

DOI 10.11603/2414-4533.2025.4.15743

УДК 616.341-007.272/.274-036.11:616-008.46:617.55--003.2-008.87

©А. Є. БУРАК

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2899-6594>

©А. Д. БЕДЕНЮК

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1649-7886>

©В. Б. ДОБРОРОДНИЙ

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5915-6390>

©Є. Р. ЛУЦІВ

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5675-6622>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна

Особливості цитологічного складу перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації

Мета роботи: оцінити вплив запропонованого методу післяопераційного лікування із застосуванням назогастроінтестинальної інтубації з лаважем, оксигенотерапією та раннім ентеральним харчуванням на клітинний склад перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою тонкокишковою непрохідністю у стадії декомпенсації та порівняти ці зміни з показниками при традиційному лікуванні.

Матеріали і методи. У роботі проаналізовано результати клінічного обстеження та хірургічного лікування 52 пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації. Матеріал для цитології отримували з дренажів з черевної порожнини. Дослідження проводили в динаміці – на 1, 3 та 5 доби після операції. Викотворені мазки-відбитки пофарбовані за Паппенгеймом, мікроскопічну оцінку здійснено при збільшенні $\times 200$.

Результати. У хворих із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації цитологічне дослідження перитонеального ексудату показало виражену запальну відповідь, що проявлялась масивною нейтрофільною інфільтрацією вже на 1 добу після операції. Переважна частина нейтрофільних гранулоцитів перебувала у стані лізису, що свідчило про високу інтенсивність та тривалість запального процесу. Одночасно реєстрували значне зменшення кількості лімфоцитів та макрофагів, а також виражені дистрофічні зміни мезотеліоцитів (вакуолізація, фрагментація, десквамація), що вказувало на ушкодження перитонеального бар'єра. У пацієнтів, які отримували традиційне післяопераційне лікування, у динаміці до 3–5 діб відзначалося прогресування запалення: зберігалась висока частка дегенеративно-змінених нейтрофілів, зменшувалась кількість життєздатних клітин моноцитарно-макрофагальної лінії та не відбувалося відновлення мезотеліального покриття. Це свідчить про затримку процесів репарації та стабільну тенденцію до персистування перитонеального запалення.

Висновки. Застосування запропонованого методу післяопераційного лікування у хворих із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки в стадії декомпенсації забезпечує більш сприятливу динаміку цитологічних показників перитонеального ексудату. Відзначено виражене зменшення частки нейтрофілів у стані лізису, що вказує на пригнічення надмірної гострозапальної реакції. Одночасно спостерігалось підвищення кількості лімфоцитів та макрофагів, а також зниження ознак ушкодження мезотеліоцитів, що свідчить про відновлення бар'єрної функції очеревини. Сукупність цих змін демонструє активацію місцевого тканинного імунітету, пришвидшення репаративних процесів та менш інтенсивний перебіг післяопераційного перитонеального запалення порівняно з традиційним лікуванням.

Ключові слова: гостра спайкова тонкокишкова непрохідність; цитологічний склад перитонеального ексудату; післяопераційне лікування.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень та публікацій. Гостра кишкова непрохідність є досить поширеним і клінічно значущим невідкладним станом у хірургії, який становить близько 20 % госпіталізацій із гострим боєм у животі [1]. Результати нещодавніх масштабних епідеміологічних досліджень показують, що глобальна захворюваність та поширеність кишкової непрохідності значно зросли за останні три десятиліття, зокрема показника поширеності – на 56,9 % та збіль-

шенням кількості нових випадків виникнення захворювання – на 86,7 % з 1990 р. до 2019 р. [2]. Однак регресійний аналіз точок сполучення показав, що стандартизований за віком коефіцієнт захворюваності (ASIR) та стандартизований за віком коефіцієнт поширеності (ASPR) зросли, але стандартизований за віком коефіцієнт смертності (ASMR) та стандартизований за віком коефіцієнт скорегованої на інвалідність тривалості життя (DALY) знизилися, що, ймовірно, відображає вдо-

сконалення методів лікування та збільшення доступності медичної допомоги [3].

Кишкова непрохідність є складною поліетіологічною патологією, структура причин якої визначається поєднанням географічних, соціально-економічних, вікових та медичних чинників. На глобальному рівні провідними факторами залишаються спайки, грижі та злякисні новоутворення, однак їх частка варіює залежно від регіону світу [4]. У країнах із розвинутою системою охорони здоров'я переважає спайкова кишкова непрохідність (СКН), що становить до 74 % випадків обструкції тонкої кишки [5]. Така тенденція пояснюється високою частотою хірургічних втручань на органах черевної порожнини та вдосконаленням післяопераційного догляду, який підвищує ймовірність виживання, але водночас, як правило, сприяє формуванню спайкового процесу. В країнах, що розвиваються, історично найпоширенішою причиною непрохідності залишалися грижі, однак упродовж останніх десятиліть спостерігається поступове зростання частоти спайкової непрохідності, що свідчить про збільшення кількості хірургічних втручань [6]. Значну частку обструкцій товстої кишки у світі становлять злякисні новоутворення, зокрема колоректальний рак, поширеність якого зростає паралельно зі старінням населення. Натомість, у дітей провідними причинами є інвагінація та вроджені аномалії розвитку [7].

