

НЕКОТОРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ДЕСТРУКТИВНЫХ ПОРАЖЕНИЙ КИШЕЧНИКА

Доцент О.С. АНТОНЮК

Государственный медицинский университет им. М. Горького, Донецк

Проанализированы принципы хирургического лечения больных с гнойно-деструктивными поражениями кишечника. Сделан вывод, что обязательным элементом такого лечения при любом варианте заболевания является полное и стабильное восстановление кишечного пассажа, причем сроки восстановления должны быть опережающими в отношении нарастающих расстройств гомеостаза и дегенеративных нарушений в выключенных отделах кишечного тракта.

Проблема хирургического лечения гнойно-деструктивных поражений кишечника (ГДПК) с нарушением целостности кишечной стенки, особенно после операций на этом органе, остается одной из самых сложных в современной клинической хирургии, что обусловлено высокими показателями осложнений и летальности. И, несмотря на отдельные очевидные успехи, в целом такая ситуация сохраняется. Неудовлетворенность результатами хирургического лечения данной патологии и углубленное изучение работ некоторых физиологов, патофизиологов и хирургов [1 — 8] привели нас к пересмотру отношения к ней как к понятию чисто анатомического нарушения непрерывности кишечного тракта, хотя и с вытекающими из этого последствиями для состояния гомеостаза, и позволили выработать принципиально новый концептуальный подход к этой проблеме.

Установленным фактом является то, что уже сами по себе ГДПК, особенно проксимального отдела тонкой кишки (ТК), приводят к снижению активности полостного, мембранного пищеварения и всасывания в проксимальных и, в большей степени, дистальных отделах кишки. Доказана четкая зависимость между уровнем субстратной нагрузки и изменениями функциональной морфологии кишечной слизистой. Изолированные же от процессов пищеварения отрезки кишки подвергаются постепенной структурной и функциональной атрофии (снижение продукции кишечных клеток, уменьшение высоты ворсинок, падение ферментативной активности слизистой), причем значительные атрофические изменения слизистой могут наблюдаться при полном отсутствии экзогенного питания.

Совершенно очевидно, что все перечисленные факторы в полной мере относятся к выключенной из-за наличия обструктивного ГДПК отводящей по отношению к эпицентру процесса петле кишки, в меньшей степени — к кишечному сегменту с сохраненным пассажем химуса, но с высоким дебитом его потерь, особенно в проксимальных отделах ТК.

Известно, что в межпищеварительный период, а также при длительном голодании продолжается активная деятельность желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), суть которой заключается в строго периодических сокращениях желудка и кишечника, выделении желчи и сока поджелудочной железы, секреции дуо-

денальных желез и кишечного сока даже в условиях отсутствия химуса в просвете кишки. Следовательно, при описанных ситуациях дело не ограничивается чисто механической потерей химуса через дефект в стенке кишки, а речь идет о том, что ГДПК способствуют утрате организмом биологически активных веществ.

Другая сторона активной деятельности ЖКТ заключается в участии его в общем обмене веществ. ТК активно метаболизирует эндогенные вещества (белки, липиды, минеральные вещества). Они секретируются в просвет кишки, а затем реабсорбируются эпителиальными клетками. Значит, и эта важнейшая сторона жизнедеятельности организма существенно страдает при тяжелых формах ГДПК.

Нельзя также забывать о том, что ферменты других органов, главным образом желчь, играют важнейшую роль в регуляции моторики ТК. Ее потеря вызывает нарушение периодической двигательной деятельности, ослабляет рефлекторные реакции кишечника на возбуждающие и тормозящие действия. Кроме того, потеря желчи вызывает тяжелые изменения как в самой печени, так и в других жизненно важных органах, например в почках, а также в обмене веществ.

Еще одна деталь: содержание пищевых веществ в ТК играет существенную роль в обеспечении иммунного контроля в организме. Комплекс иммунокомпетентных клеток собственной пластинки эпителия кишки, находясь в постоянном контакте с пищевыми веществами, является важным звеном в сложной и многокомпонентной системе контроля, которая предохраняет внутреннюю среду от попадания в нее чужеродных веществ.

Возвращаясь к основной проблеме, можно с уверенностью сказать, что ГДПК, особенно с высоким дебитом потерь химуса и тем более с проксимальной локализацией и обструкцией для кишечного пассажа, представляют собой «лучшую модель» для демонстрации указанных выше патологических изменений, поскольку совершенно очевидно, что дистальнее участка поражения перечисленные ранее ферменты либо вообще не поступают, либо поступают в недостаточном количестве. При этом речь может идти о больших или очень больших фрагментах ТК (1/2, 2/3 и более от общей длины).

Не следует забывать еще и тот факт, что при данной патологии в той или иной степени страдает тесно

связанная с функцией всасывания моторно-эвакуаторная деятельность ТК. При адаптивно-компенсаторных процессах пищеварительно-всасывательная и моторно-эвакуаторная функции ЖКТ тесно взаимосвязаны. При нарушении процессов расщепления и особенно транспорта в ТК ведущими в регулировании темпов утилизации пищи становятся внутрикишечные факторы.

