

УДК 616.34-007.272-003.9-036.11:616.36-008

ПЕЧІНКОВА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ СПАЙКОВУ КИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ

С.М. Василюк, В.М. Галюк

Івано-Франківський національний медичний університет

Реферат. У 56 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність у динаміці захворювання і комплексного хірургічного лікування вивчали спектр фракцій сироваткового білка дисклектрофореграми в поліакриламідному гелі. Встановлено порушення білковосинтезувальної функції печінки, що свідчить про зміни функціонального стану печінки, глибина цих змін залежить від термінів поступлення у стаціонар.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність, гепатопцит, сироватковий білок.

Гостра кишкова непрохідність є актуальною проблемою невідкладної абдомінальної хірургії. Близько 40% всіх видів непрохідності складає спайкова кишкова непрохідність. Незважаючи на досягнення в лікуванні даної патології, залишається високим рівень летальності та кількості післяопераційних ускладнень [1]. Однією з головних причин летальності у даної категорії хворих є розвиток печінкової дисфункції. Даний стан зумовлений рядом чинників – в першу чергу, розвитком синдрому ентеральної недостатності, транслокацією бактеріальних і тканинних токсинів з травного каналу та черевної порожнини в кровоносне русло, а також збільшенням внутрішньочеревного тиску, що порушує спланхнічний кровотік [2, 3]. Найбільш репрезентативним показником функціонального стану печінки є її білковосинтезувальна функція [4].

Мета

Оцінити функціональний стан печінки у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність, шляхом аналізу змін спектру сироваткового білка.

Матеріал та методи

У 56 хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність у динаміці захворювання і комплексного хірургічного лікування вивчали спектр фракцій сироваткового білка дисклектрофореграми в поліакриламідному гелі. Метод дозволяє проаналізувати 25-27 фракцій сироваткового білка: α_1 -антитрипсин, α_1 -ліпопротеїн, α_1 -глікопротеїн, альбуміни, постальбуміни, церулоплазмін, трансферин, посттрансферин-1 та інші. Серед обстежених хворих було 18 (32,1%) чоловіків і 38 (67,9%)

жінок. Вік хворих коливався від 18 до 82 років, з них 22 (39,3%) – старшого і похилого віку. Середній вік хворих склав $45,6 \pm 3,7$ років.

Кров брали із ліктьової вени на час поступлення у стаціонар, на 3-5 післяопераційної доби і при одужанні. Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб.

Всі хворі були прооперовані. У 21 (37,5%) хворого гостру кишкову непрохідність не вдалося ліквідувати консервативними заходами, і вони були прооперовані в ургентному порядку. У 35 хворих (62,5%) гостра спайкова кишкова непрохідність була розрішена консервативно, а саме проведенням сифонної клізми, призначенням спазмолітичних препаратів, декомпресією шлунка тощо. Ці хворі були прооперовані в плановому порядку.

Результати та обговорення

Було встановлено, що диспротеїнемія фракцій сироваткового білка мала прямий зв'язок з тяжкістю клінічних проявів кишкової непрохідності та її тривалістю. Загальна кількість білка сироватки крові була зниженою як на час поступлення у стаціонар ($62,60 \pm 2,85$ г/л) в порівнянні з показниками контрольної групи ($80,0 \pm 2,60$ г/л), так і в динаміці комплексного хірургічного лікування і на момент виписки склала $63,50 \pm 2,85$ г/л.

Зростав вміст α_1 -антитрипсину, який знаходився підвищеним навіть на час виписки хворих з стаціонару ($2,25 \pm 0,32\%$) при контролі ($0,19 \pm 0,03\%$). Фракції α_1 -ліпопротеїну та α_1 -глікопротеїну були відсутніми в динаміці лікування.

