

Т. 54, № 1. - С. 30-36. 4. *Зубков В.І., Шевченко В.М., Десв В.А. та ін.* Оцінка функціональних змін деяких органів та систем в генезі поліорганної дисфункції // Проблеми клінічної хірургії: Зб. наук. робіт, присвячений 25 річчю Інституту клінічної та експериментальної хірургії АМН України. - К.: Клін. хірургія, 1997. - С. 223-229. 5. *Борисов Л.Б.* Энтеропатогенные кишечные палочки и их фаги. - Л.: Медицина, 1976. - 192 с. 6. *Смирнова А.М., Троишкин А.А., Падерина Е.М.* Микробиология и профилактика стафилококковой инфекции. - Л.: Медицина, 1977. - 216 с. 7. *Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования* / Под ред. М.О.Биргера. - М.: Медицина, 1982. - 462 с. 8. *Ашмарин И.П., Васильев Н.Н., Амбросов В.А.* Быстрые методы статистической обработки и планирования экспериментов. - М.: МГУ, 1976. - 76 с.

IMUNOLOGIC CHANGES IN PATIENTS WITH PERITONITIS AND ASSOCIATED PATHOLOGY

M.M. Gresko

Abstract. Levels of the specific antibodies against surgical microflora in patients with acute generalised peritonitis associated with chronic myocardial ischemia were studied.

Key words: microbiological investigation, surgical microflora, acute generalised peritonitis, myocardial ischemia.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

УДК 617.55-089

Ф.В. Гринчук

ПОЄДНАНА ГОСТРА ХІРУРГІЧНА ПАТОЛОГІЯ – МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ТА ЇХ КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Кафедра факультетської хірургії, ЛОР та очних хвороб (зав. - проф. І.Ю.Полянський)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. В експерименті та клініці досліджені особливості перебігу гострої кишкової непрохідності на фоні променевого ураження. Встановлено, що в основі клінічного перебігу поєднаної патології лежить синдром взаємного поважчення. З врахуванням механізмів його розвитку запропоновано новий патогенетично обґрунтований комплекс лікувальних заходів.

Ключові слова: Гостра кишкова непрохідність, променеве ураження, поєднана патологія, синдром взаємного поважчення.

Вступ. Одним з найважчих гострих хірургічних захворювань є кишкова непрохідність (КН). Зумовлено це тим, що не дивлячись на суттєві досягнення в діагностиці, оперативному та післяопераційному лікуванні КН, летальність при цьому захворюванні коливається від 15% до 52% [11, 12]. В останні роки змінився перебіг КН, зросла частота різних ускладнень [1, 13, 14]. Однією з причин цього є те, що КН все частіше виникає на фоні супутньої, в тому числі системної, патології та у хворих з променевим ураженням [7].

Разом з тим, проблемам поєднаної патології (ПП) присвячені лише окремі роботи [3,7,8,10]. Здебільше така патологія розглядається як проста сумація

впливів різних процесів, а рекомендації з діагностики та лікування часто мають емпіричний характер і відрізняються лише кількісними характеристиками.

Мета дослідження. Дослідити закономірності перебігу ПП на прикладі вивчення особливостей розвитку та перебігу КН на фоні променевого ураження (ПУ) і на цій основі створити наукову базу для розробки ефективних методів діагностики, лікування та профілактики ускладнень.

Матеріал і методи. Об'єктом експериментальних досліджень стали 80 білих щурів лінії Вістар, з яких 40 тварин з моделлю гострої КН, яку викликали за розробленим способом [2]; 40 тварин з моделлю ПП. В якості фонові патології (ФП) ми використали ПУ, яке викликали шляхом одноразового загального опромінення γ -променями в дозі 4 Гр.

Клінічний матеріал склали 75 хворих, в тому числі 30 з променевим ураженням. До останніх відносили учасників ліквідації аварії на Чорнобильській АЕС (9), переселенців з радіаційно забруднених районів навколо Чорнобильської АЕС (8), жителів радіаційно забруднених районів Чернівецької області (8), а також 5 хворих, яким проводився курс променевої терапії з приводу операцій на різних органах (окрім черевної порожнини).