Наконец, немаловажны известные факторы, относящиеся к физиологической функции подвздошной кишки, обычно выключенной при обструктивных ГДПК проксимальных отделов ТК (она является основным местом всасывания калия, натрия, хлоридов, желчных солей, жиров, витамина В₁₂), а также находящейся в аналогичных условиях толстой кишки (всасывание основной части воды, частично калия и натрия, наличие небольшого количества катепсина; пептидазы, липазы, нуклеазы, амилазы, благодаря чему в проксимальной части этой кишки происходит гидролиз питательных веществ).

Хотелось бы коснуться чрезвычайно важного вопроса о сроках развития атрофических изменений слизистой ТК. Как оказалось, в среднем они равняются 1–2 нед после изоляции сегмента кишки и имеют обратимый характер. Естественно, это в полной мере относится к отводящей петле (ОП) от дефекта кишечной стенки. Здесь нужно учесть еще один момент. Хотя атрофия слизистой носит обратимый характер, важное значение имеет длительность периода голодания. Возобновление питания после продолжительного голода может привести к резкому нарушению гидролиза и всасыванию нутриентов, так как пищеварительные и транспортные возможности эпителия кишки снижены.

Столь подробный экскурс в физиологию и патофизиологию ЖКТ сделан нами с целью, во-первых, глубоко уяснить, сколь разрушительными могут быть ГДПК, во всяком случае отдельные их виды; во-вторых, обсудить общую стратегию решения проблемы этой патологии. Если учесть, насколько взаимосвязаны, переплетены и взаимообусловлены отдельные патологические механизмы при ГДПК, становится понятным, что воздействием на отдельные элементы этой патологической цепи решить проблему в целом не удастся.

Обратимся к существующим принципиальным положениям лечения ГДПК.

Одним из узловых является вопрос парентерального питания. Общеизвестно, что раньше бытовало мнение, согласно которому интенсивное и полноценное с точки зрения содержания необходимых для организма компонентов парентеральное питание может если не полностью, то в значительной степени компенсировать потери питательных веществ через кишечный дефект при ГДПК. Однако экспериментальные и клинические исследования показали, что внутривенное питание в чистом виде не только не покрывает более или менее существенной части потерь, но и усугубляет нарушение деятельности пищеварительного тракта. Это подтверждают работы клиницистов, которые указывают на низкую эффективность парентерального питания при ГДПК и наибольшую

летальность в группе больных, получавших только парентеральное питание.

Не менее важен вопрос об энтеральном питании при ГДПК, основной сутью которого является обеспечение поступления в ОП пораженной кишки, особенно при обструктивном процессе, выделяющегося химуса (в чистом виде или в смеси с различными питательными веществами). Конечно, к этому методу прибегают в тех случаях, когда нет возможности добиться пассажа кишечного содержимого дистальнее дефекта кишки без вытекания его наружу. Имеется в виду безуспешность применения различных приспособлений: трубок-протезов из различных материалов, устройств для обеспечения искусственного кишечного пассажа и др. Как показала практика, все трубки-протезы страдают одним недостатком: они не обеспечивают продвижения химуса через себя из-за отсутствия кишечной перистальтики в этой зоне. Что же касается упоминавшихся устройств, то они громоздки и малоприменимы в широкой практике.

Теперь вернемся к уже упомянутому способу введения в ОП химуса и питательных веществ. Дело в том, что имеются сообщения [9], свидетельствующие о том, что во внекишечной среде химус быстро подвергается ферментативному и микробному гидролизу с разрушением ферментов. Этому процессу может препятствовать только наличие льда в посуде, куда собирается кишечное содержимое. Нетрудно себе представить, насколько нереальным является соблюдение этого условия в обычной практике лечения и ухода за больными с ГДПК. С другой стороны, введение химуса с сомнительными или непригодными для пищеварения свойствами, да еще с пищевыми смесями, очевидно, создает в ТК крайне неблагоприятную ситуацию и может способствовать усилению интоксикации, обусловленной деструктивным процессом и его осложнениями. А в свете уже упоминавшихся данных о роли нутриентов в системе иммунной защиты организма нужно думать о возможности срыва этого механизма при отсутствии контакта слизистой с нормальным содержимым и, наоборот, при наличии контакта, по сути, с чужеродными веществами.

Видимо, определенным достижением в обеспечении организма энергетическими субстратами является применение так называемых элементных диет, однако, с точки зрения физиологии кишечного пищеварения, это мероприятие тоже является несостоятельным, поскольку и здесь отсутствуют все механизмы полостного пищеварения.

Наконец, нельзя не подчеркнуть того момента, что всякое введение любых ингредиентов в кишку от случая к случаю, даже с минимальным интервалом, никогда не обеспечит физиологической непрерывности и стабильности процесса пищеварения.

