

**ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА***Л.А. Скрипко*

**Резюме.** В статье приведены и проанализированы данные исследования иммунного статуса и определена роль иммунных факторов в прогрессировании полинейропатии у больных сахарным диабетом 2-го типа. Установлена связь между маркерами функционального состояния миелина и некоторыми показателями иммунной системы, причем чувствительными являются характеристики большеберцовых нервов, в большинстве случаев – резидуальная латенция, показатель функционального состояния миелина самых дистальных отрезков нервов. Выяснено, что с прогрессированием степени тяжести полинейропатии наблюдается вторичная демиелинизация как вследствие углубления процесса аксонопатии, так и иммунных нарушений.

**Ключевые слова:** диабетическая полинейропатия, электронейромиография, клеточный и гуморальный иммунитет.

**ELECTRONEUROMYOGRAPHICAL AND IMMUNOLOGICAL PARALELLS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2 COMPLICATED WITH POLYNEUROPATHY***L.A. Skrypko*

**Abstract.** This article presents and analyzes the data from a study of the immune status and the role of immune factors in the progression of polyneuropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. The relationship between markers of the functional state of myelin and some parameters of the immune system are ascertained. The most sensitive are tibial nerve characteristics and in most cases – the residual latency period, that is the functional state index of myelin of the most distal nerves' segments. It was found that the progression of the polyneuropathy severity is accompanied by the secondary demyelination as a result both of the deepening axonopathy process and some immune disorders.

**Key words:** diabetic polyneuropathy, electroneuromyography, cellular and humoral immunity.

SHHE «National Medical University» (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. В.М. Пашковський

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 106-110

Надійшла до редакції 19.12.2013 року

© Л.А. Скрипко, 2014

УДК 616-07+616.381-002+616.34-007.272

*В.Д. Скрипко, Ю.А. Клименко, А.О. Клименко, М.Г. Гончар***ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ У ХВОРИХ НА ГОСТРУ ТОНКОКИШКОВУ НЕПРОХІДНІСТЬ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ РОЗВИТКУ ЕНТЕРЕРГІЇ КИШЕЧНИКУ**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** Проведено вивчення у 202 хворих на гостру тонкокишкову непрохідність (ГТКН) клінічно-біохімічних показників, що характеризують стан ендотоксикозу. Встановлено, що дилатований привідний відділ тонкої кишки є одним із джерел формування

ендотоксикації і його функціональний стан, внаслідок порушення морфологічної структури напряму впливає на результати комплексного хірургічного лікування.

**Ключові слова:** кишкова непрохідність, ендогенна інтоксикація, реамберин.

**Вступ.** Гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) відноситься до числа найбільш тяжких невідкладних хірургічних захворювань органів черевної порожнини з високою інвалідизацією та післяопераційною нестабільністю.

У формуванні критичного стану в організмі хворого провідна роль відводиться розвитку ентерергії кишечника, що супроводжується інтенсивним наростанням ендотоксикозу на тлі вираженої гіпоксії і дефіциту енергозабезпечення, що супроводжується порушенням моторики кишечника з розвитком дистрофічно-дегенеративних змін, па-

резом та синдромом підвищеної судинної проникливості в стінці кишечника. Проте пускові механізми патогенетичних змін метаболічного гомеостазу в організмі хворих досліджені недостатньо різномірно. З розвитком затримки проходження вмісту та ураження стінки защемленої кишкової петлі і порушення пасажу кишкового хімусу відбувається посилення процесів бродіння та гниття з надлишковим утворенням високотоксичних метаболічних компонентів та кишкових отрут на тлі трансформації умовно-патогенної мікрофлори в патогенну з подальшою транслокацією бактерій.

© В.Д. Скрипко, Ю.А. Клименко, А.О. Клименко, М.Г. Гончар, 2014

З проривом бар'єрної функції кишечника нарастає надходження токсинів та неідентифікованих токсичних речовин у кров, що зумовлюють дестабілізацію клітинних мембран органів і тканин, посилюють розпад білків із вивільненням тканинних токсинів, біологічно активних амінів, молекул середньої маси (МСМ), які формують загальний статус інтенсифікації ендотоксикозу.