Проводили дослідження загального аналізу крові, біохімічного аналізу крові, параметрів системи гемостазу; критеріїв імунної реактивності та неспецифічної резистентності; показників пероксидного окислення та антиоксидантних систем; токсичності крові, яку визначали за допомогою вимірювання питомої електропровідності її сироватки [6]. Виконували також якісні та кількісні мікробіологічні обстеження та гістологічні дослідження. Оцінку життєздатності (ЖТ) кишечника проводили шляхом визначення індексу життєздатності (ІЖ) за розробленим методом [4].

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз та узагальнення результатів клініко - лабораторних досліджень ПП дає змогу стверджувати, що в основі її лежить синдром взаємного поважчення (СВП) - якісно новий патологічний стан з характерними механізмами розвитку та відповідними їм клінічними проявами. Формується він в результаті комбінації впливу на організм пошкоджуючих факторів ФП та процесів, детермінованих виникненням гострого хірургічного захворювання (ГХЗ). В основі такого поєднання можливі два механізми. Перший з них - потенціювання односпрямованих пошкоджень - дії факторів ФП та механізмів розвитку ГХЗ, які мають спільні об'єкти впливу, поєднання яких призводить до сумачії їх проявів.

Так, ПУ викликає мікроциркуляторні розлади, які призводять до паретичного розширення судин, порушення їх проникливості, стазу, що неминує викликає тканинну гіпоксію. При КН розлади мікроциркуляторного русла подібні.

Сумачія таких процесів при ПП призводить до більш виражених розладів мікроциркуляції. В результаті суттєво порушується ЖТ різних тканин, особливо уражених ділянок порожнистих органів. Нами виявлено, що ІЖ защемленої ділянки кишки вже через 6-12 год. з часу моделювання складав $0,53 \pm 0,025$ у.о., що свідчить про незворотні некробіотичні зміни, в той час, як при КН подібні параметри зафіксовані лише через 18-24 год. Крім того, ми виявили значне, у 1,5 - 2 рази, розширення зони умовної життєздатності. Це потребує перегляду усталених критеріїв на об'єм оперативного втручання.

Підтвердженням цьому є клінічні спостереження - у більшості хворих з ПП візуальні ознаки ЖТ не відповідали таким при визначенні ІЖ.

Враховуючи поширеність ураження кишечника, небезпеку прогресування, нами в таких випадках застосовується діагностична запрограмована лапароскопія, що дозволяє в динаміці спостерігати за ЖТ кишкових петель, вживати додаткові заходи по її відновленню і, в результаті, зменшувати об'єм резекції.

При необхідності накладання кишкових швів для профілактики їх неспроможності ми використовуємо комплекс заходів, який включає визначення ІЖ по лінії накладання швів, обґрунтований вибір їх виду та застосування розроблених методів локального впливу на зону кишкових швів [5].

Для ПУ, як і для КН, особливо ускладненої перитонітом, характерне пригнічення неспецифічної резистентності та імунної реактивності. Хоча механізми таких порушень дещо відрізняються, результатом їх поєднаного впливу є швидкий розвиток вторинного імунодефіциту та виснаження факторів неспецифічного захисту. Корекцію імунітету в таких випадках доцільно проводити переважно шляхом пасивної імунізації. В клінічних умовах використовуємо введення компонентів крові, специфічних сироваток, гіперімунної плазми, інтерферону, лізоциму.

Важливе місце у становленні СВП мають кількісні і якісні зміни аутомікрофлори. Під впливом ПУ мікробіоценоз кишечника порушується в бік переваги неклостридіальних анаеробів. В умовах КН також порушується усталена кишкова екосистема, що проявляється у виникненні надлишкової бактеріальної колонізації, переважному рості неклостридіальної анаеробної мікрофлори.

При розвитку ПП ситуація якісно змінюється. Значно зменшується кількість аеробної флори, неклостридіальних анаеробів, натомість зростає кількість спороутворюючих мікроорганізмів, а також флори, не властивої для кишкового просвіту - грибків та найпростіших. Все це, на фоні зниження захисних властивостей кишкової стінки, пригнічення імунітету, призводить до швидкого розвитку бактеріємії, її генералізації. При цьому розповсюдження мікрофлори відбувається як гематогенним, так і лімфогенним шляхом.

У зв'язку з цим доцільним є введення антибактеріальних засобів широкого спектру дії в основні шляхи мікробної контамінації - внутрішньовенно та ендолімфатично. Крім того, для ефективної корекції кишкового мікробіоценозу слід використовувати раннє череззондове ентеральне харчування, для чого ефективним є розроблений інтубаційний зонд [8], який дозволяє також проводити ентеросорбцію з селективним медикаментозним впливом на різні ділянки кишечника.

