

Динаміка біохімічних маркерів ендогенної інтоксикації у пацієнтів із гострою тонкокишковою непрохідністю

Мета роботи: оцінити динаміку біохімічних маркерів ендогенної інтоксикації у пацієнтів із гострою непрохідністю тонкої кишки до та після операційного лікування залежно від стадії компенсації кишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 221 пацієнта з гострою непрохідністю тонкої кишки. Усім хворим проводили комплексне клініко-лабораторне обстеження. Ступінь ендогенної інтоксикації оцінювали за динамікою рівнів креатиніну, сечовини та молекул середньої маси у доопераційному та ранньому післяопераційному періодах.

Результати. Встановлено, що вираження ендогенної інтоксикації зростає зі збільшенням тяжкості гострої непрохідності тонкої кишки. Найбільш значні зміни показників спостерігалися у пацієнтів зі стадією декомпенсації. Після хірургічного лікування відзначалася позитивна динаміка зменшення проявів ендотоксикозу в усіх групах, однак у хворих із тяжким перебігом захворювання повної нормалізації показників у ранньому післяопераційному періоді не було досягнуто.

Висновки. Динаміка показників ендогенної інтоксикації відображає тяжкість перебігу гострої непрохідності тонкої кишки та може бути використана для оцінки ефективності хірургічного лікування і прогнозування післяопераційного перебігу.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність; ендотоксикоз; хірургічна тактика; операційне втручання.

Постановка проблеми й аналіз останніх досліджень. Гостра непрохідність тонкої кишки (ГНТК) залишається однією з найбільш складних та актуальних проблем ургентної абдомінальної хірургії, що зумовлено високою частотою ускладнень, значним рівнем післяопераційної летальності та тяжким перебігом захворювання [1–3]. Незважаючи на удосконалення діагностичних і лікувальних підходів, показники летальності при ГНТК, за даними різних авторів, коливаються в межах 10–25 %, а при розвитку перитоніту або поліорганної недостатності можуть перевищувати 40 % [2, 4, 5].

Однією з ключових патогенетичних ланок розвитку ускладнень при ГНТК є синдром ендогенної інтоксикації (ендотоксикоз), що формується внаслідок порушення пасажу кишкового вмісту, ішемії кишкової стінки, транслокації бактеріальних ендотоксинів та надмірної активації системної запальної відповіді [4–6]. В умовах кишкової непрохідності відбувається накопичення токсичних продуктів метаболізму, мікробних ендотоксинів і біологічно активних речовин, які надходять у системний кровотік та сприяють прогресуванню інтоксикації організму [7–9].

У численних експериментальних та клінічних дослідженнях доведено, що ступінь ендотоксико-

зу прямо корелює з тяжкістю перебігу ГНТК, тривалістю захворювання та ризиком розвитку септичних ускладнень [5, 10–12]. Зокрема, підвищення рівня молекул середньої маси, продуктів пероксидного окиснення ліпідів, циркулюючих імунних комплексів, а також порушення антиоксидантного захисту розглядаються як об'єктивні маркери прогресування ендогенної інтоксикації [6, 13, 14].

Особливу увагу в сучасній літературі приділяють динамічній оцінці показників ендотоксикозу на різних етапах лікування ГНТК – у доопераційному, ранньому та пізньому післяопераційному періодах [8, 15]. Доведено, що навіть після усунення механічної перешкоди та відновлення пасажу кишкового вмісту явища ендотоксикозу можуть зберігатися протягом тривалого часу, негативно впливаючи на перебіг післяопераційного періоду та результати лікування [11, 16–18].

За даними ряду авторів, традиційні клінічні та лабораторні показники не завжди дозволяють своєчасно та об'єктивно оцінити глибину ендотоксикозу, що зумовлює необхідність використання інтегральних індексів інтоксикації та біохімічних маркерів [13, 17, 18]. Аналіз динаміки цих показників дає змогу не лише оцінити ефективність проведеного хірургічного лікування та

інтенсивної терапії, але й прогнозувати розвиток ускладнень та коригувати лікувальну тактику [12, 19, 20].

Таким чином, проблема ендотоксикозу при гострій непрохідності тонкої кишки залишається недостатньо вивченою, особливо в аспекті змін його показників у динаміці залежно від тривалості захворювання, стадії непрохідності та обсягу хірургічного втручання [3, 5, 9]. Подальше вивчення динаміки показників ендогенної інтоксикації у пацієнтів із ГНТК є актуальним та доцільним, оскільки сприятиме оптимізації діагностичних критеріїв, підвищенню ефективності лікування та зниженню рівня післяопераційних ускладнень і летальності [1, 6, 18].