Молекули середньої маси, володіючи високою біологічною активністю, проявляють нейротоксичну дію, гальмують активність ряду ферментів тканинного дихання, порушують процеси окисного фосфорилування, блокуючи енергоутворення та викликають стан вторинної імунодепресії. Одночасно відбувається активація вільнорадикальних процесів, що зумовлюють перекисне окиснення ліпідів мембран з утворенням проміжних та кінцевих продуктів малонового альдегіду (МА) та дієнових кон'югатів (ДК), які блокують функцію дихального ланцюга мітохондрій, посилюючи розвиток енергодефіциту, що зумовлює формування поліорганної недостатності [2].

Ведучим небезпечним ускладненням у післяопераційному періоді є розвиток синдрому поліорганної недостатності, що є універсальною специфічною реакцією організму хворого на прояв загального адаптаційного синдрому з розвитку хірургічного стресу, який спрямований на збереження стабільності гомеостазу в нових умовах для підтримки життєдіяльності. Але за гострих стресових ситуацій такий стан може розвиватися настільки швидко, що організм не встигає адаптуватися до змін метаболічного гомеостазу і зумовлює значне зниження якості життя та високий відсоток летальності. Провідна роль у формуванні критичного стану при ГТКН у хворих належить наростанню ендотоксикозу, що залежить від тяжкості розвитку ентерергії кишечника, і характеризується як патологічний комплекс порушення рухової, евакуаторної, всмоктуючої, секреторної та бар'єрної функцій кишечника на тлі глибокої гіпоксії, в основі якої лежить недостатність головної клітинної енергоутворюючої системи мітохондріального окисного фосфорилування [1].

В умовах інтоксикації та гіпоксії у хворих на ГТКН під дією різних метаболітів ендотоксикозу здійснюється інгібування більш чутливого першого дегідрогеназного комплексу дихального ланцюга мітохондрій. Тоді як у другому комплексі дихального ланцюга перетворення бурштинової кислоти на фумарову стає основним джерелом у формуванні трансмембранного потенціалу та виділення енергії. Цей шлях не залежить від процесу біоенергетики первинного комплексу, що дозволяє зберегти енергоутворюючу функцію мітохондрій в умовах гіпоксії [3, 4]. У зв'язку з цим розробка методів фармакологічної корекції внутрішньоклітинного метаболізму при критичних станах набуває особливого значення.

**Мета дослідження.** Оптимізація лікувальної тактики тонкокишкової непрохідності шляхом корекції показників ендогенної інтоксикації за ра-

хунок порушення метаболічного гомеостазу на тлі вираженої гіпоксії та енергодефіциту із своєчасним застосуванням у комплексному хірургічному лікуванні препарату «Реамберин», що володіє безпосередньо антигіпоксантаю та антиоксидантною і опосередковано гепатопротекторною дією.

**Матеріал і методи.** Проаналізовано результати обстеження 232 осіб, з них 202 хворих на ГТКН віком від 30 до 80 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в ЦМКЛ м. Івано-Франківська у 2008-2012 роках. Серед пацієнтів було 98 (48,5 %) чоловіків, 104 (51,5 %) жінки та 30 практично здорових осіб. Причинами ГТКН були защемлені грижі – 56 (27,7 %) осіб, у тому числі післяопераційні – 22 (10,8 %) пацієнти, странгуляційна кишкова непрохідність – 44 (27,7 %) пацієнти, спайкова кишкова непрохідність – 63 (31 %) хворих, obturaційна кишкова непрохідність – 17 (8,4 %) осіб. Проведено вивчення клінічно-біохімічних показників, що характеризують стан ендотоксикозу в доопераційному періоді, а також на 5-7-му та 12-14-ту доби після операційного періоду. Оцінку тяжкості клінічного перебігу у хворих на ГТКН за різних ступенів ендогенної інтоксикації (EI) оцінювали за шкалою SAPS, що дозволяло в найбільш тяжких пацієнтів із високим ризиком розвитку ускладнень та летальності максимально об'єктивізувати покази до превентивного застосування ефективних методів детоксикації. Обстежені нами хворі, незалежно від причин ГТКН, терміну госпіталізації розподілені на дві групи – основну та контрольну, що складалась із 202 осіб. В основній групі до загальноприйнятого лікування, з метою корекції метаболічних порушень, що характеризуються наростанням показників ендотоксикозу на тлі вираженої гіпоксії та енергодефіциту, застосували розчин реамберину («Полісан», Росія), діючою речовиною якого є бурштинова кислота.

