

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН КЛУБОВОЇ КИШКИ ЗА УМОВ РЕФЛЮКСУ ТОВСТОКИШКОВОГО ВМІСТУ

О.В.Біктіміров

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

**Резюме.** На експериментальній моделі недостатності клубового отвору вивчено морфофункціональний стан клубової кишки. Втрата бар'єрної функції тонко-товстокишкового переходу призводить до розвитку рефлюкс-ентериту, порушення пасажу кишкового вмісту, мікробної колонізації, хронічного запалення з явищами склерозу та атрофії слизової оболонки клубової кишки.

**Ключові слова:** клубовий отвір, рефлюкс, морфологічні зміни, клубова кишка.

Серед патології травного тракту як у дорослих, так і дітей, значне місце належить захворюванням, пов'язаним з розладами замикальної функції клубової кишки (КК) [1]. Аналіз літератури свідчить про те, що недостатність отвору КК зумовлена двома групами факторів: 1) природженими вадами (гіпоплазія або атрезія клубово-ободовокишкової та клубово-сліпокишкової губ, вуздечок клубового отвору, деформація або несформованість власне клубового отвору [2-3]; 2) набутою патологією внаслідок запалення, спайкоутворення, склеротичних змін термінальної частини КК, губ, вуздечок та неопластичних процесів [4]. Тяжкими ускладненнями, зумовленими порушенням природних замикальних апаратів, є зміни слизової оболонки, якісного та кількісного складу мікроорганізмів у термінальній частині КК. Це призводить до зменшення всмоктувальної поверхні кишки і розвитку синдрому мальабсорбції [5].

Клінічні прояви синдрому називають ще "рефлюкс-ентеритом" або "термінальним ілеїтом" (Я.Д.Витебский, 1989). У наукових роботах з цієї проблеми висвітлені переважно макроскопічні та біохімічні аспекти змін КК без комплексної оцінки її морфофункціонального стану.

**Мета дослідження.** Вивчити морфофункціональний стан КК за умов рефлюксу товстокишкового вмісту в експерименті.

**Матеріал і методи.** Робота виконана на 15 безпородних собаках відповідно до вимог Європейської конвенції про захист тварин, яких використовують для експериментальних і наукових досліджень (Страсбург, 1986). Тваринам дослідної групи після

відповідної підготовки виконували серединну лапаротомію під наркозом і моделювали недостатність отвору КК за способом Б.К.Гілберта і А.В.Дубячі (1981). У післяопераційному періоді загальний стан тварин оцінювали за такими інтегральними показниками: активність, ставлення до корму, води, зміна маси тіла, характер випорожнень. Швидкість пасажу кишкового вмісту визначали за допомогою метиленових барвників (О.І.Бондарчук, 1975). Моторно-евакуаційну функцію шлунково-кишкового тракту досліджували рентгенологічно [2]. Ступінь рефлюксу кишкового вмісту в термінальну частину КК вивчали методом іригографії. Погодинну кількість хімусу вивчали за допомогою сформованих фістул (Е.А.Дыскин, 1965).

Шматочки клубової і товстої кишок фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну. Матеріал заливали в парафін. Серійні зрізи зафарбовували гематоксиліном та еозином, пікрофуксином за методом ван Гізона, резорцин-фуксином. Аргірофільні волокна виявляли методом імпрегнування азотнокислим сріблом за методом Гоморі, фібрин – за методом Грам-Вейгерта, глікозаміноглікани – ШИК-реакцією з ферментативним контролем амілазою. Кислі глікозаміноглікани виявляли альціановим синім і толуїдиновим синім при різних значеннях рН (2,67-2,42). Для ультраструктурного дослідження фрагменти слизової оболонки КК фіксували в 1 % розчині чотирьохокису осмію за Колфілдом протягом двох годин на холоді, зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації, ацетоні і заливали в суміш епоу з аралдитом. Зрізи вивчали із застосуванням електронних мікроскопів ЕМВ-100БР та ЕМ-125К. Ступінь мікробної колонізації кишки оцінювали за методикою А.В.Шапіто (1983). Спостереження за тваринами проводили протягом 30 діб. Досліди були забезпечені відповідним контролем.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати спостереження показали, що в ранньому післяопераційному періоді собаки досліджуваної групи пасивні, в'яло реагували на кличку, не харчувалися і не пили воду. На третю добу загальний стан покращувався, тварини пили воду і харчувалися. Випорожнення в переважній більшості тварин становили 1-3 рази на добу, рідкої консистенції темно-жовтого кольо-

