

МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ КИШКОВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

О.М.Коломоєць

Кафедра загальної хірургії (зав. – проф. Ф.Г.Кулачек) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. З метою вивчення патогенезу кишкової недостатності (КН) створена авторська експериментальна модель розвитку патологічного процесу. Досліджено патоморфологічні зміни органів та структур черевної порожнини. Встановлено, що розвиток КН супроводжується вірогідними патогістологічними змінами тонкої і товстої кишок, великого сальника та очеревини з переважанням неспецифічних дистрофічних та запальних ознак.

Ключові слова: кишкова недостатність, внутрішні органи, морфологічні зміни.

Кишкова недостатність (КН) є однією з важливих причин летальності хірургічних хворих, ускладнює перебіг різних інтраабдомінальних запальних і деструктивних процесів, є складною проблемою як у діагностично-лікувальному плані, так і в соціо-економічному аспекті [1]. Незважаючи на постійне вивчення етіопатогенезу КН, впровадження передових технологій, об'єктивна інформація про епідеміологію і класифікацію КН суперечлива, що пов'язано з різним тлумаченням цього поняття в літературі.

Відповідно до сучасних уявлень [2, 3], КН є клінічною маніфестацією порушення мембранного травлення, всмоктувальної, секреторної і рухової функцій кишечника у відповідь на розвиток ілеусу та інфекційного (запального) процесу в органах черевної порожнини. Можливим наслідком такої патологічної реакції на альтерацію будь-якого генезу [4, 5] є формування дисметаболических та дисрегуляторних порушень (у стінці тонкої та товстої кишок, великому сальнику, очеревині), розвиток поліорганної дисфункції різного ступеня вираженості [6, 7]. Мабуть, внаслідок цього змінюється гістологічна структура органів і систем, які найбільше страждають від розвитку КН та порушення цілісності кишкової стінки [8].

Мета дослідження. Уточнити зміни гістологічної структури органів черевної порожнини за умов розвитку кишкової недостатності в експерименті.

Матеріал і методи. У роботі використано 6 карантинних собак середнього віку, обидвох статей, масою 8-12 кг без ознак захворювань, з нормальними показниками основних лабораторних тестів (загальний аналіз крові та сечі), які утримувалися у віварії Буковинського медуніверситету відповідно до загальноприйнятих норм (не менше 10 діб перед експериментом), та 28 щурів Wistar. Дослідження проводили відповідно до Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для наукових цілей (1985). КН моделювали за власною методикою (декл. пат. № U 17372). Матеріал забирали інтраопераційно через 24-48 год з моменту моделювання гострої кишкової непрохідності. Гістологічні препарати фарбували гематоксилином і еозином, фотографували – цифровим фотоапаратом Олутрис FE-170 через спеціальну насадку.

Результати дослідження та їх обговорення. Гістологічно виявлено набряк слизової оболонки і підслизової основи тонкої кишки за рахунок вираженого повнокров'я судин. В епітелії ворсинок щіткова облямівка контурувалася не чітко. Траплялася велика кількість ворсинок зі зруйнованою верхівкою. Бокалоподібні клітини розширені, заповнені секретом. У просвіті кишки багато слизу і злушеного епітелію (рис. 1). У підслизовій основі – набряк, повнокров'я судин, тромбоз окремих вен і капілярів. Слизова оболонка тонкої кишки більшою мірою збережена, по всій товщі стінки кишки – виражений набряк, лейкоцитарна інфільтрація. М'язовий шар набряклий, його судини повнокровні. Сполуч-

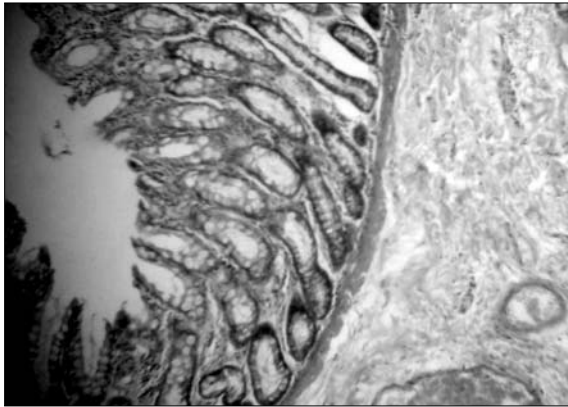


Рис. 1. Зруйновані верхівки ворсин, злуцений епітелій ворсинок у просвіті тонкої кишки. Мікропрепарат. Об. 3, ок. 15.