Препарат вводили внутрішньовенно крапельно по 400-800 мл (залежно від тяжкості захворювання) два рази на добу із швидкістю 90 кр/хв до операції та в перші п'ять днів післяопераційного періоду. У контрольній групі, як плацебо вводили 0,9% фізіологічний розчин NaCl, у тому ж об'ємі. Препарат дозволений до застосування ЦФК МОЗ України.

Дослідження показників ендотоксикозу – лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) визначали за формою Каль-Каліфа, (1941), індекс інтоксикації (ІІ) – за методикою Тарелкіна М.М. (1991), молекули середньої маси – за методикою Габріелян Г.І. (1984). Рівень кінцевих продуктів ПОЛ, малонового альдегіду аналізували за тестом з 2-тіобарбітуровою кислотою (Коробейникова Е.Н., 1989): дієнові кон'югати за УФ-поглинання гептанових та ізопропанольних екстрактів (Гаврилова В.Б., 1996). Визначення показників антиоксидантного захисту (АОЗ) активності церулоплазміну (ЦП) та насиченості залізом трансферину (НЗТ) проводили за методикою Бабенко Г.О. (1968). Всі аналізи проводили на базі акредитованої біохімічної лабораторії Івано-Франківського національного медичного універ-

ситету (Атестат акредитації № 002167). Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням програмно-математичного комплексу для ЕОМ і ВМ РС Excel-7,0 на базі Windows Microsoft 1985-2005, а також програми для статистичної обробки Analis+Soft, 2007. Перевірку закону розподілу вибірок на нормальність проводили при кількості варіації за допомогою критерію Шапіро-Вілкі (Герасимов, 2007). Для перевірки гіпотези про рівність середніх величин використовували критерії Ст'юдента-Фішера для нормально розподілених вибірок і критерії Уїлксона-Манна-Уїтні для вибірок, розподіл яких відзняється від нормального (Лех Ю.Е., 2006).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Загальна закономірність клінічного перебігу ГТКН у всіх хворих залежать від ступеня розвитку ентерергії дилатованого привідного відділу тонкої кишки на тлі інтенсифікації ендотоксикозу.

Відмічена достовірна закономірність післяопераційної летальності від віку хворих. У віковій структурі переважали хворі старше 55 років, що становить 64,6 %. Мінімальна летальність спостерігалась у віці до 50 років і становить – 5,1 %, максимальна летальність спостерігалась у віковій групі старше 75 років – 29,6 %.

При дослідженні значення тривалості передопераційного періоду встановлено, що порушення кишкового пасажу тривалістю 12-24 години відмічалось у 29,2 % осіб, які були прооперовані, на протязі першої доби рівень летальності становив 1,8-11,9 %. Порушення тривалістю 36-48 годин спостерігалось у 49,8 % осіб, із післяопераційною летальністю – 15,8-19,6 %. У 21 % осіб, що надійшли на лікування та оперованих через 72 години, відмічалась максимальна летальність, яка становила 28,9-32,2 %.

Враховуючи, що дилатований привідний відділ тонкої кишки є одним із джерел формування