Для ПУ і, особливо, для КН характерно утворення та розповсюдження токсичних продуктів. Сумація цих процесів є одною з причин швидкого розвитку та невинного прогресування при поєднаній патології ендотоксикозу, який призводить до значного порушення гомеостазу, раннього ураження печінки, стрімкого розвитку печінкової, а згодом і поліорганної недостатності. Нами встановлено, що відновлення прохідності кишечника призводить до різкого зростання токсичності крові ворітної вени. З врахуванням цього ми запропонували спосіб профілактики печінкової недостатності, який дозволяє попереджувати попадання токсинів до печінки [8]. Експериментальні дослід-

ження свідчать про його високу ефективність.

Другий механізм становлення СВП - це поєднання пошкоджень, які мають різну спрямованість при ФП та ГХЗ. В результаті їх комбінації формується новий пошкоджуючий фактор, який не характерний для окремо взятих ГХЗ та ФП.

Так, для КН характерна циклічність змін в системі гемостазу з перевагою гіперкоагуляції та виснаження фібринолітичної системи. При ПУ має місце дисбаланс системи гемостазу з тенденцією до гіпокоагуляції, активація фібринолізу. Комбінація цих різноспрямованих процесів призводить до швидкого розвитку при ПП синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ), що на даному етапі є новим пошкоджуючим фактором і підсилює порушення ЖТ тканин. Вважаємо за необхідне застосування з перших годин поступлення хворих з ПП засобів, що попереджують виникнення синдрому ДВЗ.

Важливу роль у процесах розвитку КН відіграє кровотворна система. Характерним проявом всіх ГХЗ є лейкоцитоз. Дія ПУ призводить до вираженого пригнічення кровотворної системи, глибина якого прямо залежить від дози опромінення.

У результаті, при ПП розвивається панцитопенія, яка змінює неспецифічну резистентність та реактивність організму, що може слугувати новим пошкоджуючим фактором. Для ліквідації таких явищ необхідним є переливання еритроцитарної, тромбоцитарної, лейкоцитарної маси, а, можливо, і цільної крові.

Одним із механізмів пошкоджуючої дії іонізуючого випромінювання на організм є активація процесів пероксидного окислення (ПО). Зумовлено це не тільки ініціацією утворення вільних радикалів та пероксидів, а й виснаженням антиоксидантних систем (АОС). При КН також відбувається активація процесів ПО, яка, однак, супроводжується активацією АОС.

Поєднання таких різноспрямованих пошкоджень призводить до стрімкого порушення рівноваги між про- та антиоксидантними системами, швидкому виснаженню останніх, прогресуванню процесів ПО. З врахуванням цього ми обов'язково включаємо у лікувальний комплекс препарати антиоксидантної дії.

Реалізація механізмів СВП має характер хибного кола. Так, поєднаний вплив різних уражуючих факторів викликає вторинний імунodefіцит, ендотоксикоз, поліорганну недостатність, ранній перитоніт, швидкі деструктивні зміни стінки кишки, зростання токсичності кишкового вмісту. У свою чергу, ендотоксикоз підсилює імунodefіцит, що сприяє поглибленню змін аутомікрофлори кишечника, а це веде до зростання токсичності кишкового вмісту, падіння бар'єрних властивостей кишкової стінки, сприяє зростанню печінкової недостатності, поширенню перитоніту, що в свою чергу викликає прогресування ендотоксикозу, імунodefіциту, наростанню деструкції стінки кишки.

Таких хибних кіл в становленні патологічних процесів при ПП можна простежити безліч. Всі вони призводять до зміни клінічних проявів ПП, прогресування різних пошкоджень, поважчення стану хворих і, в кінцевому результаті, зумовлюють зміни гомеостазу, які несумісні з життям.

Клінічне значення СВП очевидне: саме він зумовлює відмінності в клінічному перебізі ПП і його основні ланки слід враховувати при діагностиці та лікуванні патологічних процесів.

Висновки.

1. В основі розвитку ПП лежить синдром взаємного поважчення, який зумовлює відмінності в клінічному перебігу.