Мета роботи: оцінити динаміку біохімічних маркерів ендогенної інтоксикації у пацієнтів із гострою непрохідністю тонкої кишки до та після операційного лікування залежно від стадії компенсації кишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Ми проаналізували результати лікування 221 хворих на ГНТК з 2020 р. до 2025 р., які перебували на стаціонарному лікуванні у КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2» та КНП «Тернопільська обласна клінічна лікарня» Тернопільської обласної ради. Даним пацієнтам проведено комплекс клініко-лабораторних та інструментальних методів обстеження. Діагноз ГНТК було встановлено на основі загальноприйнятих клініко-діагностичних критеріїв відповідно до сучасних стандартів надання хірургічної допомоги з урахуванням даних клінічного, лабораторного та інструментального обстеження.

Ступінь тяжкості ендотоксикозу в пацієнтів із ГНТК визначали за допомогою рівнів молекул середньої маси (МСМ), креатиніну та сечовини у динаміці до та після операційного лікування.

Результати. Проведений аналіз показників ендогенної інтоксикації у хворих на ГНТК засвідчив наявність чіткої залежності між стадією захворювання, вираженням ендотоксикозу та динамікою біохімічних маркерів у до- та післяопераційному періодах. Оцінка рівнів креатиніну, сечовини та МСМ дозволила комплексно охарактеризувати глибину метаболічних порушень та ефективність проведеного хірургічного лікування.

Аналіз показників креатиніну (табл. 1) в доопераційному періоді продемонстрував їх достовірне зростання зі збільшенням тяжкості ГНТК. У стадії компенсації середній рівень креатиніну становив $(76,23 \pm 1,63)$ мкмоль/л, тоді як у хворих зі стадією субкомпенсації він достовірно підвищувався до $(80,27 \pm 1,52)$ мкмоль/л. Найвищі значення були зафіксовані у пацієнтів зі стадією декомпенсації – $(88,93 \pm 1,53)$ мкмоль/л, що достовірно перевищувало показники обох попередніх груп. Це свідчить про прогресування ендотоксикозу та розвиток порушень ниркової функції на тлі тяжкого перебігу кишкової непрохідності.

На 5-ту добу після операційного втручання спостерігалася тенденція до нормалізації рівня креатиніну в усіх групах. Проте у пацієнтів зі стадією декомпенсації його значення залишалися достовірно вищими, порівняно з хворими у стадіях компенсації та субкомпенсації $((82,46 \pm 1,09)$ мкмоль/л), що вказує на збереження явищ інтоксикації та повільніше відновлення функціонального стану нирок.

Подібну динаміку виявлено і при аналізі рівнів сечовини (табл. 2). Доопераційно у хворих зі стадією компенсації її концентрація становила $(5,46 \pm 0,12)$ ммоль/л, тоді як у стадії субкомпенсації та декомпенсації показник достовірно зростав

Таблиця 1. Показники вмісту креатиніну в обстежених пацієнтів із гострою непрохідністю тонкої кишки до та після хірургічного лікування (M+m), мкмоль/л

Термін визначення	Стадія ГНТК		
	компенсація (n=96)	субкомпенсація (n=119)	декомпенсація (n=6)
До операції	$76,23 \pm 1,63$	$80,27 \pm 1,52$ $p_1 < 0,05$	$88,93 \pm 1,53$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
5 доба після операції	$77,04 \pm 2,04$	$78,45 \pm 1,84$	$82,46 \pm 1,09^*$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

Примітки: 1. * – достовірність різниці показників ($p < 0,05$) порівняно з доопераційним періодом;

2. p_1 – достовірність різниці показників порівняно з компенсованими хворими;

3. p_2 – достовірність різниці показників порівняно із субкомпенсованими хворими.

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Таблиця 2. Показники вмісту сечовини в обстежених пацієнтів із гострою непрохідністю тонкої кишки до та після хірургічного лікування (M+m), ммоль/л

Термін визначення	Стадія ГНТК		
	компенсація (n=96)	субкомпенсація (n=119)	декомпенсація (n=6)
До операції	5,46±0,12	6,27±0,13 p ₁ <0,05	7,22±0,43 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
5 доба після операції	5,89±0,46	6,13±0,14	6,33±0,12* p ₁ <0,05 p ₂ <0,05

Примітки: 1. * – достовірність різниці показників (p<0,05) порівняно з доопераційним періодом;

2. p₁ – достовірність різниці показників порівняно з компенсованими хворими;

3. p₂ – достовірність різниці показників порівняно із субкомпенсованими хворими.