Таблиця

**Показники ендогенної інтоксикації у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність у процесі лікування**

Норма n=30	До лікування		5-7-ма доба лікування		12-14-та доба лікування	
	Контрольна група n=101	Основна група n=101	Контрольна група	Основна група	Контрольна група	Основна група
Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) ум.од.						
0,70±0,007	4,37±0,09	4,39±0,08	2,10±0,03 -52%	1,96±0,03 -55%	0,97±0,02 -79%	0,85±0,01 -81%
Індекс інтоксикації (ІІ) ум. од.						
0,95±0,02	9,71±0,18	9,73±0,18	3,82±0,06 -60,7%	2,19±0,03 -77,4%	1,84±0,04 -81%	1,19±0,02 -88%
Молекули середньої маси (МСМ) ум. од.						
0,27±0,008	0,56±0,01	0,55±0,01	0,45±0,008 -18%	0,39±0,008 -29%	0,41±0,006 -25% >N	0,31±0,004 -44% □N
Показники перекисного окиснення ліпідів						
Малоновий альдегід (МА) нмоль/мл						
3,46±0,08	5,97±0,10	5,94±0,08	4,57±0,05 -23%	4,18±0,04 -30%	4,00±0,06 -33% □N	3,35±0,04 -44% >N
Дієнові кон'югати ДК ум. од.						
1,42±0,04	2,64±0,04	2,66±0,04	1,80±0,03 -32%	1,55±0,02 -41,5%	1,53±0,02 -42% >N	1,41±0,02 -47% =N
Показники антиоксидантного захисту (АОЗ)						
Активність церулоплазміну (ЦП) ум. од.						
29,4±0,88	19,61±0,31	19,52±0,27	22,26±0,23 +13,5%	25,9±0,26 +32,7%	26,56±0,26 +35,4%	27,18±0,21 +39,2%
Активність каталази (КАЕ) мг Н <sup>2</sup> О <sup>2</sup> /мл						
12,75±0,26	8,71±0,13	8,71±0,15	10,26±0,14 +17,8 %	11,46±0,14 +31,6%	12,32±0,11 + 42,4%	12,7±0,12 +45,8%
Насиченість залізом трансферину (НЗТ) ум.од.						
0,29±0,002	0,144±0,01	0,146±0,002	0,158±0,01 +9,7%	0,172±0,001 +17,8%	0,172±0,001 + 19,4%	0,182±0,001 + 24,7%

ендотоксикації і його функціональний стан, внаслідок порушення морфологічної структури і мікроциркуляції та вираженої гіпоксії в стінці тонкої кишки, прямо впливає на результати комплексного хірургічного лікування, об'єм резекції життєздатного проксимального відділу тонкої кишки визначали шляхом відрахування із загального об'єму резекції довжини паторморфологічно зміненої ділянки, залежно від часу доопераційного періоду, додаючи умовну довжину життєздатного проксимального відділу, що видаляють, у розмірі 10 см. Так, при порушенні кишкового пасажу тривалістю доопераційного періоду 12-24 години збереження життєздатності привідного відділу тонкої кишки зберігалось на відстані 20-30см; у локусі кишки тривалістю 36-48 годин становило 40-50см та після 48-72 годин – на відстані 60-80 см привідного відділу тонкої кишки. При цьому порушення цілісності анастомозів не спостерігали.

Аналіз динаміки показників, що відображають рівень ЕІ у процесі лікування хворих на ГТКН, представлений в таблиці.

Результатами дослідження встановлено, що до оперативного втручання при надходженні хворих на ГТКН на стаціонарне лікування спостерігали значне наростання показників ендотоксикозу. Так, відповідно рівень лейкоцитарного індексу інтоксикації, індекси інтоксикації, молекул середньої маси становили –  $4,37 \pm 0,09$  ум. од.,  $9,71 \pm 18$  ум. од.,  $0,56 \pm 0,01$  ум. од., при нормі –  $0,70 \pm 0,007$  ум. од.,  $0,95 \pm 0,02$  ум. од., та  $0,27 \pm 0,008$  ум. од.

При аналізі показників ПОЛ та АОЗ відмічалася протилежна направленість, яка характеризувалася наростанням процесів ПОЛ – малонового альдегіду до  $5,97 \pm 0,10$  нмоль/мг, дієнових кон'югатів до  $2,64 \pm 0,044$  ум. од. при нормі  $3,46 \pm 0,08$  нмоль/мг і  $1,42 \pm 0,044$  ум. од. Тоді як рівень показників АОЗ значно знижується. Так, активність церулоплазміну, каталази та насиченості трансферину залізом відповідно дорівнювало –  $19,61 \pm 0,31$  ум. од.,  $8,71 \pm 0,13$  мг  $H_2O_2$ /мл, та  $0,144 \pm 0,001$  ум.од., при нормі  $2,94 \pm 0,088$  ум.од.,  $12,75 \pm 0,16$  мг  $H_2O_2$ /мл, та  $0,29 \pm 0,002$  ум. од.

Таким чином, на основі отриманих даних встановлено, що тяжкість перебігу ГТКН залежить від тривалості формування ентерергії, що супроводжується вираженим парезом кишечника за рахунок дефіциту енергії на тлі глибокої гіпоксії, та ЕІ зумовленої інтенсифікацією вільнорадикальних процесів із наростанням токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів, молекул середньої маси та зниженою активністю антиоксидантного захисту.