Під час надходження до стаціонару вміст альбумінів у хворих основної групи був зниженим до $42,65 \pm 2,80\%$, тоді як у контрольній групі складав $52,50 \pm 2,05\%$. В динаміці лікування не відмічено нормалізації даного показника. Альбуміни володіють високою гідрофільністю, тому їх рівень в сироватці крові сприяє підтриманню колоїдно-осмотичного тиску крові, що забезпечує стабільне утримання об'єму циркулюючої крові та попередження накопичення рідини в третьому водному просторі. Виходячи з цього, зниження вмісту альбумінів у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність ми можемо пояснити пору-

шенням білоксинтезувальної функції печінки на фоні синдрому ентеральної недостатності, внаслідок розвитку патологічного процесу у просвіті кишківника і стінці кишки. Однак, недостатньо швидкий характер відновлення кількості альбумінів при клінічному одужанні хворих дозволяв нам стверджувати, що функціональне ураження гепатоцитів не розвинулося тільки внаслідок гострої кишкової непрохідності, а, ймовірно, ще й пов'язане з процесами хронічної ентеральної недостатності на фоні тривалого перебігу спайкової хвороби.

Поряд з цим, зниження вмісту альбуміну пов'язане не тільки з порушенням його синтезу та катаболізму, а й з іншою його важливою функцією – нейтралізацією бактеріальних та тканинних токсинів, які в великій кількості транслюкуються у кровоносне русло при гострій спайковій кишковій непрохідності.

Білки фракції 4 зростали в 1,7 рази у порівнянні з даними контрольної групи і продовжували знаходитись на високому рівні після операції і в динаміці комплексного консервативного лікування ($p < 0,05$). Спостерігалася диспротеїнемія інших фракцій постальбумінової зони.

В динаміці лікування хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність спостерігалися кількісні зміни фракції 7 – церулоплазміну. На час поступлення хворих у стаціонар він складав $2,65 \pm 0,24\%$, що було достовірно ($p < 0,05$) вищим за показник контрольної групи ($1,42 \pm 0,16\%$). У динаміці лікування, на 3-4 післяопераційну добу він надалі продовжував підвищуватися ($3,48 \pm 0,22\%$) і залишався підвищеним навіть на час виписки хворих з

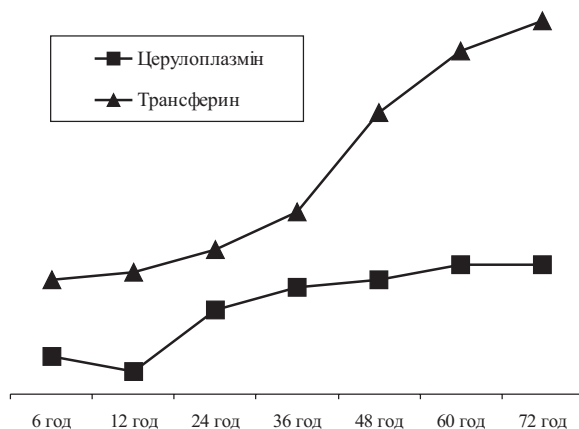


Рис. 1. Криві залежності кількісного рівня церулоплазміну та трансферину від термінів початку захворювання на гостру спайкову кишкову непрохідність.

стаціонару. Аналогічні зміни відмічали при аналізі фракції 8 (трансферину). На час поступлення хворих у стаціонар цей показник складав $13,72 \pm 0,22\%$, що перевищувало показник контрольної групи ($10,80 \pm 0,17\%$). У динаміці лікування він продовжував підвищуватися і наближався до нормальних величин тільки на час виписки стаціонару. Крім того, нами було встановлено, що підвищення рівня церулоплазміну та трансферину залежало від терміну розвитку гострої спайкової кишкової непрохідності (див. рис.).

Найвищі показники цих металоферментів зустрічалися у пацієнтів, які поступили у стаціонар більше, ніж через 48 годин від початку захворювання. Ймовірно це було пов'язано з наростанням інтоксикаційного синдрому, розвитком перитоніту, що викликало посилення процесів перекисного окислення ліпідів.

