**«Патогенез інтраорганних змін тонкої кишки**

**при гострій непрохідності »**

(Огляд літератури)

**О.І. Мироненко.**

Національна медична академія післядипломної освіти

імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Pathogenesis of intraorganic changes in the small intestine**

**in acute obstruction.**

**O. I. Myronenko**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education.

 При всій різноманітності етіології гострої непрохідності тонкої кишки (ГНТК), незалежно від переваги странгуляційного чи обтураційного компонента, загальною ключовою ланкою, визначаючою глибину і зворотність порушеннь, є мікроциркуляторні зміни в кишковій стінці, які носять однотиповий характер і залежать перед усім від терміну ішемії та ступеня стиснення кровоносних судин [1,3,4, 8,9].

 Спазм прекапіллярних сфінктерів інтраорганих судин кишкової стінки призводить до зниження об’ємної швидкості кровообігу, відкриття артеріовенозних шунтів і зниження перфузії тканин кишки, особливо її слизової оболонки [1,2,3,4]. Зростаюча гіпоксія приводить до накопичення недоокиснених продуктів і субстратів, визначаючих причину парезу мікроциркуляторного русла і посилює ішемію [1,2,3,4]. Відомо, що провідною патогенетичною ланкою в розвитку ішемії регіонарної гемодинаміки тонкої кишки є редукція кровотоку, тобто перехід від пульсуючого току крові в неперервний [3,4,7,8]. Проходження пульсової хвилі приводить до розтягнення судинної стінки, ступінь якого залежить від її еластичності. На стан еластичності судинної стінки великий вплив спричиняє тонус м’язевих елементів та фіброзна гіперплазія інтими дрібнокаліберних інтрамуральних артерій та артеріол, як фактори, ускладнюючі перебіг ішемії тонкої кишки[34,,5,8]. В великих артеріальних судинах скорочення м’язевих елементів сприяє збільшенню жорсткості стінки, ­­­а в більш дрібних судинах виникає зменшення просвіту та збільшення опору. Збільшення жорсткості судинної стінки і збільшення опору приводить до редукції кровотоку [3,4,5,8]. В експериментальному вивченні мікроциркуляції за допомогою дослідження транспорту фруктози та рівня інсуліну доведено, що через 5 хвилин судинної оклюзії, сумарний об’єм мезентеріального кровотоку знизився до 61,5%, площа мікросудин збільшилася до 6,7 см/г тканини, лінійна швидкість кровотоку знизилася до 56,3%. Через 15 хвилин площа мікросудин знизилася до 5,7 см/г тканини, об’єм кровотоку не змінився. А вже через 45 хвилин судинної окклюзії екстракція рівня інсуліну зросла до 0,487 г/л, площа мікросудин знизилася до 4,2 см/г тканини, що свідчить уже про патологічне порушення цілістності мікросудин і потребує включення репаративних процесів [4,5].

 Відповідно терміну ішемії визначаються компенсаторні можливості мікроциркуляторного русла в зоні порушень регіонарної гемодинаміки кишкової стінки. Так, у разі короткої, нетривалої ішемії (1-1,5г.) спостерігається спазм інтрамуральних артерій та помірна екстравазація формових елементів крові, клінічно проявляється в помірному розширенні тонкої кишки з вмістом до 1л в привідному відділі. При дослідженні кровотоку з використанням радіоактивного I 131, при ішемії терміном 25 хвилин, визначається нерівномірне татуювання черевної порожнини, а через 45 хвилин ішемії – посилення активності радіоактивного I 131 в зоні перешкоди [4,5]. При цитологічних дослідженнях через 30 хвилин визначається підвищення діяльності лізосомних ензимів, зниження діяльності мітохондріальних ензимів, що зумовлює тканинну гіпоксію [4,5]. Під час оперативного втручання в період реваскуляризації виникає реактивна гіперемія з послідуючою нормалізацією кровотоку, що розцінюється як компенсована ступінь мікроциркуляторних порушень регіонарної гемодинаміки [3,8].

Якщо ішемія тонкої кишки тривала більш, ніж 2 годин, то, як правило, гемодинамічні характеристики інтрамурального кровотоку значно погіршуються: більш виражений спазм інтрамуральних артерій, парез вен, зниження максимального і мінімального артеріального тиску, значна екстравазація формових елементів крові [3,5,8,9]. При дослідженні з використанням радіоактивного І 131, через 2 години визначається сильна радіація черевної порожнини [4,5]. При електронній мікроскопії знаходять набряк підслизового шару кишки з дилацерацією ретикулярної сітки і основної мембрани епітеліоцитів, внаслідок порушеної структури сполучнотканинних клітин, фібробластів і фіброцитів разом з ушкодженими волокнами гладкої мускулатури [4,5]. Характерні клінічні прояви в вигляді значно роздутих петель тонкої кишки з темними плямами від крововоливів під серозу та секвестрацією в привідному відділі до 2,5 л застійного вмісту. Такі порушення регіонарної гемодинаміки розцінюються як субкомпенсована ступінь мікроциркуляторних змін. Період реваскуляризації більш затяжний і глибокий. Подолання вазоконстрикції, відновлення інтраорганного кровотоку, збільшення розмаху пульсової хвилі регіонарного кровотоку досягається введенням медикаментозних сумішей (новокаїна, гепаріна, дезагрегантів та біоенергетиних фармакологічних речовин) в брижу петлі скомпрометованої тонкої кишки [4,5].

