

УДК 616.34-007.272-616-007.274:616.314

**О.Б.Боднар, А.М.Унгурян**

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології (зав. – проф. Б.М.Боднар)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

## АУТОЛІЗ ТА НЕКРОЗ ТОНКОЇ КИШКИ У ДИТИНИ ЗІ СПАЙКОВОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ

**Резюме.** Удосконалення методів хірургічного лікування захворювань органів черевної порожнини, нові ендохірургічні технології не зменшують частоту розвитку спайок, важливим аспектом вирішення проблеми залишається розробка комплексу лікувально-діагностичних та профілактичних заходів. У статті наведені дані про випадок аутолізу та некрозу тонкої кишки на фоні спайкової кишкової непрохідності.

**Ключові слова:** некроз кишки, аутоліз, спайкова кишкова непрохідність, дитина.

Гостра спайкова кишкова непрохідність (ГСКН) становить 4,5% від усіх хірургічних захворювань органів черевної порожнини [1] і є найтяжчим проявом спайкової хвороби очеревини, посідаючи провідне місце серед інших видів непрохідності кишечника. За даними низки авторів [2, 3], ГСКН становить 20-50% і посідає друге місце після інвагінації кишечника. Велика (39,4-84,1%) кількість хворих з діагнозом ГСКН оперувалася в ургентному порядку [4, 5], а післяопераційна летальність сягає 7-12% [6]. Найтяжчою формою кишкової непрохідності є странгуляційна непрохідність, при якій не лише припиняється нормальне переміщення вмісту по кишечнику, але й стискаються судини брижі. Сюди відносять заворот кишечника, петлеутворення, стискання кишкової петлі тяжами та інвагінація [7].

Високий ризик розвитку місцевих і генералізованих ускладнень при кишкової непрохідності безпосередньо пов'язаний з критичними порушеннями мікроциркуляції в кишкової стінці. Однією з головних причин порушення мікроциркуляції в кишкової стінці є підвищення внутрішньокишкового тиску, що призводить до стискання мікросудин, розвитку венозного стазу та інтестиніального набряку [8].

Аутоліз пов'язаний з дезорганізацією ферментних систем, що беруть участь у клітинному обміні. Із згасанням життєдіяльності організму ферменти активізуються і викликають швидкий масивний аутоліз, внаслідок чого відбувається розпад клітинних структур. Внутрішні органи внаслідок аутолітичного процесу, що розвивається, втрачають свій звичайний блиск і тургор, стають тьмяними і дрябкими. Мікроскопічно в

цитоплазмі клітин можна спостерігати появу грубих білкових зерен, крапель жиру, вакуолей як наслідок розпаду мітохондрій. Порушується чіткість меж клітин, відбувається їх набрякання і помутніння. Надалі приєднуються процеси гниття, що призводить до повного руйнування тканинних структур [9]. Інше походження має аутоліз у тонкій кишці, де основне значення мають травні соки, що містять пепсин, трипсин і інші ферменти. Таким чином відбувається самоперетравлювання слизової оболонки, інтенсивність якого прямо залежить від інтенсивності процесу травлення. Самоперетравлювання частіше обмежується слизовою оболонкою шлунка і тонкої кишки, але в грудних дітей процес аутолізу може викликати велике руйнування тонкокишкової стінки [10].

Наводимо клінічне спостереження аутолізу та некрозу тонкої кишки у хворого з ГСКН.

*Хлопчик О., 8 років, госпіталізований у відділення дитячої хірургії з центральної районної лікарні 22.09.03 зі скаргами на багаторазове блювання, біль у животі та загальну слабкість. Дитина росте і розвивається відповідно до віку. Алергологічний та спадковий анамнез не обтяжений. Туберкульоз, венеричні захворювання та ВІЛ-інфекція в сім'ї не зареєстровано. Загальний стан дитини тяжкий. Шкіра бліда, тургор тканини знижений. Частота серцевих скорочень – 110 в 1 хв, частота дихання – 18 в 1 хв, температура тіла – 38,0°C, маса – 38 кг. Серцеві тони чисті, ритмічні. У легенях дихання везикулярне. Спостерігається відносно стійке асиметричне здуття живота (позитивний симптом Валя) з видимою перистальтикою кишечника (позитив-*

ний симптом Шланге). Аускультативно вислуховується «шум плюскоту» над петлями кишечнику (позитивний симптом Склярєва) та шум падаючої краплі (позитивний симптом Спасокукоцького-Вільмса). Перкуторно – посилений тимпанічний звук с металічним віддінком над розтягнутою петлею кишки (позитивний симптом Ківуля). Посилена перистальтика кишечнику змінюється періодом затихання (позитивний симптом Мондора). Пальпаторно – різкий біль на 4 см нижче пупка (проекція кореня брижі тонкої кишки) по серединній лінії (позитивний симптом Тевенера). При ректальному дослідженні – порожня ампула на фоні зяючого сфінктера (позитивний симптом Обухівської лікарні).