Найпоширенішими післяопераційними ускладненнями кишкової непрохідності є інфекції (генералізовані, зокрема сепсис та локальні, безпосередньо у ділянці хірургічного втручання), погане загоєння ран, поява кишкових фістул, абсцесів, перитоніт, рецидив обструкції та розвиток спайкової хвороби [8]. Щодо частоти виникнення ускладнень, зареєстровані показники коливаються від 10 до понад 40 % залежно від популяції та умов, із значним зростанням тенденції в осіб похилого віку, з імунодепресивними станами та у новонароджених [9, 10].

Щодо смертності, показники значно варіюються від етіології, демографічних характеристик пацієнтів, супутніх захворювань та ресурсів закладів охорони здоров'я. У вищезгаданому метааналізі [3] зазначається про глобальні показники смертності за віком (ASMR) від кишкової непрохідності, що коливаються приблизно від 2 до 20 на 100 тис. осіб, при чому в геріатричних пацієнтів (≥ 65 років) ASMR може досягати й 20,55 на 100 тис. Також смертність значно вища у новонароджених та пацієнтів із супутніми захворюваннями або післяопераційними ускладненнями [11, 12].

Окремо проводилися дослідження з метою визначення та аналізу тенденції смертності в закла-

дах охорони здоров'я і, таким чином, дослідження, проведені в лікарнях, показують, що рівень смертності коливається від 4 до 15 %, але може перевищувати 20 % у випадках, пов'язаних із гангреною, злякисними новоутвореннями, пізнім зверненням до лікувального закладу або некваліфікованою чи невчасно наданою медичною допомогою. Варто зазначити, що в країнах Африки та Азії цей показник вищий порівняно з Європою та Північною Америкою [13, 14].

Як вже згадувалось раніше, СКН – одна з найпоширеніших причин тонкокишкової непрохідності. Це обструкція, спричинена фіброзними тяжами рубцевої тканини (спайками), які аномально з'єднують різні частини кишечника або органів черевної порожнини, найчастіше після операцій на черевній порожнині або в органах малого таза. Ці спайки можуть перегинати, стискати або захоплювати сегменти кишечника, що призводить до часткової або повної непрохідності кишкового вмісту [11]. Хоча більшість спайкових процесів перебігають безсимптомно, ті, що викликають обструкцію, потребують ретельного обстеження та можуть вимагати консервативного або хірургічного втручання залежно від тяжкості та ускладнень.

Попередні операційні втручання на органах черевної порожнини є провідним чинником розвитку спайкового процесу. Особливо високий ризик формування спайок відзначається після відкритих абдомінальних операцій, а також у складних клінічних ситуаціях, таких як перитоніт чи післяопераційна інфекція [12]. До специфічних факторів ризику розвитку належать наявність стоми в анамнезі, ургентний характер операційного втручання, інфекційні ускладнення після операції, довготривалі операції та повторні хірургічні маніпуляції [13]. Окрім того, повна кишкова непрохідність і певні типи попередніх операційних втручань (зокрема колоректальна хірургія) істотно підвищують ймовірність необхідності повторного хірургічного лікування, що підкреслює важливість ретельної оцінки анамнезу, ранньої діагностики та індивідуального підходу до ведення пацієнтів [14].

Рівень смертності після операції із приводу СКН коливається від 0 до 6,1 %, з вищими показниками у випадках, що потребують резекції кишечника, або з супутніми захворюваннями, такими, як сепсис чи поліорганна недостатність [15, 16]. Натомість, післяопераційні ускладнення трапляються у 14–32 % випадків, включно з інфекцією, випадковою ентеротомією та рецидивами [17]. При цьому рівень рецидивів доволі значний, до 53 % прооперованих випадків мають постопераційну обструкцію [18].

Мета роботи: оцінити вплив запропонованого методу післяопераційного лікування із застосуванням назогастроінтестинальної інтубації з лаважем, оксигенотерапією та раннім ентеральним харчуванням на клітинний склад перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою тонкокишковою непрохідністю у стадії декомпенсації та порівняти ці зміни з показниками при традиційному лікуванні.

Матеріали і методи. У роботі проаналізовано результати клінічного обстеження та хірургічного лікування 52 хворих із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації. З них чоловіків було 24 (46,2 %), жінок – 28 (53,8 %), переважали особи працездатного віку від 31 до 60 років – 72,5 %. Дослідження виконували на базі КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня» ТОР з 2016 р. до 2023 р.