Застосування комплексного хірургічного лікування, яке полягало в оперативному втручанні для відновлення прохідності з урахуванням часу доопераційного періоду та збереженого життєздатного відрізка привідного відділу тонкої кишки, декомпресію кишечника, санацією та дренажуванням черевної порожнини, а також адекватної антибактеріальної, інфузійно-трансфузійної і симптоматичної те-

рапії: сприяло поступовому зниженню ступеня інтоксикації та досліджуваних показників ендотоксикозу на 5-7-му добу ЛШ, П, МСМ, МА та ДК відповідно до  $2,10 \pm 0,03$  ум. од.,  $3,82 \pm 0,06$  ум. од.,  $0,45 \pm 0,008$  ум. од.,  $4,57 \pm 0,03$  нмоль/мл та,  $80 \pm 0,03$  ум. од. і до нормального рівня на 12-14-ту добу не повертались за винятком вмісту ДК ( $p > 0,05$ ).

Аналіз показників АОЗ активності церулоплазміну, каталази та насиченості залізом трансферину під впливом вказаного лікування поступово наростає і на 5-7-му добу післяопераційного періоду становили відповідно до  $22,26 \pm 0,23$  ум. од.,  $10,26 \pm 0,14$  мг  $H_2O_2$ /мл та  $0,158 \pm 0,001$  ум. од., але навіть після завершення лікування пацієнтів до норми не повернулися, за винятком активності каталази ( $p > 0,05$ ).

Під впливом запропонованого в основній групі хворих комплексного хірургічного лікування з додатковим застосуванням розчину реамберину спостерігали більш інтенсивне зниження ступеня інтоксикації та показників ендотоксикозу на 5-7-му добу післяопераційного періоду відповідно ЛШ, П, МСМ  $1,96 \pm 0,03$  ум. од.,  $2,19 \pm 0,034$  ум.од. та  $0,39 \pm 0,008$  ум. од., з подальшою нормалізацією на 12-14-ту добу після лікування.

Додаткове застосування розчину реамберину забезпечувало значно виражену гальмівну дію на показники ПОЛ, МА та ДК, що складало на 5-7-му добу відповідно  $4,18 \pm 0,04$  нмоль/мл та  $1,55 \pm 0,02$  ум.од. з подальшою нормалізацією при завершенні лікування. Показники АОЗ церулоплазміну, каталази та насиченість залізом трансферину уже на 5-7-му добу значно наблизилися до рівня здорових осіб, з подальшою нормалізацією на 12-14-ту добу після лікування.

Таким чином, додаткове включення розчину реамберину до комплексного хірургічного лікування хворих на ГТКН забезпечує скорочення часу корекції синдрому порушення метаболічного гомеостазу, гіпоксії, енергодефіциту за рахунок запобігання наростанню проміжних неіндентифікованих токсичних речовин, як факторів ЕІ. І гальмує утворення надлишкової продукції метаболітів ПОЛ при збереженні та активності антиоксидантної системи в організмі хворих на ГТКН, що супроводжується полегшенням клінічного перебігу, яке підтверджується об'єктивним показником появи перистальтики кишечника на третю добу після оперативного втручання. Одночасно, аналіз безпосередніх результатів з додатковим застосуванням розчину реамберину в комплексному хірургічному лікуванні хворих на ГТКН показав, що частота післяопераційних ускладнень в основній групі осіб порівняно з контрольною знизилась у 1,25 раза, зокрема гнійно-септичних – у 2,35 раза. Післяопераційна летальність у контрольній групі становила 17 (17,21 %) осіб (7 чоловіків, 10 жінок), тоді як в основній групі – 9 (8,92 %) осіб (3 чоловіки і 6 жінок).

Перебування пацієнтів на стаціонарному лікуванні знизилось із 19,6 ліжка-дня у контрольній групі, відповідно до 17 – в основній групі.

**Висновки**

1. Встановлено, що в міру наростання ентергергії привідного відділу тонкої кишки у хворих на гостру тонкокишкову непрохідність впродовж короткого часу суттєво наростає вміст токсичних високоактивних речовин декількох видів: продуктів бродіння і гниття, деструкції тканини кишки, кишкової отрути та мікробні ендотоксини. В умовах гіпоксії відбувається наростання енергодефіциту, у клітинах тканин за рахунок активації процесів вільнорадикального окиснення, масивного розпаду білків з модифікацією амінокислот, утворенню молекул середньої маси та гальмуванням системи антиоксидантного захисту.