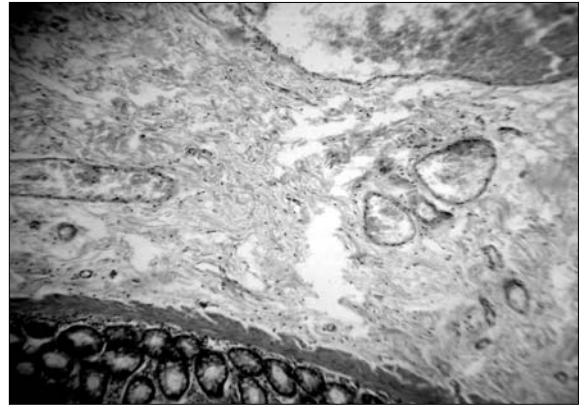


Рис. 2. набряк кишкової стінки. Мікропрепарат. Об. 3, ок. 15.

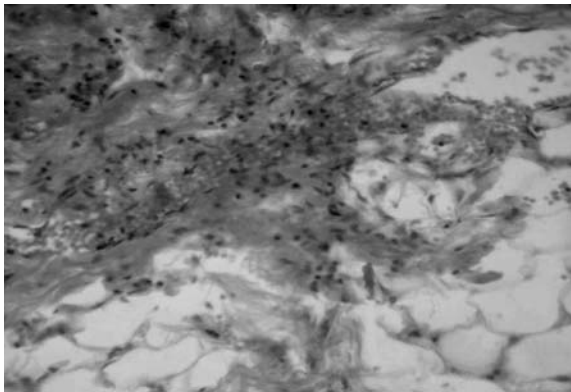


Рис. 3. Периваскулярні крововиливи, повнокров'я і тромбоз судин великого сальника. Мікропрепарат. Об. 3, ок. 15.

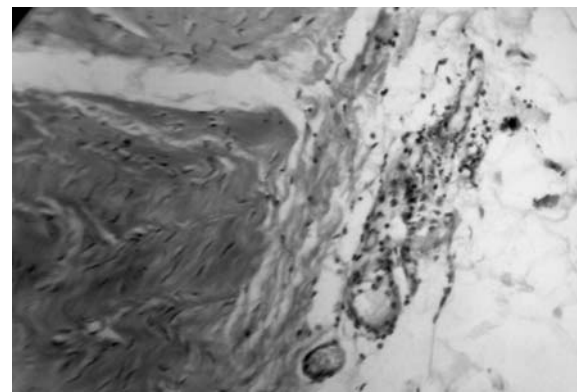


Рис. 4. Крововиливи, тромбоз судин різного калібру, вогнищева поліморфно-ядерна інфільтрація великого сальника. Мікропрепарат. Об. 3, ок. 15.

нотканинні волокна всіх шарів кишкової стінки набряклі. На серозній оболонці – нашарування фібрину, злуцнення мезотеліоцитів у вигляді вогнищевого ураження та масивна лейкоцитарна інфільтрація. Судини серозної оболонки повнокровні, венули розширені, капіляри і артеріоли звужені. В окремих судинах, переважно у венулах, визначалися явища стазу з утворенням агрегатів еритроцитів.

На гістологічних препаратах парієтальної очеревини визначався набряк очеревини, особливо її глибоких шарів, вогнищеві крововиливи. Мезотеліоцити округлі, більшість з них злуцнена. У капілярах та венулах спостерігаються явища стазу, еритроцитарні агрегати і тромби, крайове стояння лейкоцитів, їх еміграція із судин та периваскулярне розташування у вигляді муфт.