повнокровна, інфільтрована макрофагами і нейтрофільними лейкоцитами. Слизова оболонка прилеглих ділянок набрякала, нерівномірного кровонаповнення, з дрібними вогнищами некрозу. В просвіті кишки виявляються мікроорганізми, десквамовані мікрворсинки, слиз (рис. 2). У капілярах – стаз і діapedез еритроцитів, венули повнокровні із сладжуванням еритроцитів. На верхівках і бокових поверхнях вор-

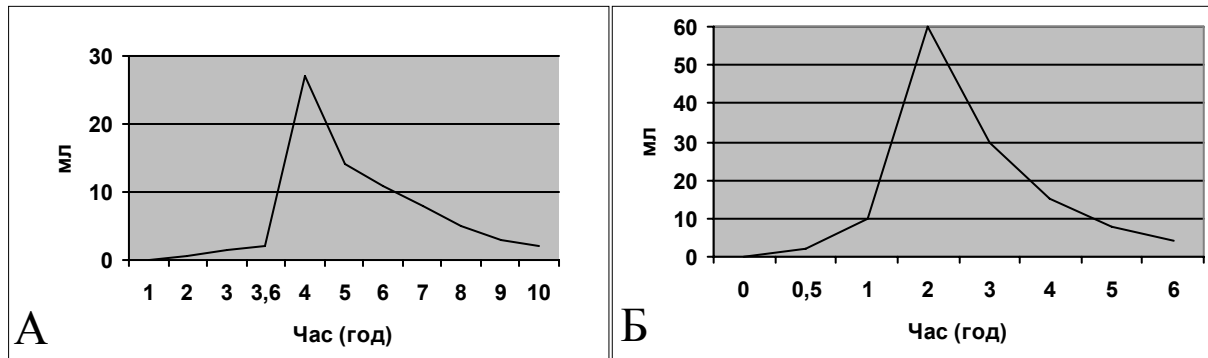


Рис. 1. Динаміка погодинного виділення хімусу з фістули сліпої кишки контрольних тварин (А) та через 30 днів після утворення недостатності отвору клубової кишки (Б).

ру. Маса тіла зменшилася на  $7,3 \pm 1,8$  %. На 7-му добу загальний стан тварин задовільний, але зростала кількість випорожнень від 4 до 5 разів на добу. Маса тіла зменшилася на  $15,2 \pm 2,4$  %.

Через 14 днів після операції випорожнення мали рідку консистенцію, жовтувато-сірого кольору з частотою 5-6 разів на добу. Маса тіла зменшилася на  $25,8 \pm 3,5$  % від попередньої.

Через 30 днів, незважаючи на активне харчування, тварини мали виснажений вигляд. Частота випорожнень зростала від 5 до 9 разів на добу, рідкої консистенції, зеленувато-білого кольору, пінисті з неприємним запахом. Дефіцит маси тіла –  $33,8 \pm 2,1$  %. Час переміщення кишкового вмісту становив 11 год.  $48 \pm 4,5$  хв. (у контрольній групі – 21 год.  $16 \pm 5,3$  хв.,  $p < 0,05$ ). Повна евакуація рентгеноконтрастної суміші з тонкої в товсту кишку завершується в середньому через  $110 \pm 22,4$  хв. (у контролі – через  $320,0 \pm 42,3$  хв.). Погодинне виділення хімусу наведено на рисунку 1. Мікробіологічно виявлено високий ступінь колонізації КК товстокишковою мікрофлорою.