Обстежуваних пацієнтів з декомпенсованою тонкокишковою непрохідністю поділили на 2 групи. Основну групу (дальше хворі у стадії декомпенсації із запропонованим методом лікування, $n=24$) склали особи, яким після усунення причини кишкової непрохідності інтраопераційно виконували назогастроінтестинальну інтубацію (НГІ). Пацієнтам цієї групи в післяопераційному періоді НГІ зонд використовували для проведення лаважу, оксигенотерапії (патент України на корисну модель № 81097) та ентерального харчування. Лаваж кишечника проводили 0,9 % розчином NaCl, ентеральне харчування розпочинали з появою перистальтики (2–3 доби післяопераційного періоду) за допомогою розчину «Пептамен». Контрольну групу (дальше – пацієнти у стадії декомпенсації з традиційним методом лікування, $n=28$) склали особи, яким після усунення причини кишкової непрохідності інтраопераційно виконували НГІ. Пацієнтам цієї групи в післяопераційному періоді інтубаційний зонд використовували лише для декомпресії та пасивного відтоку кишкового вмісту.

З метою вивчення клітинного складу перитонеального ексудату виконували цитологічне дослідження виділень із дренажів у динаміці лікування через 1, 3 та 5 доби у післяопераційний період. Мазки ексудату забарвлювали за Паппенгеймом та досліджували збільшенням мікроскопа в 200 разів.

Результати. При аналізі клітинного складу перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки (ГСНТК) у стадії декомпенсації в динаміці післяопераційного періоду при традиційному лікуванні отримано наступні результати: на 1 добу післяопераційного періоду цитологічне дослідження перитонеального ексудату в хворих із ГСНТК у

стадії декомпенсації виявило клітинний інфільтрат, в якому виявлялась помірна частина еритроцитів, повноцінних нейтрофілів зі специфічною зернистістю цитоплазми та різними контурами ядер, частка яких становила 74 %, поодинокі еозинофільні гранулоцити (2 %) та мізерна кількість гістіоцитів та макрофагів (по 2 % відповідно). В десквамованих мезотеліальних клітинах, частка яких складала 7 %, спостерігались зміна форми та контурів клітин, структура цитоплазми та ядер, що свідчило про розвиток дистрофічно-некротичних змін (рис. 1).

Через 3 доби в ексудаті серед помірної кількості еритроцитів дещо зростав відсоток лейкоцитів, в основному за рахунок нейтрофільних гранулоцитів (77 %) та еозинофільних гранулоцитів (3 %). Виявлялись поодинокі мононуклеари (за структурою наближені до гістіоцитів), тобто клітини рихлої сполучної тканини моноцитарного генезу. Їх цитоплазма невелика за об'ємом, містила незначну кількість включень. Ці клітини відносяться до макрофагального компонента та є маркерами внутрішньотканинного гомеостазу. Кількість апоптознозмінених, злущених мезотеліоцитів не зменшувалась, переважна їх більшість не містили ядер (рис. 2). В клітинному інфільтраті дещо зросла кількість гістіоцитів та макрофагів.

На 5 добу запальний ексудат продовжував насичуватися еритроцитами, також спостерігалось зростання кількості лейкоцитів, переважно нейтрофільних гранулоцитів – на 8 % порівняно з 1 добою спостереження (рис. 3). Кількість

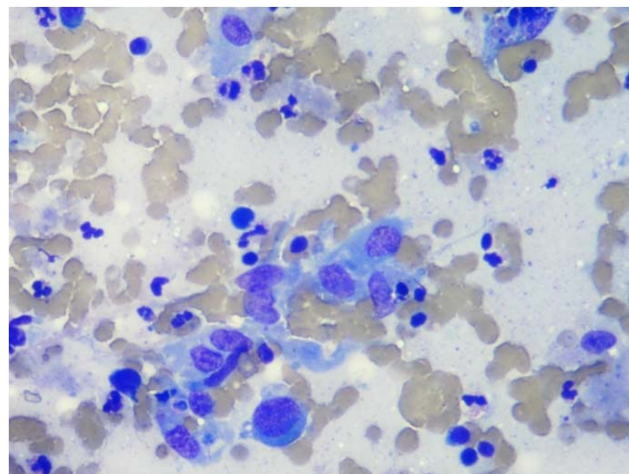


Рис. 1. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 1 добу післяопераційного періоду при лікуванні традиційним методом: десквамовані мезотеліоцити, лейкоцити, гістіоцити, еритроцити.

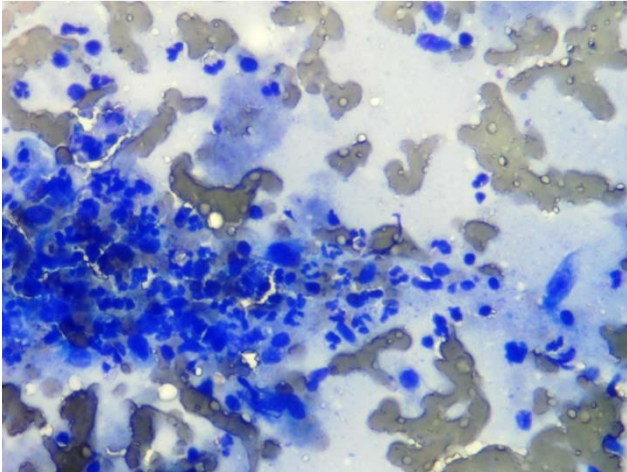


Рис. 2. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 3 добу післяопераційного періоду при лікуванні традиційним методом: більшість нейтрофіли, дегенеративно-змінені клітини мезотелію, поодинокі фіброцити.

