

УДК 616.34-089.168.1-009.11-06:616.381-002-08-084

В.І. Москалюк*Кафедра хірургії (зав. – проф. І.Ю. Полянський) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці*

ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПАРЕЗ КИШКИ ЯК ПРИЧИНА ПЕРИТОНІТУ – ТРИГЕРИ, ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Резюме. У роботі наведені дані про зв'язок варіантів гена SERT, який регулює зворотне захоплення серотоніну, з концентрацією його у плазмі крові та імовірністю виникнення післяопераційного парезу кишки та перитоніту. Це дало можливість не тільки прогнозувати виникнення післяопераційних порушень моторно-евакуаторної функції кишки, а й удосконалити алгоритми їх попередження та патогенетично обґрунтованого лікування.

Ключові слова: післяопераційний парез, тригер, SERT, перитоніт.

Післяопераційний парез кишки залишається актуальною проблемою абдомінальної хірургії, оскільки є одним з найпоширеніших за частотою післяопераційним ускладненням. У більшості досліджень порушення моторної функції кишки після оперативних втручань на порожнистих органах травлення розглядається як патологічний процес, який є наслідком післяопераційного перитоніту [1, 2]. Разом з тим робіт, у яких післяопераційний парез кишки розглядався б як причина перитоніту, на сьогодні досить мало. Багато механізмів виникнення та прогресування порушення моторної функції кишки у післяопераційному періоді досліджені недостатньо [3]. Не до кінця вивчені нейрогуморальні процеси в кишці, їх зміни після різних оперативних втручань та в умовах перитоніту [4]. У зв'язку з цим, дослідження механізмів розвитку післяопераційного парезу кишки, як предиктора перитоніту, та розробка на їх основі методів профілактики і лікування даних ускладнень є актуальними в сучасній хірургії.

Мета дослідження: на основі оцінки нейрогуморальних механізмів регуляції скоротливої здатності кишки, їх генетичної детермінованості вивчити причини та механізми розвитку післяопераційного парезу кишки та перитоніту, визначити їх значення для вибору лікувальної тактики.

Матеріал і методи. Обстежено 44 хворих, прооперованих на порожнистих органах травлення у плановому та ургентному порядку, які були розподілені на дві групи. Першу групу становили 19 хворих, у яких у післяопераційному періоді моторно-евакуаторна функція кишки відновлювалась впродовж перших трьох діб. Другу групу

становили 25 хворих, у яких у післяопераційному періоді спостерігались ознаки паретичної кишкової непрохідності та перитоніту. Всім хворим у до- та післяопераційному періодах проведено клінічне, лабораторне, генетичне та інструментальне обстеження, в тому числі фоноентерографію за розробленою методикою. Статистичну обробку одержаних показників проведено шляхом визначення критеріїв Ст'юдента та Фішера, а також коефіцієнта імовірності.

Результати дослідження та їх обговорення. Діагноз: післяопераційний парез кишки встановлювали на основі відсутності перистальтики, випорожнень та відходження газів після операції більше трьох діб, а також на основі інтерпретації показників фоноентерографії. Діагноз перитоніту встановлювався за наявністю типових клінічних ознак: болу у животі, ригідності м'язів черевної стінки, позитивних перитонеальних симптомів та за результатами інтраопераційної оцінки при релaparотомії. За допомогою фоноентерографічного дослідження у хворих першої групи зареєстроване поступове відновлення перистальтики впродовж перших трьох діб після операції – зростала як кількість перистальтичних хвиль, так і їх амплітуда, скорочувався проміжок між хвилями. У хворих другої групи впродовж всього післяопераційного періоду фоноентерографічно виявлялись порушення моторики кишки: були наявні лише поодинокі скорочення з низькою амплітудою, перистальтичних хвиль не було.

При визначенні біохімічних показників крові у хворих другої групи виявлено активацію протеклітичної активності до низько- та середньомоле-

кулярних пептидів (за азоальбуміном на 18,6%, за азоказеїном на 15,3%) та зниження фібринолітичної активності (на 24,6%) порівняно з такими у хворих першої групи ($p < 0,05$).