до (6,27±0,13) ммоль/л та (7,22±0,43) ммоль/л відповідно. Зростання рівня сечовини відображає порушення білкового обміну та наростання токсичного навантаження на організм у міру прогресування ГНТК.

Після хірургічного лікування на 5-ту добу відзначалося зниження рівня сечовини у всіх групах, найбільш виражене у пацієнтів зі стадією декомпенсації (до (6,33±0,12) ммоль/л). Однак, як і у випадку з креатиніном, показники у цій групі залишалися вищими, порівняно з компенсованими та субкомпенсованими хворими, що свідчить про триваліший перебіг ендотоксикозу.

Оцінка вмісту МСМ (табл. 3) підтвердила отримані закономірності. У доопераційному періоді рівень МСМ у хворих зі стадією компенсації становив (0,29±0,09) ум. од., у стадії субкомпенсації – (0,30±0,07) ум. од., тоді як у стадії декомпенсації він достовірно зростав до (0,36±0,09) ум. од. Відомо, що МСМ є інтегральним маркером ендо-

генної інтоксикації, тому їх підвищення відображає накопичення токсичних метаболітів та активацію системної запальної відповіді.

Обговорення. У післяопераційному періоді спостерігалось зниження рівнів МСМ в усіх досліджуваних групах, проте у пацієнтів зі стадією декомпенсації показник залишався підвищеним ((0,32±0,07) ум. од.), що свідчить про неповну регресію ендотоксикозу навіть після усунення механічної причини непрохідності.

Отримані результати свідчать, що динаміка показників ендогенної інтоксикації у пацієнтів із ГНТК тісно пов'язана зі стадією захворювання та ефективністю хірургічного лікування. Вираження змін рівнів креатиніну, сечовини та МСМ відображає глибину метаболічних порушень і може розглядатися як об'єктивний критерій тяжкості перебігу ГНТК. Часткова регресія інтоксикаційних проявів у післяопераційному періоді, особливо у хворих зі стадією декомпенсації,

Таблиця 3. Показники вмісту молекул середньої маси в обстежених пацієнтів із гострою непрохідністю тонкої кишки до та після хірургічного лікування (M+m), ум. од.

Термін визначення	Стадія ГНТК		
	компенсація (n=96)	субкомпенсація (n=119)	декомпенсація (n=6)
До операції	0,29±0,09	0,30±0,07 p ₁ <0,05	0,36±0,09 p ₁ <0,05 p ₂ <0,05
5 доба після операції	0,28±0,06	0,29±0,08	0,32±0,07* p ₁ <0,05 p ₂ <0,05

Примітки: 1. * – достовірність різниці показників (p<0,05) порівняно з доопераційним періодом;

2. p₁ – достовірність різниці показників порівняно з компенсованими хворими;

3. p₂ – достовірність різниці показників порівняно із субкомпенсованими хворими.

підкреслює необхідність подальшого моніторингу цих показників та оптимізації дезінтоксикаційної терапії.

Висновки. 1. Ступінь ендогенної інтоксикації у пацієнтів із ГНТК зростає зі збільшенням тяжкості захворювання, що відображає поглиблення метаболічних порушень.

2. Найбільш виражені прояви ендотоксикозу при ГНТК характерні для стадії декомпенсації, що асоціюється з високим ризиком системних ускладнень.

3. Хірургічне лікування ГНТК сприяє зменшенню інтоксикаційних проявів, однак у тяжких

випадках повна нормалізація показників у ранньому післяопераційному періоді не досягається.

4. Динамічний контроль біохімічних маркерів ендогенної інтоксикації є доцільним для оцінки ефективності лікування та оптимізації післяопераційної терапії хворих на ГНТК.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Джерела фінансування. Не було використано зовнішніх джерел фінансування.

Внесок авторів. Бенедикт В. В. – ідея та концепція дослідження, підготовка до друку, аналіз та обговорення. Багрій В. М. – збір клінічного матеріалу, обробка матеріалу, написання тексту.

