УДК 616.36-008.64-085-06:616.34-008.64

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПЕЧІНКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ШЛЯХИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ ПРИ КИШКОВІЙ ОБСТРУКЦІЇ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Гринчук Ф.В.
Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Ключові слова: обструкція кишечника, цукровий діабет, печінкова недостатність

Вступ. Одним із провідних механізмів патогенезу при розвитку обструкції кишечника (ОК) вважається ендотоксикоз [1]. Важливу роль у попередженні його генералізації відіграє печінка, функціональна спроможність якої часто визначає результат захворювання [2]. Особливого значення це набуває у випадках, коли ураження кишечника виникає на фоні патології, яка призводить до порушень функціональної активності печінки, що часто зустрічається при цукровому діабеті [3]. Розробка ефективних засобів відновлення можлива лише на основі дослідження особливостей патогенезу таких патологічних процесів.

Матеріал і методи. Дослідження проведені на 16 безпородних собаках. Обструкцію кишечника моделювали шляхом дозованого стискування його просвіту за власною методикою. Цукровий діабет (ЦД) моделювали шляхом внутрішньовенного введення алоксану в дозі 16 мг на 100 г маси тіла [4]. Умови проведення експерименту відповідали "Правилам проведення робіт з використанням експериментальних тварин". У крові нижньої порожнистої (НПВ), ворітної (ВВ) та периферійної (ПВ) вен досліджували активність 5-ї фракції лактатдегідрогенази (ЛД), вміст сечовини, загального альбуміну. Для оцінки токсичності крові вимірювали питому електропровідність сироватки (ПЕ) [5], визначали вміст молекул середньої маси (МСМ) [6] та парамеційний тест (ПТ) [7].

Клінічний матеріал склали 12 хворих на ЦД та різні форми ОК віком від 32 до 68 років. Чоловіків було 8, жінок – 4. Причинами ОК були: защемлена грижа – 6 хворих, злукова кишкова непрохідність – 5 хворих, інвагінація кишечника – 1 хворий.

Результати досліджень та їх обговорення. При моделюванні ОК у інтактних тварин виявлено, що на протязі 6-ти год. обструкції мало місце поступове наростання токсичності крові ВВ. В той же час суттєвих змін параметрів, що досліджувались у НПВ та ПВ, не виявили. Проте, через 6 год. ліквідація ОК супроводжувалась вірогідним наростанням токсичності крові ВВ та збільшенням у крові ПВ активності ЛД від 47,92±0,41 до 53,02±1,21 ОД/л/год і вмісту сечовини від 6,71±1,45 до 8,29±1,33.

Через 8 год. ліквідація обструкції призводила до явищ гепатодепресії, про що свідчило зростання токсичності крові ПВ (ПЕ знизилась від 2,95±0,01 до 2,90±0,02 $Ом^{-1}/см^{-1}$, ПТ скоротився від 134±12,98 до 127±8,21 сек, вміст МСМ зріс від 1,83±0,09 до 2,89±0,12 ОД), активності ЛД (91,25±2,58 ОД/л/год), параметрів сечовини, помірного зменшення вмісту альбуміну (від 36,12±1,94 до 32,51±2,05 г/л).

Через 12 год. також зменшувалась ПЕ крові ВВ та скорочувався ПТ, що свідчило про наростання ендотоксикозу. Усунення обструкції призводило до вираженого зростання токсичності крові ВВ та ПВ, вірогідного збільшення в останній активності ЛД та концентрації сечовини, а також до подальшого зменшення вмісту альбуміну.

Через 24 год., в умовах перитоніту, ми виявили переважаюче зростання токсичності крові НПВ (ПЕ 1,25±0,04 $Ом^{-1}/см^{-1}$, МСМ 4,47±0,04 ОД, ПТ 67,11±9,25 сек), високовірогідне зростання у ПВ активності ЛД (147,43±8,25 ОД/л/год), концентрації сечовини, зниження вмісту альбуміну (24,18±1,22 г/л), що свідчить про печінкову недостатність. Ліквідація обструкції не викликала суттєвих змін показників.

При розвитку ОК у тварин із моделлю ЦД динаміка токсичності крові перші 4 год. повторювала таку у групі без діабету, проте показники ПЕ були вірогідно меншими. Вже з 6-ї год. спостерігались прояви гепатодепресивного синдрому, що виражалось у високих параметрах ЛД, сечовини у ПВ. Через 8 год. переважаючими темпами зростала токсичність крові НПВ, що пов'язано з швидким розвитком перитоніту. Прояви печінкової недостатності зафіксовані нами вже через 12 год., при цьому звертала на себе увагу відсутність перитоніту.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про те, що тригером розвитку печінкової недостатності при виникненні ОК є всмоктування токсичного кишкового вмісту, а безпосередньою причиною виникнення є перитоніт. Разом з тим, при розвитку ОК на фоні ЦД недостатність функції печінки виникала раніше і при відсутності перитоніту.