З метою оцінки нейроендокринних механізмів регуляції моторики кишки у всіх хворих досліджено рівень серотоніну у плазмі крові. Відомо, що серотонін є одночасно нейротрансмітером та біологічно активною речовиною APUD-системи, від якого непряму залежить скоротлива здатність стінки кишки через вплив на відповідні рецептори постсинаптичних мембран Мейснерівського та Ауербахівського сплетень [5].

Проведені нами дослідження свідчать, що у хворих з післяопераційним парезом кишки та перитонітом, рівень серотоніну був вірогідно нижчим ($134,74 \pm 13,16$ нг/мл) за аналогічний показник у групі хворих без післяопераційних порушень моторно-евакуаторної функції кишки ($232,15 \pm 21,11$ нг/мл; $p < 0,01$). Це дає підстави вважати, що недостатня концентрація в плазмі крові серотоніну є однією з провідних причин, тригером порушення скоротливої здатності кишки в післяопераційному періоді.

Як відомо, блок-переносчик, що регулює розподіл серотоніну між стінкою кишки та судинним руслом, кодується геном SERT, який знаходиться на 17 хромосомі [6]. Доведений взаємозв'язок між активністю зворотного захоплення серотоніну із синаптичної щілини та концентрацією його в плазмі крові. Відомі три варіанти гена SERT – SS, LS, LL. Найбільш фізіологічним є генотип LL, для якого характерна висока концентрація серотоніну у везикулах синаптичних структур, що забезпечує адекватне скорочення м'язів кишки. При LS та, особливо, SS варіантах гена SERT, із-за порушення зворотного захоплення серотоніну, його концентрація у везикулах зменшується, що знижує скоротливу здатність кишки [7].

Нами встановлено, що серед пацієнтів, у яких у післяопераційному періоді моторно-евакуаторна функція кишки відновлювалась на 2-3 добу, генотип LL спостерігався у 15 (78,95%) хворих, LS- та SS-варіанти – у одного (5,26%) та трьох (15,79%) хворих відповідно.

Серед хворих з післяопераційним парезом кишки SS-генотип SERT виявлявся у 18 випадках (72%), у п'яти випадках (20%) виявлено LS-генотип та у двох (8%) – LL-генотип. За використання теорії шансів встановлено, що імовірність виникнення післяопераційного парезу кишки вірогідна при SS генотипі ($t=4,54$; $p < 0,01$).

Отже, проведені дослідження свідчать, що саме при SS-генотипі частіше виникають післяо-

пераційні порушення моторно-евакуаторної функції кишки, які призводять до перитоніту. Це зумовлює зміну лікувальної тактики у таких хворих. При виявленні цих неблагоприємних варіантів генотипу до оперативного втручання у таких хворих вважаємо за доцільне розширити показання до інтубації кишки навіть без інтраопераційних проявів його парезу. Частіше використовуємо назоінтестинальну інтубацію із проведенням зонду до поперечної ободової кишки. Обов'язковим доповненням такої інтубації вважаємо девульсію зовнішнього м'яза-замикача відхідника. У чотирьох випадках нами проведена ретроградна інтубація кишки через стоми. Нами запропонована методика, при якій спочатку виконують назоінтестинальну інтубацію тонкої кишки, яка необхідна для виконання основного етапу операції, і при необхідності виведення стоми, показаннями до якої у хворих з неблагоприємними варіантами генотипу вважаємо за доцільне розширити, інтубаційний зонд відрізаємо біля першого отвору, який розміщуємо у шлунку, а протилежний кінець виводимо через сформовану стому. Це значно спрощує техніку інтубації кишки, дозволяє уникнути різних ускладнень, пов'язаних з ретроградною інтубацією, у першу чергу, інфікування рани.