2. Основу СВП складають два механізми - потенціювання односпрямованих пошкоджень та поєднання різноспрямованих впливів з формуванням нового пошкоджуючого фактора.

3. Ефективним для лікування ПП є розроблений нами комплекс заходів, який базується на врахуванні основних механізмів патогенезу СВП.

Література. 1. *Алиев С.А.* Особенности диагностики и хирургической тактики при спасной кишечной непроходимости // Хирургия. - 1994. - № 2. - С. 13 - 17. 2. *Гринчук Ф.В.* Моделирование странгуляционной кишечной непроходимости в эксперименте // Сучасні проблеми і досягнення в хірургії: Тез. доп. - Чернівці, 1993. - С. 11. 3. *Захараш М.П., Могілей В.Л., Кравченко А.М., Іванова Н.В.* Динаміка показників захворюваності серед військовослужбовців - учасників ліквідації аварії на ЧАЕС // Чернобыль и здоровые люди.: Тез. докл. - К., 1993. - Ч.1. - С. 113. 4. *Мильков Б.О., Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В.* Индекс життєздатності в оцінці морфофункціональних змін в кишці при променевому ураженні // Проблеми онкології, променевої діагностики, променевої терапії та радіаційної медицини на Буковині: Тез. доп. - Чернівці, 1994. - С. 121 - 122. 5. *Мильков Б.О., Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В.* Деякі особливості вибору оперативних втручань при гострій кишковій непрохідності на фоні променевого ураження // VI Конгрес Світової Федерації Українських лікарських товариств: Тез. доп. - Одеса. - 1996. - С. 218. 6. *Мильков Б.О.* Оценка показателей гомеостаза при лечении перитонита // Гнойно - септические осложнения в неотложной хирургии: Тез. докл. науч.- практ. конф. - Черновцы, 1992. - С. 24 - 25. 7. *Павловський М.П., Орел Г.Л., Шахова Т.І. та ін.* Невідкладні релапаротомії при гнійно - септичних ускладненнях операцій на органах черевної порожнини // Гнойно - септические осложнения в неотложной хирургии: Тез. докл. науч.- практ. конф. хирургов Украины. - Харьков, 1995. - С. 76 - 77. 8. *Полянський І.Ю.* Особливості розвитку, перебігу, профілактики та лікування перитоніту при променевому ураженні (експериментально - клінічне дослідження): Автореф. дис... докт. мед. наук. - К., 1996. - 40 с. 9. *Полянський І.Ю., Мильков Б.О., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В.* Комплексна профілактика післяопераційних ускладнень при променевому ураженні // VI Конгрес Світової Федерації Українських лікарських товариств: Тез. доп. - Одеса. - 1996. - С. 221-222. 10. *Радіація и гемостаз* / Батуда В.П., Володин В.М., Поспишил Я. и др.; Под ред. В.П. Балуды. - М.: Энергоатомиздат, 1986. - 160 с. 11. *Спыну А.В., Кабак А.И., Мельник Ю.И., Пулишка Ю.Ю.* Диагностика и лечение острой кишечной непроходимости // Здоровоохранение, Кишинёв. - 1990. - № 6. - С. 27 - 30. 12. *Тамм Т.И., Ибитов Ш.Ф., Тимофеев В.В., Пулеитов А.К.* Возможности дифференцированной диагностики тонкокишечной непроходимости // Клинические вопросы хирургии. Сб. тез. докл. науч.- практ. конф. - Харьков ХМИ, 1994. - С. 87 - 88. 13. *Stoop M.J., Dirksen R.* Advanced age alone does not suppress anastomotic healing in the intestine // Surgery. - 1996. - V. 119, № 1. - P. 15 - 19. 14. *Tyrell M., Wolfe J.H.M.* Intestinal obstruction // Surgery. International edition. - 1991. - № 13. - P. 2161 - 2171.

ASSOCIATED ACUTE SURGICAL PATHOLOGY – MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND THEIR CLINICAL SIGNIFICANCE

F.V. Grinchuk

Abstract. The peculiarities of the course of acute ileus against a background of radiation injury were investigated in experimental and clinical studies. It was established that the so-called syndrome of mutual aggravation underlays the clinical course of associated pathology. A new pathogenetically substantiated complex of medicinal measures was proposed.

Key words: Acute ileus, radiation injury, associated pathology, syndrome of mutual aggravation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)