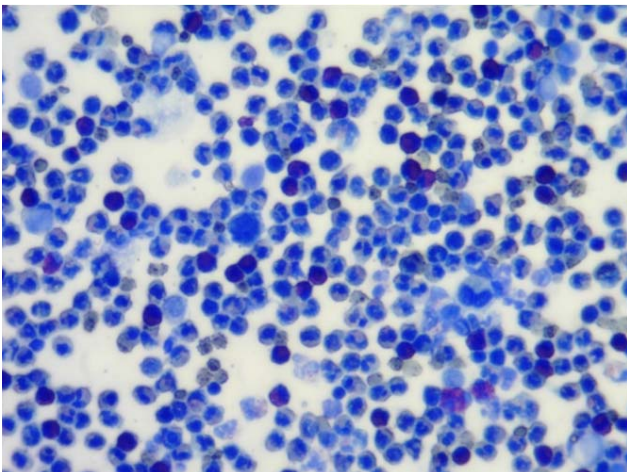


Рис. 3. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 5 добу післяопераційного періоду при лікуванні традиційним методом: зростання кількості нейтрофільних гранулоцитів та еозинофілів, некротично-змінених клітин, поодинокі лімфоцити та макрофаги.

еозинофільних гранулоцитів зменшувалась майже у 2 рази. Серед клітинного складу практично не змінювалась популяція лімфоцитів, макрофагів та мезотеліоцитів.

Випіт ставав в'язким та пінистим унаслідок високого вмісту білка, в ньому візуалізувались поодинокі нитки фібрину (рис. 4). В клітинному інфільтраті також збільшувалась кількість зруйнованих клітин. Накопичення дистрофічно-змінених мезотеліоцитів та клітинного детриту в поєднанні

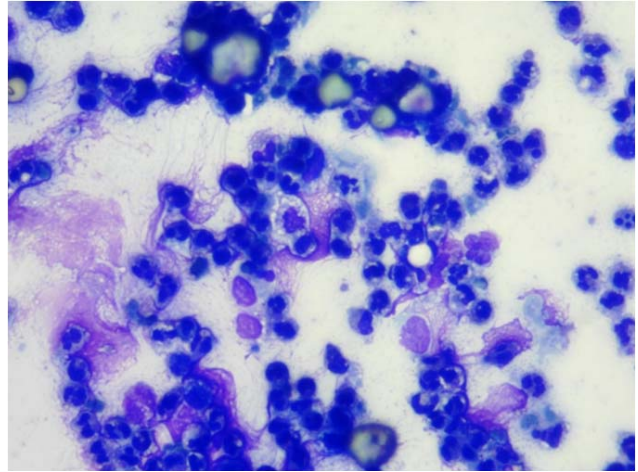


Рис. 4. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 3 добу післяопераційного періоду при лікуванні традиційним методом: нейтрофільні гранулоцити, мезотелій, білкові маси.

з фібрином та колагеном поглиблювало блокування лімфодренажу.

Збільшення кількості поліпотентних бластоподібних клітин в перитонеальному ексудаті ймовірно вказує на диференціювання їх у фібробласти і початок синтезу колагенових волокон та процесів формування спайок (рис. 5).

При аналізі клітинного складу перитонеального ексудату в пацієнтів із ГСНТК у стадії декомпенсації в динаміці післяопераційного періоду

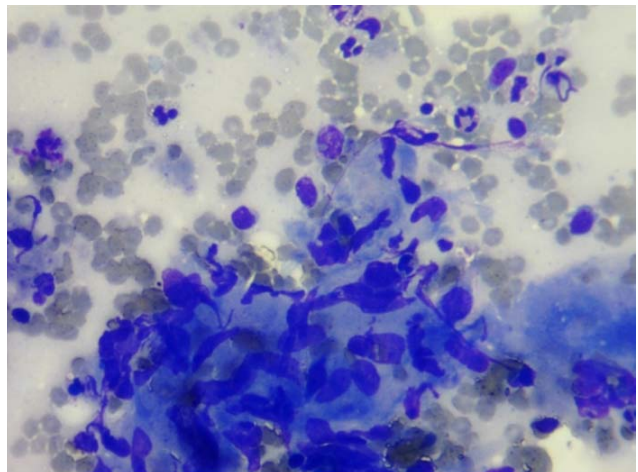


Рис. 5. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 5 добу післяопераційного періоду при лікуванні традиційним методом: нейтрофільні гранулоцити, мезотелій, білкові маси, поліпотентні бластоподібні клітини.