Морфологічні зміни структур товстої кишки характеризувалися реактивним запаленням,

лімфоїдно-гістіоцитарною інфільтрацією, набряком слизового та підслизового шарів, нечіткістю їх контурів, повнокровними розширеними судинами та мікровогнищами деструкції. У просвіті кишки – ознаки порушення цілісності епітеліального покриву слизової оболонки, набряк всіх шарів стінки (рис. 2), порушення мікроциркуляції з розвитком стазу та тромбозу окремих судин.

Мікроскопічна картина патологічних змін великого сальника при гострій КН зображена на рис. 3. Спостерігалися периваскулярні крововиливи, повнокров'я і тромбоз судин різного калібру, стаз еритроцитів, вогнищева поліморфно-ядерна інфільтрація (рис. 4). В окремих зрізах спостерігаються деструкція тканини сальника, що свідчить про розвиток недостатності його захисних функціональних резервів. Це підтверджується появою у деяких випадках мікроабсцесів у його товщі.

Висновок. У кишкового, великому сальнику та очеревині за умов кишкової недостатності розвиваються поліморфні патологічні зміни, які найбільше виражені у кишкочній стінці.

Перспективи подальших досліджень. У вивченні проблеми кишкової недостатності важливим етапом є клінічне дослідження периферійної мікроциркуляції крові.

Література

1. Сепсис и полиорганная недостаточность / Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В. – Кр. Поз.: Мінерал, 2005. – 470 с.
2. Holzheimer R.G., Dralle H. Paradigm change in 30 years peritonitis treatment. A re-view on source control // *Eur. J. Med. Res.* – 2001. – V. 6. – P. 161-168.
3. Overhaus M., Togel S., Pezzone M.A., Bauer A.J. Mechanisms of polymicrobial sepsis-induced ileus // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2004. – V. 287, №3. – P. 685-694.
4. Proctor D.D. Critical issues in digestive diseases // *Clin. Chest. Med.* – 2003. – V. 24, № 4. – P. 623-632.
5. Samel S., Lanig S., Lux A. et al. The Gut Origin of Bacterial Pancreatic Infection during Acute Experimental Pancreatitis in Rats // *Pancreatol.* – 2002. – V. 2, № 5. – P. 449-455.
6. Svab J. Intestinal ischemia represents serious surgical problem // *Cas. Lek. Cesk.* – 2005. – V. 144, № 9. – P. 618-619.
7. Tsumura H., Ichikawa T., Hiyama E. et al. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) as a predictor of strangulated small bowel obstruction // *Hepatogastroenterology.* – 2004. – V. 51. – P. 1393-1396.
8. van Eijk L.T., Pickkers P., Smits P. et al. Microvascular permeability during experimental human endotoxemia: an open intervention study // *Crit. Care.* – 2005. – V. 9, № 2. – P. 157-164.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Резюме. С целью изучения патогенеза кишечной недостаточности (КН) создана авторская экспериментальная модель патологического процесса. Исследованы гистоморфологические изменения органов и структур. Установлено, что развитие КН сопровождается достоверными патогистологическими изменениями тонкой и толстой кишок, большого сальника и брюшины с преобладанием неспецифических дистрофических и воспалительных признаков.

Ключевые слова: кишечная недостаточность, внутренние органы, морфологические изменения.

THE MORPHOLOGICAL STATUS OF THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY IN EXPERIMENTAL ENTERAL INSUFFICIENCY

Abstract. In order to study the pathogenesis of enteral insufficiency (EI) an author's experimental model of the development of a pathological process has been created. Pathomorphological changes of the organs and structures of the abdominal cavity have been investigated. It has been established that the development of EI is accompanied with reliable pathohistological changes of the small and large intestines, the greater omentum and peritoneum with the predomination of nonspecific dystrophic and inflammatory signs.

Key words: enteral insufficiency, inner organs, morphologic changes.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 13.10.2007 р.
Рецензент – проф. А.Г.Іфтодій (Чернівці)