Загальний аналіз крові (12.08.12): ер. – 4,2 Г/л; гемоглобін – 126 г/л; КП – 0,9; тромбоцити – 256 тис.; лейкоцити – 14,3 Т/л; еоз. – 2 %, пал. – 13 %; сегм. – 64 %; лімф. – 17%; мон. – 5 %. ШЗЕ – 3 мм/год. Згортання крові: початок – 4, кінець – 5'.

Загальний аналіз крові (27.08.12): ер. – 3,6 Г/л; гемоглобін – 118 г/л; КП – 0,9; тромбоцити – 209 тис.; лейкоцити – 10,4 Т/л; еоз. – 4 %, пал. – 11 %; сегм. – 53 %; лімф. – 28 %; мон. – 4 %. ШЗЕ – 4 мм/год. Згортання крові: початок – 3, кінець 4'.

Біохімічний аналіз крові (12.08.12): глюкоза – 10,0 ммоль/л, сечовина – 2,6 ммоль/л, креатинін – 37,4 мкмоль/л, загальний білірубін – 12,8 мкмоль/л, загальний білок – 60,3 г/л.

Біохімічний аналіз крові (30.08.12): глюкоза – 10,0 ммоль/л, сечовина – 4,0 ммоль/л, креатинін – 47,8 мкмоль/л, загальний білірубін – 11,6 мкмоль/л, загальний білок – 70,7 г/л.

Коагулограма (22.08.12): протромбіновий час – 20 с, протромбіновий індекс – 75 %, час рекальцифікації – 104 с, активований ч. р. – 51 с, фібриноген А – 5,59 л, фібриноген Б – негативний, гематокрит – 32 %.

Рентгенографічне дослідження з контрастуванням per os (22.09.12): різке здуття петель тонкої кишки; через 8 год у тонкій кишці чіткі горизонтальні рівні; через 16 год контраст міститься в роздутих петлях тонкої кишки з горизонтальними рівнями. Висновок: Кишкова непрохідність. Заворот тонкої кишки.

Парентеральне харчування та передопераційну підготовку проводили за допомогою інфезолу та глюкозо-сольових розчинів.

12.08.12 під ендотрахеальним наркозом виконано серединну лапаротомію, усунуто заворот тонкої кишки, дреновано черевну порожнину. У

черевній порожнині солом'яно-жовтий випіт до 100 мл. Виявляються різко збільшені шлунок і тонка кишка до початкових відділів клубової кишки, роздуті та розширені петлі тонкої кишки.

19.08.12 під ендотрахеальним наркозом виконана релапаротомія: усунення спайкової кишки, непрохідності, резекція клубової кишки, ілеостомія, інтубація нижньої кишки, лаваж та дреновання черевної порожнини. Після обробки операційного поля зняті шви із старого післяопераційного рубця. Розріз подовжено доверху і донизу. При ревізії виявлено гіперпластичний спайковий процес та заворот клубової кишки, остання чорного кольору з перфорованим отвором, крізь який виділяється кишковий вміст у великій кількості. Роз'єднано спайки від Трейцевої зв'язки, аж до сліпої кишки. Тонка кишка роздута на зразок „шини”, вкрита нашаруваннями фібрину та кишкового вмісту. На відстані 10 см від баугінієвої заслінки починається ділянка некрозу клубової кишки завдовжки до 0,5 м. Проведено мобілізацію клубової кишки та резекцію некротизованої ділянки. Дистальний відділ заглушено і підшито до парієтальної очеревини. Привідний життєздатний відрізок клубової кишки виведено у лівій пахвинній ділянці. Крізь ілеостому виконано шинування зондом Ебота тонкої кишки до Трейцевої зв'язки. Петлі кишечнику занурені в черевну порожнину типу Нобля. Черевна порожнина промита розчином фурациліну та озонованим розчином 0,9 % NaCl. У підпечінковий простір та малий таз встановлено гумові випускники. Пошарово шви на рану. Асептична пов'язка.