при лікуванні запропонованим методом виявлено наступні зміни: результати цитологічного дослідження клітинного складу перитонеального ексудату у хворих із ГСНТК у стадії декомпенсації із застосуванням запропонованого методу лікування уже на 1 добу післяопераційного періоду показали, що в мазках-відбитках спостерігалась незна-

чна кількість лейкоцитів, основну частку яких складали нейтрофільні гранулоцити (75 %). Лімфоцити складали 15 % клітинного інфільтрату, що перевищувало даний показник аналогічної доби у стадії декомпенсації при лікуванні традиційним методом. Кількість макрофагів також була вищою (табл. 1).

Таблиця 1. Клітинний склад перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у динаміці післяопераційного лікування в стадії компенсації (традиційне лікування) та декомпенсації (традиційне та запропоноване лікування)

Показник	Стадія декомпенсації, традиційне лікування			Стадія декомпенсації, запропоноване лікування		
Число вимірювань, п	28	28	28	24	24	24
Доба спостереження	1	3	5	1	3	5
Еритроцити, Г/л	14	30	32	14	21	20
Лейкоцити, Г/л	38	40	42	15	17	13
Нейтрофільні гранулоцити, %	74	77	80	75	68	52
Еозинофільні гранулоцити, %	2	3	1	2	5	8
Лімфоцити, %	12	8	8	15	17	28
Моноцити, %	1	–	1	–	1	–
Плазмоцити, %	–	–	–	–	1	2
Гістіоцити, %	2	3	1	1	2	3
Макрофаги, %	2	3	2	3	1	4
Мезотеліоцити, %	7	6	6	5	5	3

Відсотковий показник дистрофічно зміненого (набряклого та десквамованого мезотелію) залишався сталим або частково зменшувався, порівняно з хворими із ГСНТК у стадії декомпенсації, яких лікували за традиційним методом (рис. 6), в інфільтратах зростала кількість лімфо- та гістіоцитів. Кількість макрофагів та незруйнованих нейтрофілів змінювалась незначно, порівняно з хворими у стадії декомпенсації, яких лікували традиційно.

На 3 добу спостереження проникність судин продовжувала зростати, про що свідчить збільшення кількості як лейкоцитів, так і еритроцитів, проте показники дещо покращувались. Спостерігалось достовірне зменшення кількості нейтрофільних гранулоцитів (на 39 %), порівняно з аналогічною добою спостереження хворих у стадії декомпенсації, яких лікували традиційно, та різке зростання кількості еозинофілів. Збільшувалась кількість лімфоцитів, моноцитів та плазмоцитів (див. табл. 1). Значна частина клітин ексудату, особливо лейкоцитарного походження, перебували у стані лізису, що значно пришвидшило зростання кількості макрофагів та появу білкових нашарувань.

Зменшення еритродіapedезу (порівняно з групою хворих у стадії декомпенсації, яких лікували традиційно) та достовірне збільшення клітин

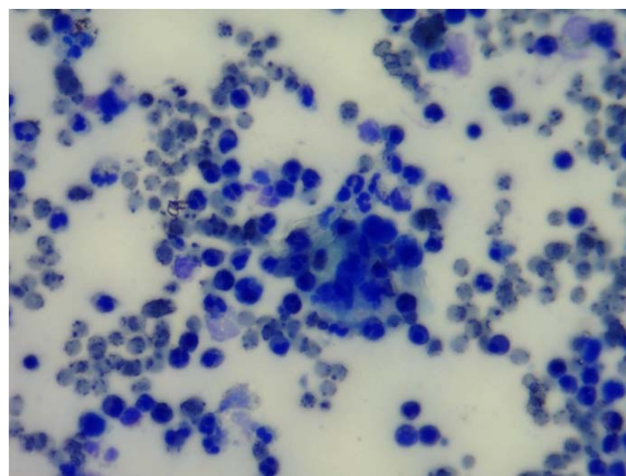


Рис. 6. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 1 добу післяопераційного періоду при лікуванні за запропонованим методом: лейкоцити, злуцені мезотеліоцити.

лімфоїдного походження свідчать про ініціацію фази проліферації та зменшення проявів запальної відповіді. Кількість фібробластів також зростала, про що свідчить формування поодиноких колагенових волокон (рис. 7). Навколо зруйнованих клітин накопичувались моноцити та макрофаги.

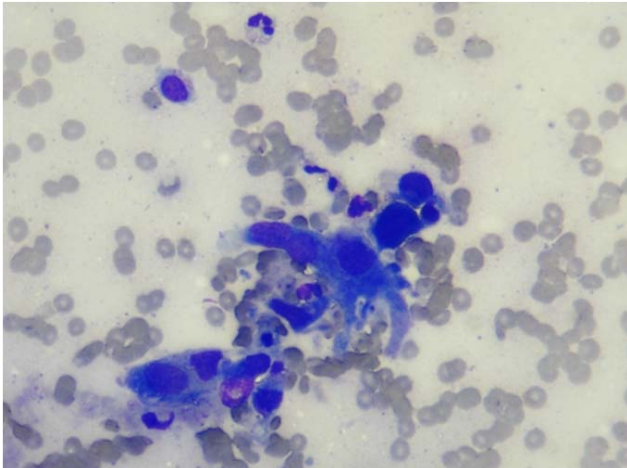


Рис. 7. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 3 добу післяопераційного періоду при лікуванні запропонованим методом: злуцнені мезотеліоцити, лейкоцити.