Через 3 доби після моделювання недостатності клубового отвору в межах тонко-товстокишкового сполучення виявлявся дефект слизової оболонки. Шовний матеріал виступає в просвіт кишки, навколо нього тканина набрякла,

синок відмічається десквамація епітелію (рис. 3), строма ворсин розпушена. Міжворсинчасті простори звужені, виповнені десквамованим епітелієм та слизом. Вміст глікозаміногліканів у клітинних елементах знижений. Колагенові волокна набрякли. Спостерігаються вогнища метакромазії. М'язові волокна дистрофічно змінені. Слизова оболонка товстої кишки повнокровна, келихоподібні залози переповнені секретом. Підслизовий шар розширений набряковою рідиною.

На 7 та 14 добу ділянка анастомозу майже у всіх спостереженнях покрита епітелієм. У деяких тварин (7 доба) спостерігаються вогнищеві дефекти слизової оболонки. В межах дефекту відмічається лейкоцитарно-фібринозний ексудат. У термінальному відділі КК слизова оболонка інфільтрована мононуклеарами з домішками нейтрофільних лейкоцитів. Ворсинки булавоподібної форми зі стоншеним епітелієм. Строма ворсин частково склерозована, інфільтрована макрофагами, лімфоцитами і плазмацитами. Кровоносні судини з явищами облітерації. У базальних відділах слизової оболонки поряд з атрофією і фіброзом відмічається нерівномірне розширення крипт з формуванням кістоподібних структур. Підслизовий шар з явищами фіброзу та запальною інфільтрацією. У

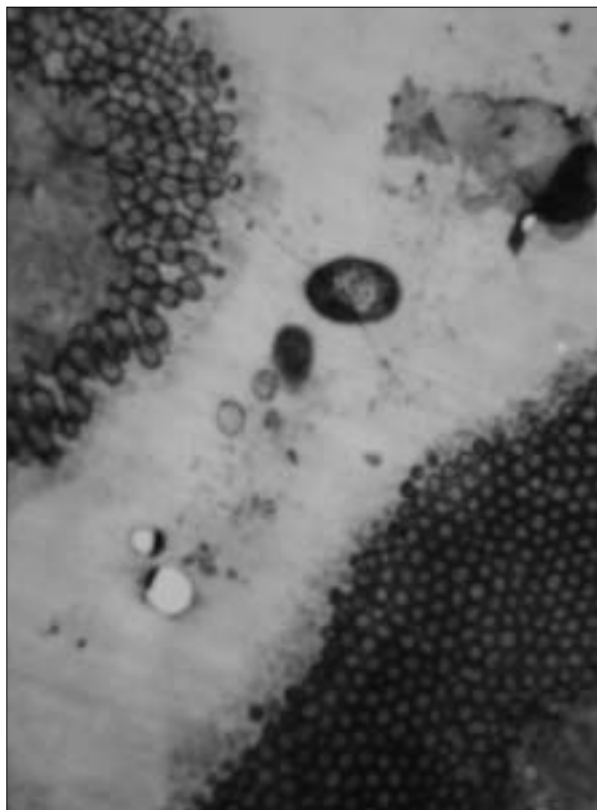


Рис. 2. Мікробні тіла, слиз та ферменти мікробів у просвіті клубової кишки. Електроннограма. Зб.  $\times 10000$ .



Рис. 3. Десквамація і некроз стовпчастих епітеліоцитів ворсинок. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб.  $\times 400$ .

м'язовому шарі спостерігається посилене колагеноутворення з накопиченням глікозаміногліканів. У проксимальних відділах КК виявляються патогномонічні зміни, але менше виражені.