REFERENCES

1. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21st ed. Philadelphia. Elsevier 2021; 2160.
2. Shalimov OO, Sayenko VF, Skrypnyk AV. Abdominal'na khirurhiya [Abdominal surgery]. Kyiv. Zdorov'ya, 2017; 560. Ukrainian.
3. Boyko VV, Kryvoruchko IA, Tarasenko SV. Hostra kyshkova neprokhidnist': suchasni pidkhody do likuvannya [Acute intestinal obstruction: modern approaches to treatment]. *Ukrayins'kyi zhurnal khirurhiyi*. 2020; 2:5-12. Ukrainian.
4. Vincent JL, Abraham E, Kochanek P, Moore FA, Fink MP. Textbook of Critical Care. 7th ed. Philadelphia. Elsevier. 2017; 1952.
5. Catena F, De Simone B, Coccolini F, Sartelli M, Ansaloni L. Bowel obstruction: a narrative review for all physicians. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019; 14:1-11.
6. Catena F, De Simone B, Coccolini F, Sartelli M, Ansaloni L. Bowel obstruction: a narrative review for all physicians. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019;14:1-11.
7. Marshall JC. Endotoxemia and systemic inflammation in surgical patients. *Critical Care*. 2018; 22:1-8.
8. Deitch EA. Gut-origin sepsis: evolution of a concept. *The Surgeon*. 2019; 17(6):350-56.
9. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. Complicated intra-abdominal infections: current management. *World Journal of Emergency Surgery*. 2020; 15:1-13.
10. Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The gut in multiple organ failure. *Journal of Trauma*. 2017; 82(2):325-32.
11. Hassoun HT, Kone BC. The gut in sepsis. *The Lancet*. 2018; 392:874-85.
12. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Intensive Care Medicine*. 2021; 47:1181-247.
13. Liu Y, Zhao L, Chen Y. Biomarkers of endotoxemia and intestinal permeability. *Clinical Chimica Acta*. 2019; 495:6-13.
14. Wang X, Li W, Zhang F. Oxidative stress and endotoxemia in intestinal obstruction. *Free Radical Biology and Medicine*. 2018; 129:188-95.
15. Zhang L, Huang Y, Zhou Y. Endotoxin translocation in bowel obstruction. *Digestive Diseases and Sciences*. 2017; 62:267-75.
16. Bone RC. The pathogenesis of sepsis. *Annals of Internal Medicine*. 2019; 170:341-48.
17. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. *JAMA*. 2016; 315(8): 801-10.
18. Vincent JL, Jones G, David S. Sepsis-induced organ dysfunction. *The Lancet*. 2019; 394:133-45.
19. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M. Intestinal ischemia-reperfusion injury. *International Review of Cell and Molecular Biology*. 2018; 338:185-228.
20. Medzhitov R. Inflammation: new adventures of an old flame. *Cell*. 2020; 140:771-76.

Отримано 10.10.2025

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

V. V. BENEDYKT, V. M. BAHRII

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine

DYNAMICS OF ENDOGENOUS INTOXICATION BIOCHEMICAL MARKERS IN PATIENTS WITH ACUTE SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION

The aim of the work: to evaluate the dynamics of biochemical markers of endogenous intoxication in patients with acute small bowel obstruction before and after surgical treatment, depending on the stage of intestinal obstruction compensation.

Materials and Methods. The treatment outcomes of 221 patients with acute small intestinal obstruction. All patients underwent comprehensive clinical and laboratory examinations. The severity of endogenous intoxication was evaluated based on the dynamic changes in creatinine, urea, and middle molecular weight molecules in the preoperative and early postoperative periods.

Results. It was established that the severity of endogenous intoxication increased with the progression of acute small intestinal obstruction. The most pronounced changes in biochemical indicators were observed in patients at the decompensation stage. After surgical treatment, a positive trend toward a reduction in endotoxemia manifestations was noted in all groups; however, in patients with severe disease, complete normalization of the indicators was not achieved in the early postoperative period.

Conclusions. The dynamics of endogenous intoxication indicators reflect the severity of acute small intestinal obstruction and can be used to assess the effectiveness of surgical treatment and to predict the postoperative course.

Key words: acute intestinal obstruction; endotoxemia; surgical tactics; surgical intervention.

Відомості про авторів

Бенедикт В. В. – доктор медичних наук, професор кафедри хірургії факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: benedykt@tdmu.edu.ua.

Багрий В. М. – аспірант кафедри хірургії факультету післядипломної освіти закладу вищої освіти, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, Україна, e-mail: bahrii_vm@tdmu.edu.ua.

Information about the authors

Benedykt V. V. – DSc (Medicine), Professor of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: benedykt@tdmu.edu.ua.

Bahrii V. M. – Postgraduate (PhD) Student of the Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, I. Horbachevsky Ternopil National Medical University, Ternopil, Ukraine, e-mail: bahrii_vm@tdmu.edu.ua.