Через 5 діб кількість лейкоцитів та еритроцитів в ексудаті зменшувалась, у тому числі нейтрофільних гранулоцитів (35 %) та еозинофілів (15 %), порівняно з попередньою групою хворих у стадії декомпенсації, яких лікували традиційно. Проте значно зростала кількість лімфоцитів (до 28 %) (див. табл. 1), моноцитів, плазмочитів та гістіоцитів.

У клітинному ексудаті виявлялись поліпотентні бластоподібні клітини з великими округлими ядрами та нечіткими контурами цитоплазми, враховуючи їх структуру, можна віднести до промезотеліоцитів (рис. 8).

Обговорення. Отримані дані демонструють, що динаміка клітинного складу перитонеального ексудату є не просто локальним маркером, а центральною ланкою, що відображає ефективність переривання патогенетичних механізмів при декомпенсованій ГСНТК.

Цитологічна картина при традиційному лікуванні повністю узгоджується з даними щодо високої частоти інфекційних ускладнень та перитоніту, описаними в літературі [8, 9]. Тривала нейтрофільна реакція (близько 80 %) з масовим цитолізом та прогресуючою десквамацією мезотелію

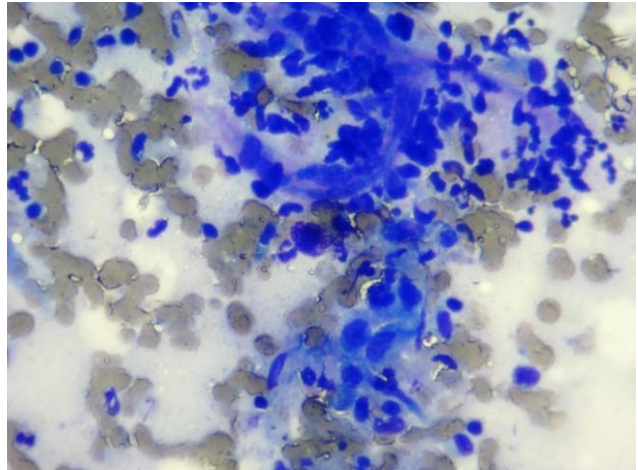


Рис. 8. Цитограма. Клітинний склад запального перитонеального ексудату в пацієнтів із гострою спайковою непрохідністю тонкої кишки у стадії декомпенсації на 5 добу післяопераційного періоду при лікуванні запропонованим методом: злуцнені мезотеліоцити, лейкоцити, поліпотентні бластоподібні клітини.

свідчить про виснаження факторів місцевого захисту. Поява бластоподібних клітин на тлі фібрину є морфологічним підтвердженням патологічного процесу формування спайок, що корелює з високим ризиком ранніх рецидивів непрохідності, зазначеним у сучасних дослідженнях [11, 18].

Натомість, застосування запропонованого методу (інтраопераційний лаваж, оксигенація, ентеральне харчування) ініціює принципову перебудову імунної відповіді. Швидке зменшення кількості нейтрофілів та зростання макрофагально-лімфоцитарної фракції вказують на перехід від ексудативно-деструктивної фази до репаративної. Це підтверджує гіпотезу, що активна декомпресія зменшує явища кишкової недостатності та ендотеліальної дисфункції, які є предикторами тяжкості стану [10, 15], та сприяє збереженню морфофункціональної цілісності мезотелію.

Отримані результати мають важливе практичне значення, оскільки обґрунтовують використання моніторингу клітинного складу ексудату як об'єктивного інструмента для стратифікації ризиків. Зокрема, персистенція дегенеративних форм нейтрофілів після 3 доби повинна розцінюватися як тривожний сигнал про неефективність терапії, тоді як макрофагальна трансформація цитограми слугує надійним маркером адекватності санації, що дозволяє безпечно розпочинати раннє ентеральне навантаження.

Висновки. 1. При цитологічному дослідженні клітинного складу запального перитонеального ексудату в пацієнтів із ГСНТК у стадії декомпенсації при традиційному лікуванні спостерігалось різке

збільшення кількості нейтрофільних гранулоцитів, основна маса яких була у стадії лізису та вдвічі зменшувалась кількість лімфоцитів.

2. У стадії декомпенсації при застосуванні запропонованого методу післяопераційного лікування спостерігалось значне зростання кількості лімфоцитів, макрофагів та зменшення кількості ушкоджених мезотеліоцитів, що свідчить про посилення місцевого тканинного імунітету.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Не було використано зовнішніх джерел фінансування.

Внесок авторів. Бурак А. Є. – збір клінічного матеріалу, аналіз та обговорення. Беденюк А. Д. – ідея, мета дослідження. Добродорний В. Б. – дизайн дослідження. Луців Є. Р. – написання тексту, обробка матеріалу, підготовка до друку.