2. При аналізі виживання хворих на гостру тонкокишкову непрохідність встановлено достовірний взаємозв'язок, що пов'язаний із віком пацієнтів, подовженням передопераційного періоду, об'єму резекції привідного відділу тонкої кишки типу анастомозу та системних ускладнень.

3. Поширення об'єму резекції життєздатного привідного відділу тонкої кишки з урахуванням тривалості непрохідності при додатковому застосуванні в комплексному хірургічному лікуванні розчину «Реамберин» зумовлює появу перистальтики кишечника уже на третю добу післяопераційного періоду на тлі достовірного зниження ендотоксикозу, кількості абдомінальних і системних ускладнень та летальності.

4. Застосування в комплексному лікуванні хворих на гостру тонкокишкову непрохідність препарату «Реамберин», що містить бурштинову кислоту, дозволило скоротити перебування паціє-

нтів у стаціонарі на 2,6 ліжко-дня і знизити летальність з 17,21 до 8,92 %.

5. «Реамберин» володіє вираженою антигіпоксантиною, антиоксидантною і опосередкованою гепатопротекторною діями, зумовлюючи позитивний ефект на аеробні процеси з активацією енергетичного потенціалу в клітинах, сприяючи відновленню моторно-евакуаторної функції кишечника при гострій тонкокишкової непрохідності у хворих, що робить можливим застосування препарату в комплексному хірургічному лікуванні.

**Перспективи подальших досліджень.**

Отримані дані дозволять розробити патогенетично обґрунтовані схеми комплексного хірургічного лікування хворих на ГТКН із застосування антигіпоксантиної, антиоксидантної та гепатопротекторної терапії.

**Література**

1. Алиев С.А. Некоторые аспекты патогенеза гипоксии и нефармакологические методы ее коррекции при гнойном перитоните / С.А. Алиев, Г.А. Султанов, М.А. Эфендиев // Вестн. интенсив. терапии. – 2003. – № 2. – С. 20-27.
2. Косинец В.А. Функциональное состояние митохондриального мышечного слоя тонкой кишки при экспериментальном распространенном гнойном перитоните / В.А. Косинец // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. – 2007. – № 4. – С. 31-38
3. Маевский А.С. Коррекция метаболического ацидоза путем поддержания функций митохондрий / А.С. Маевский, М.Н. Розенфельд, М.Н. Кондратова // Вестн. Витеб. гос. мед. ун-та. – 2007. – № 4. – С. 39-43.
4. Яковлев А.Ю. Коррекция метаболизма больных перитонитом – к вопросу о средствах и тактике применения антигипоксанта / А.Ю. Яковлев // Вестн. интенсив. терапии. – 2007. – № 1. – С. 91-94.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ РАЗВИТИЯ ЭНТЕРЕРГИИ КИШЕЧНИКА

*В.Д. Скрипко, Ю.А. Клименко, А.О. Клименко, М.Г. Гончар*

**Резюме.** Проведено изучение у 202 больных с острой тонкокишечной непроходимостью (ОТКН) клинико-биохимических показателей, которые характеризуют состояние эндотоксикоза. Установлено, что дилатированный приводящий отдел тонкой кишки является одним из источников формирования эндоинтоксикации, и его функциональное состояние, вследствие нарушения морфологической структуры, напрямую влияет на результаты комплексного хирургического лечения.

**Ключевые слова:** кишечная непроходимость, эндогенная интоксикация, реамберин.

## OPTIMIZATION OF THERAPEUTIC TACTICS IN PATIENTS WITH ACUTE SMALL BOWEL OBSTRUCTION, DEPENDING ON THE DEGREE OF DEVELOPMENT OF THE INTESTINE ENTERERGY

*V.D. Skrypko, Y.A. Klymenko, A.A. Klymenko, M.G. Honchar*

**Abstract.** 202 patients with acute small bowel obstruction (ASBO) were involved in a study of clinical and biochemical parameters that characterize the state of endotoxemia. It has been established that the dilated afferent segment of the small intestine is one of the sources where endointoxication is formed and its functional state, due to an imbalance in the morphological structure, has a direct impact on the surgical treatment results.

**Key words:** intestinal obstruction, endogenous intoxication, reamberin.

SHEE «National Medical University» (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – проф. В.П. Польвовий

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 110-114

Надійшла до редакції 22.12.2013 року