Післяопераційний діагноз: Рання спайкова кишкова непрохідність. Заворот клубової кишки. Некроз клубової кишки. Розлитий токсичний перитоніт.

У післяопераційному періоді проводили інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами, парентеральне харчування (інфезол), антибактеріальну терапію (тієнам, метрогіл), лактобактерин. У задовільному стані 30.08.12 хлопчик виписаний.

**Висновки.** 1. Враховуючи високий ризик неспроможності анастомозу при резекції кишки в умовах токсичного перитоніту операцією вибору варто вважати накладання кінцевої стоми. 2. Інтубація кишечнику через стоми та санація озонованим 0,9% розчином NaCl черевної порожнини зменшують ризик виникнення спайкової кишки, непрохідності та покращують умови для подальших реконструктивних операцій.

### Список використаної літератури

1. Галюк В.М. Хірургічне лікування спайкової хвороби, ускладненої непрохідністю кишечника / В.М.Галюк, С.М.Василіук // Клін. хірургія. – 2006. – № 11-12. – С. 11.
2. Послеоперационный мониторинг течения острого перитонита / О.И. Миминошвили, А.О. Миминошвили, О.С. Антонюк [и др.] // Клін. хірургія. – 2008. – № 11-12. – С. 56-57.
3. Ранняя спаечная непроходимость кишечника: вопросы патогенеза, профилактики, лечения / Б.С. Запороженко, И.Е. Бородаев, О.В. Вилюра [и др.] // Клін. хірургія. – 2008. – № 11-12. – С. 41-42.
4. Горбатюк О.М. Профілактика постапендикулярної спайкової кишкової непрохідності / О.М. Горбатюк // Хірургія дит. віку. – 2007. – № 4. – С. 40-44.
5. Лупальцов В.И. Функциональные и морфологические изменения при функциональной послеоперационной непроходимости кишечника / В.И. Лупальцов, С.С. Мирошниченко, И.А. Никитин // Клін. хірургія. – 2008. – № 4-5. – С. 22-23.
6. Чекмазов И.А. Спаечная болезнь брюшины / Чекмазов И.А. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 159 с.
7. Kronberger L. Der ileus // Acta chir. Austriaca. – 2009. – Vol. 1, №1. – P. 17-22.
8. Nishimura K. Biochemical evaluation of postsurgical wound, repair prevention of intraperitoneal adhesion formation with ibuprofen / K. Nishimura, R.M Nakamura, G.S. Dizersga // J.surg. Res. – 2009. – Vol. 34, №3. – P. 219-226.
9. Дронов А.Ф. Сравнительная оценка лапароскопических и традиционных методов хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей / А.Ф. Дронов // Дет. хирургия. – 2006. – № 5. – С. 13-15.
10. Holtz G. Prevention of postoperative adhesions / G. Holtz // J. Reprod. Med. – 2008. – Vol. 24, № 4. – P. 141-146.

#### АУТОЛИЗ И НЕКРОЗ ТОНКОЙ КИШКИ У РЕБЕНКА СО СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

**Резюме.** Совершенствование методов хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости, новые эндохирургические технологии не уменьшают частоту развития спаек, важным аспектом решения проблемы остается разработка комплекса лечебно-диагностических и профилактических мероприятий. В статье приведены данные о случае аутолиза и некроза тонкой кишки на фоне спаечной кишечной непроходимости. Ключевые слова: некроз кишки, аутолиз, спаечная кишечная непроходимость, ребенок.

#### AUTOLYSIS AND NECROSIS OF THE SMALL INTESTINE IN A CHILD WITH ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION

**Abstract.** An improvement of surgical treating diseases of the abdominal organs, the emergence of new endosurgical technologies do not reduce the incidence of the development of adhesions, an important aspect of the problem remains the development of a complex of medical diagnostic and preventive measures. The paper presents data on a case of autolysis and necrosis of the small intestine with underlying adhesive intestinal obstruction.

**Key words:** bowel necrosis, autolysis, adhesive intestinal obstruction, child.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 06.03.2013 р.