Через 30 днів патологічні зміни в паренхіматозно-стромальних елементах КК прогресують. У ділянці анастомозу та термінального відділу КК слизова оболонка стоншена. Ворсинки погано диференціюються завдяки розвитку склерозу і атрофії. Стовпчасті епітеліоцити ворсинок втрачають облямівку, вони схожі на кубічний епітелій. Зростає кількість келихоподібних клітин. Власна пластинка слизової оболонки розширена, вогнищево склерозована, інфільтрована лімфоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами з домішками сегментоядерних лейкоцитів. М'язова пластинка вогнищево зруйнована завдяки розвитку сполучної тканини. Підслизовий шар розширений, з посиленим колагеноутворенням. Навколо кровоносних судин у сполучній тканині спостерігаються лім-

фоїдні скупчення. М'язовий шар кишки розширений, між м'язовими волокнами – прошарки колагенових волокон. Слизова оболонка проксимальних відділів КК стоншена, з ознаками атрофічного ентериту. У товстій кишці спостерігається вогнищевий склероз. Просвіт крипт у дистальних відділах звужений. Епітелій містить гіпсохромні ядра. Келихоподібні клітини вповнені слизом. У власній пластинці колагенові волокна потовщені, інфільтровані лімфоцитами.

**Висновки.** 1. Втрата бар'єрної функції тонко-товстокишкового переходу призводить до вираженого порушення пасажу кишкового вмісту, розвитку рефлюксу хімусу, мікробної колонізації клубової кишки товстокишковою мікрофлорою з розвитком хронічного запалення. 2. Морфологічною основою експериментального рефлюкс-ентериту є склероз та атрофія слизової оболонки термінального відділу клубової кишки.

**Перспективним** видається пошук шляхів відтворення бар'єрної функції тонко-товстокишкового переходу.

## Література

1. Ковальський М.П., Данин Т.І., Єришов В.Ю. Досвід вивчення морфології атрезій кишечнику // *Клін. анат. та опер. хірургія.* – 2004. – Т. 3, № 2. – С. 39-43. 2. Ормантаев К.С., Алхаров Н.Н., Агепов Р.Р. Клинико-функциональная диагностика и хирургическое лечение недостаточности илеоцекального запирающего аппарата у детей // *Дет. хирургия.* – 1999. – № 1. – С. 6-9. 3. Гаїна Н.І. Ембріогенез кишкової трубки / *Тези доп. Всеукр. наук. конф. "Акт. питання клін. анат. та операт. хірургії"* // *Клін. анат. та операт. хірургія.* – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 67. 4. Яценко С.М. Вплив окремих антигемостатиків на віддалені результати хірургічного лікування хворих на рак ободової кишки залежно від ступеня диференціації та форми росту пухлин // *Клін. хірургія.* – 2004. – № 8. – С. 48-52. 5. Момотов О.Г., Літвінов Г.А., Момотов А.О., Висоцький І.А. Раннє ентеральне харчування після операції у дітей з хронічним колостазом // *Клін. хірургія.* – 2004. – № 4-5. – С. 25.

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ РЕФЛЮКСА ТОЛСТОКИШЕЧНОГО СОДЕРЖИМОГО**

*О.В.Биктимиров*

**Резюме.** На модели недостаточности подвздошного отверстия изучено морфофункциональное состояние подвздошной кишки. Утрата барьерной функции тонко-толстокишечного перехода приводит к развитию рефлюкс-энтерита, нарушению пассажа, микробной колонизации, хроническому воспалению с явлениями склероза и атрофии слизистой подвздошной кишки.

**Ключевые слова:** подвздошное отверстие, рефлюкс, морфологические изменения, подвздошная кишка.

**MORPHOFUNCTIONAL CONDITION OF THE ILEUM UNDER THE INFLUENCE OF LARGE INTESTINAL REFLUX**

*O.V.Biktimirov*

**Abstract.** The morphofunctional condition of the ileum has been studied on an experimental model of ileal opening insufficiency. The loss of the barrier function of the ileo-cecal junction results in the development of reflux-enteritis, impaired passage of the intestinal contents, microbial colonization, chronic inflammation with phenomena of sclerosis and atrophy of the ileal mucous membrane.

**Key words:** ileal opening, reflux, morphologic changes, ileum.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsya)

Надійшла 20.10.2006 р.  
Рецензент – проф Ф.Г.Кулачек (Чернівці)