Декомпенсована ступінь порушень регіонарної гемодинаміки тонкої кишки проявляється вазодилятацією, відсутністю пульсуючого кровотоку, різкою екстравазацією формових елементів крові. Досить переконливо це відзначається при сцинтіграфії еритроцитів, помічених Cr 51 . Через 3 години 30 хвилин ішемії виявляється значне накопичення помічених еритроцитів в зоні деструкції кишки [4,5]. При використанні радіоактивного І131, через 3 години визначається максимальна амплітуда радіоактивності черевної порожнини в зоні перешкоди [4,5]. При електронній мікроскопії функціонально-морфологічні зміни набувають незворотнього характеру: зникають цитоплазматичні органіти, відбувається дилацерація основної мембрани епітеліоцитів, свідоцтвом цього є наявність оголених ядер, залишок ендоплазматичної сітки на тлі гістоензимних змін [4,5,6]. Реваскулярізація після 3 годин ішемії тонкої кишки через 30 хвилин приводить до постішемічної гіперемії і збільшення гідростатичного тиску, що в свою чергу призводить до розриву артеріол і капіллярів та виливу рідкої частини крові, що посилює судинну проникність, гемоконцентрацію, агрегацію тромбоцитів крові. Сладжування та тромбоутворення складає передумови для розвитку мікроциркуляторних порушень незворотнього характеру [5,8,9]. Існує певна резистентність тканин тонкої кишки до гіпоксії. Перевищення цього порогу приводить до тривалого пригнічення системи тканинного дихання. Після відновлення кровотоку, не дивлячись на достатню доставку кисню до тканин, останній може зовсім не сприйматися тканинами або утилізується частково, в наслідок цього спостерігається артеріально-венозне шунтування з явищами «артеріалізації» венозної крові, що зберігається на протязі 4 годин після реваскуляризації [5,8]. Цей факт пояснює феномен «транзиторності кисню», коли після усунення перешкоди при странгуляційній непрохідності тонкої кишки, защемлена петля набуває яскраво-рожевого забарвлення. В силу цього, залишається потенційна можливість інерційного прогресування деструкції тканин кишкової стінки, особливо тих ділянок, що були більше в полоні гіпоксії [2,3,6,8]. Тобто, візуально складається ілюзія життєздатності ішемізованої ділянки кишки з незворотними змінами. Стінка кишки потовщується, внаслідок розвитку набряку та капіллярного застою, а в подальшому розтягується та потоншується. В привідному відділі тонкої кишки секвеструється до 2,5 л застійного вмісту. Тривале порушення кровообігу призводить до розповсюдження ділянок некробіозу, дрібні вогнища котрих з боку слизової оболонки зливаються в обширні ділянки некрозу, які захоплюють і підслизовий шар [2,6,8]. Вражена некрозом стінка напитується кров’ю, розпочинається пропотівання крові в черевну порожнину і в просвіт кишки. Разом з плазмою крові в черевну порожнину проникають токсини і бактерії. Наслідком прогресуючої ішемії і деструкції є некроз всієї товщі стінки, а за тим і перфорація з розвитком перитоніту. Таким чином, ланцюжок патогенетичних змін переходить в стадію перитонеальних симптомів.

Відповідно змінам мікроциркуляції регіонарної гемодинаміки в ішемізованій стінці кишки в зоні перешкоди порушуються і біоенергетичні обмінні процеси окисно-відновлюючих реакцій [7,8,9]. При странгуляційній і обтураційній ГНТК рівень аденілових нуклеотидів (аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) та її субстратів) в привідній та відвідній петлях значно зменшується, а з часом, в наслідок виснаження від посиленної перистальтики і пригнічення синтезу, кількість АТФ в слизовій та м’язевій оболонках зменшується на 50%. Залежно від переваги странгуляційного чи обтураційного компоненту в утворенні перешкоди, швидкості порушення кровотоку та розвитку некробіологічних змін залежить швидкість зменшення вмісту АТФ в слизовій і м’язевій оболонках тонкої кишки. При странгуляції швидко наступає декомпенсація біоенергетичних процесів і через 6 годин вони вже стають незворотними. При обтурації виявлені глибокі порушення біоенергетики кишкової стінки носять генералізований характер і досягають свого максимума в привідній та відвідній петлях через 48 годин. Найбільші порушення біоенергетики кишкової стінки закономірно визначаються в привідній петлі, де патогенетичні зміни найбільш виражені.