Виявлені факти мають важливе практичне значення. На нашу думку, у хворих з поєднаною патологією потрібно розширювати покази до передопераційної підготовки. Необхідним компонентом

останньої повинні бути препарати, які володіють гепатопротекторною дією. Під час оперативних втручань слід, по можливості, перед ліквідацією явищ ОК проводити евакуацію кишкового вмісту. Крім того, у післяопераційному періоді у таких пацієнтів треба ширше використовувати засоби екстракорпоральної детоксикації, в першу чергу ентеросорбції.

Вказана тактика застосована нами у 12 хворих на ЦД з різними формами ОК. Ні у одного з них до та під час операції не зафіксовані явища перитоніту. Проте, під час доопераційного обстеження виявлені прояви гепатодепресивного синдрому – концентрація сечовини в ПВ складала 8,25±1,67 ммоль/л, активність ЛД – 87,31±12,26 ОД/л/год, вміст альбуміну – 31,09±1,17 г/л. Хворим проведена стандартна передопераційна підготовка, яка розширена за рахунок включення гепатопротекторів (ессенціале, легалон, ліпокаїн) та даларгіну в стандартних дозах.

Субопераційно у всіх пацієнтів уражені ділянки кишечника були життєздатними. Відповідно, резекція не виконувалась. Проте, інтубація тонкої кишки хворим на защемлену грижу не виконувалась, оскільки втручання проводились із герніотомних доступів. Решті пацієнтів перед усуненням обструкції виконана назогастроінтестінальне дренування зондами типу Міллера – Еббота. Після операції, починаючи з 2-ї доби, в зонд тричі на день вводилась суміш ентеросгелю. Всім хворим призначали терапію, яка включала плазмозамінники, 10% розчин альбуміну, антибіотики, гепатопротектори, сечогінні, десенсибілізуючі засоби та аналгетики. Корекцію вмісту глюкози проводили у відповідності до показників інсуліном.

Встановлено, що після операції у хворих на защемлену грижу мало місце вірогідне зростання у ПВ вмісту сечовини (12,34±2,17), активності ЛД (129,17±8,21), та значне зменшення кількості альбуміну (25,16±2,05) з піком на 3-тю добу. В подальшому параметри поступово нормалізувались до 7-9 доби. У решти пацієнтів вірогідного зростання показників на протязі не виявили, а нормалізація відмічалась вже з 4-5 доби.

Таким чином, попередні результати свідчать про ефективність розробленої лікувальної тактики, що дає змогу її подальшого використання.

Висновки. 1. Ураження печінки при обструкції кишечника зумовлено всмоктування токсичного кишкового вмісту. 2. Поява нового джерела ендотоксикозу – перитоніту призводить до прогресуючої печінкової недостатності.3. При поєднаній патології спостерігається швидший розвиток печінкової недостатності, ще без наявного перитоніту та генералізація токсемії, що сприяє розвитку поліорганної недостатності. 4. В умовах поєднаної патології слід розширювати покази до передопераційної підготовки хворих та активізувати лікувальні заходи детоксикаційного та гепатопротекторного характеру.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерюхин И.А., Белый В.Я., Вагнер В.К. Воспаление как общебиологическая реакция: на модели острого перитонита.- Л.: Наука, 1989.- 262 с.

2. Неустроев Г.В., Ярема И.В., Неустроев Д.Г. и др. Новые методы оценки тяжести эндогенной интоксикации у хирургических больных // Вестник хирургии.- 1998.- Т. 157, № 3.- С. 30 – 34.

3. Bathe O.F., Jonsune A.K. Liver as a focus of impaired oxygenation and cytokine production in a porcine model of endotoxicosis // Crit. Care. Med.- 1998.- Vol. 26, № 10.- P. 1698-1706.

4. Henquin J.C. Metabolic control of potassium per meability in pancreatic islet cells // Biocem. J.- 1980.- Vol. 186, № 3.- P. 541-550.

5. 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.

6. Габриелян Н.И., Левицкий Э.Р., Дмитриев А.А. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях // Метод. реком.- М., 1985.- 18 с.

7. Джафаров Г.А.К. Токсичность для парамеций плазмы здоровых и облученных крыс при ожоге, травме и голодании // Пат. физиология и экспериментальная терапия.- 1961, № 4.- С. 70-72.

SUMMARY

PECULIARITIES OF DEVELOPMENT OF LIVER INSUFFICIENCY AND WAYS OF ITS CORRECTION IN CASES OF BOWEL OBSTRUCTION ASSOCIATED WITH DIABETES MELLITUS

F.V. Gryntchuk

Carried experiments evidence that purulent peritonitis is a reason for the development of liver insufficiency in cases of bowel obstruction. In associated pathology, liver insufficiency appears without peritonitis and that can be explained by the liver injury. Considering this, we propose to widen indication for preoperative care and to intensity detoxicative and hepatoprotective measures after the operation. Preview analysis of clinical application of such treatment policy was done.

Key words: bowel obstruction, diabetes mellitus, liver insufficiency