Нами розроблена методика тривалого локального підведення у брижу кишки препаратів, які впливають на скоротливу здатність кишки. Окрім того, у ранньому післяопераційному періоді вводимо такі препарати у просвіт кишки через інтубаційний зонд, забезпечуючи їх місцеву дію.

Використання такого комплексу дало можливість у всіх хворих з післяопераційним парезом кишки відновити його скоротливу здатність.

Висновок. Дослідження свідчать про високий ризик розвитку післяопераційного перитоніту у хірургічних хворих, у яких після оперативних втручань на органах травлення були наявні виражені порушення моторно-евакуаторної функції кишки. Удосконалені алгоритми лікування таких хворих дають можливість суттєво знизити ризик розвитку післяопераційного парезу кишки та перитоніту, а при їх виникненні – ефективно ліквідувати їх прояви.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи генетичну детермінованість певних ланок патогенезу післяопераційного парезу кишки та їх роль у запуску механізмів виникнення післяопераційного перитоніту, можна стверджувати про доцільність подальших генетичних досліджень для прогнозування цих ускладнень ще на доопераційному етапі.

Список використаної літератури

1. Соловьев И.А. Послеоперационный парез кишечника: проблема абдоминальной хирургии / И.А. Соловьев, А.В. Колунов // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. – № 11. – С. 46-52.
2. Шаповальянц С.Г. Лапароскопические вмешательства при острой спаечной тонкокишечной непроходимости / С.Е. Ларищев, М.Е. Тимофеев // Эндоскоп. хирургия. – 2013. – Т. 19, № 4. – С. 3-8.
3. Русак П.С. Комплексне лікування післяопераційного перитоніту як метод профілактики спайкової хвороби у дітей / П.С. Русак // Клін. хірургія. – 2012. – № 12. – С. 46-47.
4. Influence of the Serotonin Transporter HTTLPR Polymorphism on Symptom Severity in Irritable Bowel Syndrome / R. Colucci, D. Gambaccini, N. Ghisu [et al.] // PLoS One. – 2013. – № 8(2). – P. 54-65.
5. Genetic basis of automic gastrointestinal motility and pathophysiological models / Y. Tokutomi, S. Torihashi, N. Tokutomi [et al.] // Nippon.Yakurigaku. Zasshi. – 2012. – Vol. 119, № 4. – P. 227-234.
6. Serotonin transporter promoter variant: analysis in Indian IBS patients and control population / A. Sikander, S. Rana, V. Sinha [et al.] // J. Clin. Gastroent. – 2009. – V. 43. – P. 957-961.
7. Serotonin transporter and g protein Beta 3 subunit gene polymorphisms in greeks with irritable bowel syndrome / T. Markoutsaki, T. Karantanos, M. Gazouli [et al.] // Ig. Dis. Sci. – 2011. – № 56 (11). – P. 3276-3280.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПАРЕЗ КИШЕЧНИКА КАК ПРИЧИНА ПЕРИТОНИТА – ТРИГГЕРЫ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Резюме. В работе приведены данные о связи вариантов гена SERT, регулирующий обратный захват серотонина, с концентрацией в плазме крови и вероятностью возникновения послеоперационного пареза кишечника и перитонита. Это дало возможность не только прогнозировать возникновение послеоперационных нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника, но и усовершенствовать алгоритмы их предупреждения и патогенетически обоснованного лечения.

Ключевые слова: послеоперационный парез, триггер, SERT, перитонит.

POSTOPERATIVE INTESTINAL PARESIS AS A CAUSE OF PERITONITIS - TRIGGERS, PREVENTION AND TREATMENT

Abstract. The paper presents data about connection between the variants of SERT gene regulating a reverse intake of serotonin, with its concentration in the blood plasma and the probability of development of postoperative intestinal paresis and peritonitis. It enables not only to predict the occurrence of postoperative disorders of motor- evacuation function of the intestine, but also to improve the algorithms of prevention and pathogenetically substantiated treatment.

Key words: postoperative paresis, trigger, SERT, peritonitis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 15.01.2014 р.

Рецензент – проф. Сидорчук Р.І. (Чернівці)