Фракція 9 (посттрансферин-1) не визначалася у хворих на гостру спайкову кишкову непрохідність. Тільки на час виписки зі стаціонару цей протеїн виявлявся на спектрпротеїнограмі, однак був майже втричі нижчим за показники контрольної групи.

Значним змінам піддавалися білки посттрансферинових фракцій. Так білки в фракціях 11, 12, 14, 17, 19, 22, 25 і 27 чітко диференціювались і вміст їх підвищувався, особливо після проведеної операції. У фракціях 13, 18, 20 вміст білка не визначався, що дає підставу твердити про функціональні розлади гепатоцита. Після операції вміст білка в окремих фракціях мав тенденцію до нормалізації.

На час ушпиталення кількість фібриногену була підвищеною ($1,74 \pm 0,16\%$) проти показників контрольної групи ($1,16 \pm 0,10\%$). У динаміці лікування він підвищувався до $1,91 \pm 0,34\%$, а на час виписки з стаціонару знижувався до нормальних величин – $1,05 \pm 0,17\%$.

Відмічалися зміни у фракціях інгібіторів фібринолізу де локалізуються перед- α_2 -макроглобуліни та α_2 -макроглобуліни. На час поступлення хворих у стаціонар та впродовж перших післяопераційних днів перед- α_2 -макроглобуліни та α_2 -макроглобуліни були підвищеними відносно показників контрольної групи, однак на час виписки хворих з стаціонару знижувалися.

Висновки

1. Гостра спайкова кишкова непрохідність спричиняє розвиток функціональної недостатності гепатоцита, що підтверджується диспротеїнемією фракцій сироваткового білка, тяжкість якої залежить від термінів розвитку непрохідності.

2. Зміни білковосинтезувальної функції печінки зберігаються навіть при клінічному видужанні хворих, що, ймовірно, пов'язане з тривалою ентеральною недостатністю на фоні хвороби зрощень.

3. Перспективним для подальших досліджень є напрацювання методів корекції функціональної недостатності печінки при гострій спайковій кишковій непрохідності.

ПЕЧЕНОЧНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

С.М. Васылюк, В.М. Галюк

Реферат. У 56 больных с острой спаечной кишечной непроходимостью в динамике заболевания и комплексного хирургического лечения изучали спектр фракций сывороточного белка диск-электрофореграммы в полиакриламидном геле. Установлено нарушение белоксинтетической функции печени, что свидетельствует об изменениях функционального состояния печени, глубина этих изменений зависит от сроков госпитализации в стационар.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, гепатоцит, сывороточной белок.

HEPATIC DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE INTESTINAL OBSTRUCTION

S.M. Vasylyuk, V.M. Galyuk

Abstract. The spectrum of fractions of serum protein of disk-electrophoregram in polyacrylamide gel was studied in 56 patients with acute adhesive intestinal obstruction during the course of the disease and complex surgical treatment. The disorder of protein-synthesizing function of the liver, that testifies the alterations of hepatic functional state, and the depth of these alterations depends on the terms of beginning the in-patient treatment, was determined.

Key words: acute adhesive intestinal obstruction, hepatocyte, serum protein.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. – СПб.: Питер., 1999.– 486 с.
2. Duron J.J., Hay J.M., Msika S. et al. Prevalence and mechanisms of small intestinal obstruction following laparoscopic abdominal surgery: a retrospective multicenter study // Arch. Surg. – 2000. – Vol. 135, № 2. – P. 208-212.
3. Michael P. Diamond. About adhesions // NTERO Surgical. – 2001. –P. 231-239.
4. Васильюк М.Д., Біцька І.В. Пероксидне окиснення ліпідів, стан антиоксидантного захисту та активність деяких ферментів печінки в крові хворих на спайкову кишкову непрохідність // Буковинський медичний вісник. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 36-40.