Перспективи подальших досліджень. Необхідно зазначити, що цитологічний склад перитонеального ексудату є важливим маркером перебігу запального процесу в оперованих хворих із гострою спайковою кишковою непрохідністю. Подальші дослідження можуть бути спрямовані на вивчення цього показника при застосуванні протиспайкових розчинів та прогнозуванні розвитку спайкового процесу.

REFERENCES

1. Griffiths S, Glancy DG. Intestinal obstruction. *Surg (Oxf)*. 2022 Nov.; 41(1):47-54. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2022.10.013>.
2. Long D, Mao C, Liu Y, Zhou T, Xu Y, Zhu Y. Global, regional, and national burden of intestinal obstruction from 1990 to 2019: an analysis from the Global Burden of Disease Study 2019. *Int J Dis*. 2023 Oct. 3; 38(1):245. DOI: 10.1007/s00384-023-04522-6.
3. Zhang T, Chen M, Yu Z, Ren Z, Wang L, Si Q, Lu X, Bu S, Shen S, Wang Q, Yu Y. Global, regional, and national burden of disease analysis on paralytic ileus and intestinal obstruction in adults aged 65 and over from 1990 to 2021, with projections for 2030: a Global Burden of Disease Study 2021 analysis. *BMC Gastroenterol*. 2025 Apr. 26; 25(1):299. DOI: 10.1186/s12876-025-03904-0.
4. Jiang W, Li W, Hao Q, Yao Y, Li Y, Ge J, Zhai H. Etiologic Spectrum of Intestinal Obstruction in Ningxia District: A Retrospective Analysis of 4908 Cases in a 10-Year Period. *Gastroenterol Res Pract* [Internet]. 2019 Jun. 26; 2019:1-7. DOI: 10.1155/2019/4935947.
5. Chauhan S, Chauhan B, Sharma H. A comparative study of postoperative complications in emergency versus elective laparotomy at a tertiary care centre. *Int Surg J*. 2017 Jul. 24; 4(8):2730. DOI: 10.18203/10.18203/2349-2902.isj20173408.
6. Beyene E, Negassa M. Causes, management outcome, and associated factors in patients admitted with a diagnosis of intestinal obstruction to Ambo University Referral Hospital: a 3-year retrospective chart review. *Afr Health Sci*. 2024 Jul. 11; 24(2):348-64. DOI: 10.4314/ahs.v24i2.36.
7. Farooq A, Malik M, Hayat A, Abbas M. Frequency of Various Etiological Causes of Intestinal Obstruction in Children. *Pak J Med Sci*. 2022 Oct. 30; 16(10):174-5. DOI: 10.53350/pjmhs221610174.
8. Hussain S, Ayaz M, Zamir H, Ali H, Hussain S. Intestinal Obstruction: Etiology and Complications in Patients Undergoing Surgery. *Pak J Med Amp Health Sci*. 2023 Sep. 28; 17(09):162-4. DOI: 10.53350/pjmhs20231709162.
9. Sakari T, Christersson M, Karlsson U. Mechanisms of adhesive small bowel obstruction and outcome of surgery; a population-based study. *BMC Surg*. 2020 Apr. 6; 20(1). DOI: 10.1186/s12893-020-00724-9.
10. Girón F, Chaves CE, Rodríguez L, Rueda-Esteban RJ, Núñez-Rocha RE, Pedraza JD, Conde D, Vanegas M, Nassar R, Herrera G, Hernández JD. Association between clinical and surgical variables with postoperative outcomes in patients treated for intestinal obstruction for non-malignant conditions: a cross-sectional study. *Sci Rep*. 2023 Sep. 4; 13(1). DOI: 10.1038/s41598-023-41328-6.
11. Ghimire P, Maharjan S. Adhesive Small Bowel Obstruction: A Review. *J Med Assoc*. 2023 Apr. 1; 61(260):390-6. DOI: 10.31729/jnma.8134.
12. Das SS, Krishnan S, Albedwawi MH, Bondok W, Shalak H. Post-appendectomy Adhesive Small Intestine Obstruction With Gangrene: A Sinister Case. *Cureus*. 2023 May 24. DOI: 10.7759/cureus.39437.
13. Eeftink Schattenkerk LD, Musters GD, Hamming G, de Jonge WJ, van Heurn LE, Derikx JP. Adhesive small bowel obstruction following abdominal surgery in young children (≤ 3 years): A retrospective analysis of incidence and risk factors using multivariate cox regression. *J Pediatr Surg*. 2022 Jan. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2021.12.029.
14. Sakari T, Sköldbberg F, Dietrich CE, Nordenvall C, Karlsson U. Incidence of adhesive small bowel obstruction after surgery for colorectal cancer in Sweden 2007-2016. *Colorectal Dis*. 2023 Dec. 29. DOI: 10.1111/codi.16845.
15. Kapshytar OV, Kapshytar OO, Tantsura PY. Surgical treatment of acute adhesive small intestine obstruction. *Kharkiv Surg Sch*. 2022 Jun. 20; (2):28-32. DOI: 10.37699/2308-7005.2.2022.05.
16. Wessels LE, Calvo RY, Dunne CE, Bowie JM, Butler WJ, Bansal V, Beth Sise C, Sise MJ. Outcomes in adhesive small bowel obstruction from a large statewide database. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019 Apr.; 86(4):651-7. DOI: 10.1097/ta.0000000000002196.
17. Tanaka Y, Kaneoka Y, Maeda A, Takayama Y, Takahashi T, Kiriya M, Seita K. Surgical Approach for Adhesive Small Bowel Obstruction: Analysis of Risk Factors of Treatment Failure. *J Surg*. 2022 Jul. 29. DOI: 10.1007/s12262-022-03518-w.
18. Behman R, Nathens AB, Mason S, Byrne JP, Hong NL, Pechlivanoglou P, Karanicolas P. Association of Surgical Intervention for Adhesive Small-Bowel Obstruction With the Risk of Recurrence. *JAMA Surg*. 2019 May 1; 154(5):413. DOI: 10.1001/jamasurg.2018.5248.