 Основи принципів хірургічної тактики гострої непрохідності тонкої кишки механічного генезу давно сформульовані: рання операція, усунення непрохідності кишківника з оцінкою життєздатності кишки в зоні перешкоди, декомпресія тонкої кишки, санація та дренування черевної порожнини при наявності перитоніту, що в суті залишилося незмінним до теперішнього часу [2,3]. Летальність після невідкладних операцій з виконанням резекції кишки утримується на рівні 12,5 - 32,1% [2,3,5]. Частота неспроможності швів міжкишкових сполучень коливається в межах 6,7 - 16% [2,3,5]. Життєздатність кишки і розміри резекції раціонально визначати за допомогою біомікроскопії, ангіотензометрії, ангіографії. В анастомозованих кінцях тонкої кишки мікроциркуляторні порушення прогресують до 3 діб, що проявляється уповільненням швидкості кровотоку, зменшенням кількості функціонуючих капіллярів та судинним діапедезом еритроцитів. На 6 добу зберігається спазм приносних артеріол. Зниження об’ємного кровотоку в підслизовому шарі анастомозованих кінців ішемізованої тонкої кишки призводить до 30% неспроможності в післяопераційному періоді [7,9]. Виснаження біоенергетичних ресурсів в стінці тонкої кишки, що залишаються і після ліквідації ГНТК є не тільки складовою частиною пускового механізму, але й підтримуючим фактором розвитку післяопераційного паралічу кишківника.

 Відновлення інтраорганного кровотоку і обмінних внутрішньостінкових процесів в області міжкишкового з’єднання доцільно досягати методом пролангованого введення в брижу анастомозованої кишки медикаментозних сумішей, в склад яких входять фібринолітики, дезагреганти, макроергічні речовини [7]. Відновленню інтраорганної гемодинаміки сприяє і декомпресія просвіту кишки. Методом інтралюмінарної тонометрії встановлено критичний рівень внутрішньопросвітного тиску тонкої кишки , що складає 14,5 мм рт. ст. [8], при якому інтрамуральна перфузія різко пригнічується, наступає відкриття артеріо-венозних шунтів в підслизовому шарі, в наслідок чого різко знижується киснева насиченність тканин. Крім цього декомпресія просвіту кишки знімає механічне навантаження з лінії швів анастомозу, змешуючи їх біологічну проникність [7,9].

**Література**:

1. Abdomynalni kompartment syndrom v praktyke yntensyvnoi terapyy / A.P. Mazur, Yu.B. Lysun, L.S. Belianskyi, V.M. Shevchenko // Klinichna khirurhiia. — 2004. — N 11-12. — S. 62-66.
2. Aktualni pytannia abdominalnoi ta sudynnoi khirurhii. Klinichni problemy transplantatsii orhaniv: Mizhnar. nauk.-prakt. konf., Kyiv, 11 - 12 trav. 2006 r. /Red.: O.O. Shalimov; Asots. khirurhiv Ukrainy, In-t khirurhii ta transplantolohii AMN Ukrainy, Nats. med. akad. pisliadyplom. osvity. — K., 2006. — 127 s.
3. Kyshechnaia neprokhodymost // pod redaktsyei Radzykhovskoho A.P./ Beliaeva O.A., Kolesnykov E.B., Mendel N.A., Myronenko A.I., Solomko A.V., Kryzhevskyi V.V. y dr. – Kyev. – Fenyks. – 2012. – 560S. ISBN 978 – 9 66 – 651 – 950 – 7
4. Marston A. Sosudysti zabolevanyia kyshechnyka. (perevod s anhl.) - M., 1999. – 244 s.
5. Puchkov K.V., Hausman B.Ia., Selyvestrov D.V. Patohenez narushenyi y metodы korrektsyy rehyonarnoi hemodynamyky kyshky pry ee yshemyy //Khyrurhyia. -–2007. -- № 7. – S. 64 -67.Anderson CA., Humphrey WT.: Contrast radiography in small bowel obstruction: a prospective, randomized trial. Military Medicine ,2017; 162(11):749-52.
6. Diebel LN., Dulchavsky SA., Brown WJ.: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. Journal of Trauma, 2015; 43(5):852-5.
7. MacFie J.: Bacterial translocation in surgical patients.[Review]. Annals of the Royal College of Surgeons of England, 2007; 79(3):183-9.
8. Saggi BH., Sugerman HJ., Ivatury RR., Bloomfield GL.: Abdominal compartment syndrome. [Review]. Journal of Trauma, 2008; 45(3):597-609

**Автор**

Oleksandr I. Myronenko, PhD, Associate Professor,

Associate Professor of the department General and Emergency Surgery,

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education.

Address: 9, Dorohozhytska Str., Kyiv, 04112, Ukraine

Tel.: +38(044) 4971243

E-mail: surgery.nmapo@gmail.com

ORCID: orcid.org/0000-0002-1560-8508