местной иммунной резистентности, что проявлялось снижением числа иммуноцитов, синтезирующих JgA на 36,3 %, а количество продуцентов JgM увеличилось в 3,3 раза и JgG — в 2,8 раза. Установлено снижение ЛК до 75,7 % от соответствующей величины у животных контрольной группы. Это приводило к значительным изменениям в оксидантной системе, особенно на 3- и сутки экспериментального ОРП. Так, концентрация ДК существенно возрастала почти в 3,7 раза по сравнению с соответствующей величиной в контрольной группе. Подобная динамика изменений наблюдалась при определении и других показателей ПОЛ. В это время содержание каталазы в стенке ТК уменьшилась в 4,76 раза по сравнению с первыми сутками ОРП, в 3,6

раза — с содержанием ее у животных контрольной группы. Такая корреляционная взаимосвязь продуктов ПОЛ и антиоксидантной системы указывают на "срыв" последней в условиях экспериментального ОРП и значительного накопления пероксида в стенке ТК. В 1-е сутки эксперимента выявлено существенное уменьшение содержания АТФ по сравнению с контрольной группой в 1,38 раза. Проведенные исследования утверждают, что ОРП вследствие интоксикации вызывает активацию процессов ПОЛ, что приводит к нарушению иммунной защиты слизистой ТК, уменьшению биоэнергетических способностей миоцитов. Разрушение клеточных мембран вызывает изменения морфологических структур и морфометрических соотношений с явлениями нарушения ЖК. Все это вместе взятое способствует нарушению функции миоцитов, энтероцитов, приводит к перерастяжению ТК и ведет к развитию динамической кишечной непроходимости.

Возможный патогенез развития динамической кишечной непроходимости представлен на рисунке 1.



***Рисунок 1. Патогенез развития динамической кишечной непроходимости при экспериментальном остром распространенном перитоните***

Мы осознаем невозможность абсолютного переноса полученных нами данных в эксперименте на течение ОРП у людей, однако общие закономерности развития патологических процессов в живом организме имеют значение и определенную последовательность.

При исследовании биоэлектрической активности ТК в условиях ОРП было обнаружено ее существенное торможение. Так, в 1-е сутки послеоперационного периода величина среднего потенциала составляла всего 56,52 % от нормальных величин с брадиаритмическим типом сокращений. В течение первых 2-х суток после операции показатели электроэнтерографии существенно уменьшались, и только с 3-го дня они начали увеличиваться, а нормализация их наблюдалась только на 6—7-е сутки. При исследовании двигательной активности кишки с помощью фоноэнтерографии были получены

следующие результаты: 1—2-е сутки — отсутствие кишечных перистальтических звуков, 3—5-е сутки — появление слабых, сначала неритмичных звуков, которые постепенно перерастали в ритмические сигналы с ростом их интенсивности на 6—7-е сутки после ликвидации процесса. У 90 % пациентов с ОРП появление кишечной перистальтики было только к концу 4-х суток. Самостоятельное отхождение газов у почти 70 % обследованных с ОРП наблюдалось на 6—7-е сутки. Таким образом, в процессе восстановления биоэлектрической активности ТК, а следовательно, и двигательной, у оперированных больных с ОРП условно можно выделить два периода: период торможения биоэлектрической и двигательной деятельности ТК (первые 48 часов) и период восстановления их с последующей нормализацией эвакуаторной функции этого органа.

Вполне понятно, что такая функциональная послеоперационная непроходимость ТК у больных ОРП наряду с первичным источником повышает степень интоксикации. Так, на 1-е сутки после операции, несмотря на устранение источника перитонита, было отмечено увеличение величины ЛИИ почти на 25 %, концентрации МСМ — на 27,8 % по сравнению с дооперационными их значениями. В этот период сорбционная способность эритроцитов составляла  $(56,40 + 1,97) \%$ , на 3-и сутки —  $(50,48 + 1,82) \%$ , на 5-е — в 1,8 раза меньше и только перед выпиской происходила нормализация величины этого показателя. При анализе лабораторных показателей эндогенной интоксикации у этих больных происходил волнообразный пиковый рост на 1-е и 3-и сутки.

Таким образом, ТК в условиях ОРП после лапаротомии выступает как орган, в котором наблюдаются значительные морфофункциональные изменения, в результате которых развивается динамическая кишечная непроходимость, которая приводит к тому, что этот орган в первые дни после операции является источником интоксикации в организме больного.

Такое мнение вызывает необходимость проведения постоянной декомпрессии и эвакуации кишечного содержимого с помощью

интестинального зонда, а также раннего восстановления моторно-эвакуаторной функции ТК, что позволит использовать последний как систему для дезинтоксикации организма больного с ОРП.

Для достижения этой цели мы использовали с 1—2-х суток после операции полостной пневмомассаж ТК кислородом [2] посредством интестинального зонда на фоне введения растворов АТФ, 40 % раствора глюкозы, эссенциале, антиоксидантов и обязательно — препаратов кальция как необходимого субстрата для сокращения миоцитов.

Это приводило к раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции ТК, активации его защитных свойств, что способствовало существенному уменьшению уровня общей интоксикации.

Таким образом, предложенная нами лечебная программа, которая направлена на коррекцию морфофункциональных изменений в ТК при ОРП, уменьшает выраженность синдрома системного ответа и улучшает гомеостаз организма больного, что клинически проявляется уменьшением частоты осложнений, улучшает качество жизни больного после операции.

#### **Список литературы:**

1. Автандилов Г.Н. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. — 216 с.
2. А.С. № 1409270, МКИ А61Н 9/00. Способ профилактики и лечения послеоперационных парезов желудочно-кишечного тракта / И.А. Дячук, Е.В. Кулешов, Л.А. Ковальчук, В.В. Бенедикт // Открытия. Изобретения. — 1988. — № 2. — С. 24.
3. Гаврилов В.П. Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С. 33—35.
4. Деклараційний патент України на винахід № 32678А 6G09В 23/28. Спосіб моделювання гнійного перитоніту / В.В. Бенедикт, М.С. Гнатюк, Р.В. Свистун, Н.В. Бенедикт // Бюл. № 8.

5. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клиническая медицина. — 1981. — № 10. — С. 38—42.
6. Ковальчук Л.А. Способ определения кровотока слизистой оболочки желудка // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 1984. — № 5. — С. 78—80.
7. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. — 1988. — № 1. — С. 16—19.
8. Кузнецов А.Я. Синдром системної відповіді на запалення в діагностиці хірургічного сепсису та його впровадження в клінічну практику // Клінічна хірургія. — 2002. — № 4. — С. 52—54.
9. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. М.: Медицина, 2000. — 632 с.
10. Тогайбаев А.А., Кургузкин А.В., Рикун И.В., Карибжанова Р.М. Способ диагностики эндогенной интоксикации // Лабораторное дело. — 1988. — № 9. — С. 22—24.
11. Barker S.B., Summerson W. The colorimetric determination of lactic acids in biological material // J.Biol.Chem. — 1941. — V. 138. — № 2. — P. 535—554.
12. Cohn W.E., Carter C.E. The separation of adenosine polyphosphates by ion exchange and paper chromatography. // J.Amer.Chem.Soc. — 1950. — № 2. — P. 4273—4275.