Отримано 01.10.2025

Електронна адреса для листування: andrew_burak@tdmu.edu.ua

A. YE. BURAK, A. D. BEDENYUK, V. B. DOBRORODNIY, YE. R. LUTSIV

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

FEATURES OF THE CYTOLOGICAL COMPOSITION OF PERITONEAL EXUDATE IN PATIENTS WITH ACUTE ADHESIVE SMALL BOWEL OBSTRUCTION IN THE STAGE OF DECOMPENSATION

The aim of the work: to evaluate the effect of the proposed method of postoperative treatment using nasogastric intubation with lavage, oxygen therapy and early enteral nutrition on the cellular composition of peritoneal exudate in patients with acute adhesive small bowel obstruction in the stage of decompensation, and to compare these changes with the indicators of traditional treatment.

Materials and Methods. The paper analyses the results of clinical examination and surgical treatment of 52 patients with acute adhesive small bowel obstruction in the stage of decompensation. Material for cytology was obtained from drainages from the abdominal cavity. The study was conducted dynamically — on the 1st, 3rd, and 5th days after surgery. The smears were stained according to Pappenheim, and microscopic evaluation was performed at $\times 200$ magnification.

Results. In patients with acute adhesive small bowel obstruction in the stage of decompensation, cytological examination of peritoneal exudate showed a pronounced inflammatory response, manifested by massive neutrophilic infiltration already on the first day after surgery. The majority of neutrophilic granulocytes were in a state of lysis, indicating a high intensity and duration of the inflammatory process. At the same time, a significant decrease in the number of lymphocytes and macrophages was recorded, as well as pronounced dystrophic changes in mesothelial cells (vacuolisation, fragmentation, desquamation), indicating damage to the peritoneal barrier.

Conclusions. The use of the proposed method of postoperative treatment in patients with acute adhesive small bowel obstruction in the stage of decompensation provides more favourable dynamics of cytological indicators of peritoneal exudate. A marked decrease in the proportion of neutrophils in a state of lysis was noted, indicating suppression of excessive acute inflammatory response. At the same time, an increase in the number of lymphocytes and macrophages was observed, as well as a decrease in signs of mesothelial cell damage, indicating restoration of the barrier function of the peritoneum. The combination of these changes demonstrates the activation of local tissue immunity, acceleration of reparative processes, and a less intense course of postoperative peritoneal inflammation compared to traditional treatment.

Key words: acute adhesive small bowel obstruction; cytological composition of peritoneal exudate; postoperative treatment.

Відомості про авторів

Бурак А. Є. – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 1 з урологією та малоінвазивною хірургією імені Л. Я. Ковальчука закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: andrew_burak@tdmu.edu.ua.

Беденюк А. Д. – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії № 1 з урологією та малоінвазивною хірургією імені Л. Я. Ковальчука закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: bedenyuk@tdmu.edu.ua.

Добродорний В. Б. – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 1 з урологією та малоінвазивною хірургією імені Л. Я. Ковальчука закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: dobrorodniy@tdmu.edu.ua.

Луців Є. Р. – студентка IV курсу медичного факультету закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: lutsiv_elyrus@tdmu.edu.ua.

Information about the authors

Burak A. Ye. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Surgery No. 1 with Urology and Minimally Invasive Surgery named after L. Kovalchuk, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: andrew_burak@tdmu.edu.ua.

Bedenyuk A. D. – DSc (Medicine), Professor of the Department of Surgery No. 1 with Urology and Minimally Invasive Surgery named after L. Kovalchuk, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: bedenyuk@tdmu.edu.ua.

Dobrorodniy V. B. – PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Surgery No. 1 with Urology and Minimally Invasive Surgery named after L. Kovalchuk, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: dobrorodniy@tdmu.edu.ua.

Lutsiv Ye. R. – 4th year Student of the Medical Faculty, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: lutsiv_elyrus@tdmu.edu.ua.