Вопрос о диете для больных с ГДПК должен быть решен, прежде всего, с точки зрения принципиальной возможности всасывания питательных веществ в ТК вообще или же в отдельных ее отрезках в зависимости от локализации и вида основного процесса. Мы уже говорили об особенностях периодической деятельности ТК в условиях голодания (или выключения больших сегментов из пищеварения). Применительно

к деструкции кишки с наличием дефекта и обструкции в проксимальном отделе, по-видимому, абсолютно справедлив тот вариант, когда кормление больных, как ни парадоксально, приносит больше вреда, чем пользы.

Имеется в виду тот факт, что полезная в смысле всасывания поверхность кишки (до дефекта) значительно меньше, чем нефункционирующая (после дефекта), когда в силу вступают все ранее описанные механизмы, отрицательно влияющие на процесс пищеварения в сохранившейся пищевую нагрузку кишке: малая поверхность всасывания, избыточная секреция желчи, желудочного сока, сока поджелудочной железы, короткий контакт их с пищей и т.д. Поэтому прием любой пищи приводит к тому, что она быстро выделяется, практически в неизменном виде, унося с собой большое количество кишечных соков.

Наконец, нельзя сбрасывать со счетов развивающийся у части больных в прилежащих к очагу деструкции отрезках ТК энтерит, который еще больше ухудшает процессы пищеварения.

На основании всего сказанного можно сделать выводы, которые составляют суть нашей концепции проблемы лечения ГДПК, развившихся после оперативных вмешательств на нем.

1. ГДПК представляют собой сложную многоплановую патологию, в основе которой лежат, прежде всего, глубокие нарушения физиологии всей сложной

системы пищеварения с вытекающими отсюда расстройствами гомеостаза.

2. ГДПК проксимального отдела ТК, особенно с высоким дебитом кишечных потерь, фактически парализуют процессы пищеварения и всю систему сложнейших функциональных связей этого органа.

3. Аналогичные процессы в дистальных отделах ТК с точки зрения влияния их на организм должны рассматриваться как тяжелое заболевание, а не как локальный процесс.

4. В основе решения проблемы лечения ГДПК должен лежать комплексный, физиологически обусловленный, а не рационально-механистический подход.

5. Главным элементом комплексного лечения ГДПК должно быть полное и стабильное восстановление кишечного пассажа дистальнее очага поражения при любом варианте заболевания.

6. Сроки восстановления нормального пищевода должны быть опережающими в отношении нарастающих расстройств гомеостаза и названных выше сроков дегенеративных изменений в выключенных петлях ТК.

7. Толстой кишке должна быть отведена важная роль в системе пищеварения и обмена веществ, поэтому включение ее в данный процесс (при вынужденной изоляции на почве ГДПК) нужно рассматривать как неотъемлемую часть лечения.

Литература

1. Горфинкель И.В., Рехен Д.Г., Чирков Ю.В. Наружные кишечные свищи после гинекологических операций и их лечение // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.— 2000.— Т. 159, № 3.— С. 85 — 87.
2. Всасывание и секреция в тонкой кишке / И.А. Морозов, Ю.А. Лысыков, Б.В. Питран, С.И. Хвьяля // М.: Медицина, 1988.— 223 с.
3. Попов В.А. Мембранное пищеварение при хирургической патологии — Л.: Медицина, Лен. отд., 1988.— 192 с.
4. Прохоров Г.П., Федоров Н.Ф., Волков А. Н. Комбинированный метод обтурации высоких несформированных кишечных свищей // Казанск. мед. журн.— 2002.— Т. 83, № 4.— С. 251 — 253.
5. Смирнов А.Н., Пригаро Е. И., Гассан Т.А. Наружные кишечные свищи (этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, современные тенденции в предоперационной подготовке, хирургической тактике и послеоперационном ведении пациентов) // Детск. хирургия.— 2002.— № 4.— С. 36 — 41.
6. Уголев А.М. Мембранный гидролиз и транспорт.— Л.: Наука, 1986.— 2430 с.
7. Chang P., Chin J.T., Bell J.Z. About management of the high intestinal fistulas // Sth. Med. J.— 2000.— Vol. 93, № 6.— P. 599 — 602.
8. Makhodoom Z.A., Komar M.J., Still C.D. Parenteral nutrition in the problem of the gastrointestinal fistulas // J. Clin. Gastroenterol.— 2000.— Vol. 31, № 3.— P. 195 — 204.
9. Канищев П.А., Береза Н.М. Лабораторные методы в гастроэнтерологии // Метод. рек.— Днепропетровск, 1987.— С. 33 — 35.

Поступила 10.02.2005

SOME PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF SURGERY FOR PURULENT DESTRUCTIVE LESIONS OF THE INTESTINE

O.S. Antoniuk

Summary

The author analyzes the principles of treatment of patients with purulent destructive lesions of the intestine. It is concluded that the obligatory element of this treatment in any type of the disease is complete and stable restoration of the intestine passage. The terms of restoration should forestall the increasing homeostasis disorders and degenerative changes in the excluded portions of the intestinal tract.