



ХАРКІВСЬКА ХІРУРГІЧНА ШКОЛА

№ 3(90) 2018

Національна академія медичних наук України

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В. Т. Зайцева НАМН України»

Харківський національний медичний університет

«Харківська хірургічна школа» — медичний науково-практичний журнал

Заснований у листопаді 2000 р. Виходить 6 разів на рік

Засновник —

ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії імені В.Т. Зайцева НАМН України»

Свідоцтво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації серія КВ № 20183-9983ПР від 20.08.2013 р.

Журнал внесено до переліку фахових видань у галузі медичних наук (Постанова президії ВАК України № 1-05/06 від 16.12.2009 р.)

Рекомендовано вченою радою ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМН України» (Протокол № 03 від 04.06.2018 р.)

Редактор
Н. В. Карпенко
Коректор
К. І. Кушнарєва
Адміністратор
К. В. Пономарєва
Перекладач
С. Ю. Басилайшвілі

Підписано до друку 07.06.2018 р.
Формат 60×84 1/8.
Папір офсетний. Друк офсетний.
Ум. друк. арк. 22,00.
Тираж 300 пр.

Адреса редакції:
61018, м. Харків,
в'їзд Балакірева, 1.
Тел.: (057) 715-33-48
349-41-99
715-33-45

Видання віддруковане у ТОВ фірма «НТМТ» 61072, м. Харків, вул. Дерев'янка, 16, к. 83 Тел. (095) 249-39-96

Розмножування в будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у журналі, допускається лише з дозволу редакції

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

© «Харківська хірургічна школа», 2018

МЕДИЧНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Головний редактор В. В. Бойко

Заст. головного редактора

І. А. Криворучко

Заст. головного редактора

І. А. Тарабан

Відповідальний секретар

К. В. Мішеніна

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

П. А. Бездетко
М. М. Велігоцький
М. К. Голобородько
Т. Г. Григор'єва
В. Б. Давиденко
Б. М. Даценко
В. Г. Дуденко
І. Д. Дужий
Д. О. Євтушенко
Ю. І. Караченцев
В. М. Лісовий
В. К. Логачов
В. І. Лупальцов
О. В. Малоштан
О. О. Павлов
М. В. Панченко
Б. І. Пєєв
В. П. Польовий
В. І. Сипітий
В. О. Сипливий
В. І. Стариков
С. В. Сушков
А.К. Флоріян
О. М. Тищенко
Є. Д. Хворостов
С. І. Шевченко

РЕДАКЦІЙНА РАДА:

С. А. Андрєєщев (Київ)
О. Ф. Возіанов (Київ)
В. К. Гринь (Донецьк – Київ)
М. Ф. Дрюк (Київ)
Ю. П. Зозуля (Київ)
І. В. Іоффе (Луганськ — Рубіжне)
П. Г. Кондратенко (Донецьк — Краматорськ)
М. Г. Кононенко (Суми)
В. П. Кришень (Дніпропетровськ)
А. М. Лизіков (Гомель, Білорусь)
Г. П. Ричагов (Мінськ, Білорусь)
В. Ф. Саєнко (Київ)
С. А. Сушков (Вітебськ, Білорусь)
М. І. Тутченко (Київ)
С. О. Шалімов (Київ)
В. О. Шапринський (Вінниця)
А. Т. Щастний (Вітебськ, Білорусь)



В. В. Лесний,
А. С. Лесна,
В. О. Філоненко

*Харківський національний
медичний університет*

*Обласна лікарня інтенсивної
терапії міста Маріуполь*

© Колектив авторів

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМУ ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ РОЗЛИТОМУ ПЕРИТОНІТІ

Резюме. В основу роботи покладено аналіз результатів лікування 38 хворих. Для оцінки ступеня тяжкості ентеральної недостатності на момент надходження в клініку використовували спосіб оцінки, розроблений Завадою Н.В. (2003). Предметом морфологічних методів дослідження були біоптати тонкої кишки взяті під час її резекції. Мікроциркуляторні розлади слизового і підслизового шарів стінки тонкої кишки є морфологічним проявом ентеральної недостатності і поєднуються з виразністю клінічної картини. Морфологічні критерії ентеральної недостатності характеризують тяжкість запалення в тонкій кишці і клінічний прогноз перебігу захворювання. Прогнозувати високу ймовірність летального результату можна за таких морфометричних параметрах тонкої кишки: питомий обсяг дистрофічних і некротичних ентероцитів $0,6635 \pm 0,0421$ і $0,3048 \pm 0,0317$ відповідно, судин мікрогемоциркуляторного русла — $0,7921 \pm 0,0142$ і більше.

Ключові слова: *розлитий перитоніт, ентеральна недостатність, морфометричні параметри тонкої кишки.*

Вступ

Лікування розлитого перитоніту одна з найбільш складних проблем ургентної абдомінальної хірургії [1]. Причиною формування поліорганної недостатності при розлитому перитоніті є ентеральна недостатність [2, 4]. Порушення бар'єрної функції кишечника потенціює прогресування запального процесу в черевній порожнині, призводячи до значного поглиблення тяжкості синдрому системної запальної реакції, розгортання картини абдомінального сепсису з тяжким перебігом [3, 5].

Морфофункціональні зміни в тонкій кишці відбуваються в чіткій послідовності, їх ступінь визначається поширеністю, тяжкістю і фазою патологічного процесу та потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження

Вивчити патогістологічну структуру тонкої кишки при синдромі ентеральної недостатності у хворих з розлитим перитонітом.

Матеріали та методи досліджень

Проаналізовані результати лікування 38 хворих, оперованих в ургентному порядку в період з 2014 по 2017 роки. Чоловіків було 30 (79 %), жінок 8 (21 %). Причиною перитоніту були наступні нозології: спайкова тонкокишкова непрохідність з некрозом кишки — 11 (28,9 %) хворих, защемлена кила з некрозом кишки — 9 (23,7%), обтураційна товстокишкова (сліпа, висхідна кишка) непрохідність — 9 (23,7 %), травматичні множинні пошкодження тонкої кишки — 5 (13,1 %) , тромбоз мезентеріальних

судин з некрозом тонкої кишки — 4 (10,6 %). Середній вік чоловіків становив $(58,5 \pm 1,5)$ років, жінок — $(65,2 \pm 1,6)$ років. У 30 хворих (78,9 %) при надходженні в клініку виявлені супутні захворювання (цукровий діабет, хронічний бронхіт).

Відповідно до мангеймського індексу перитоніту (МІП): основна частина пацієнтів 29 хворих (76,3 %) були оперовані з вихідним ступенем МІП II-III, у 9 пацієнтів (23,7 %) оперативні втручання виконувалися при I ступені МІП. Для оцінки ступеня тяжкості ентеральної недостатності на момент надходження в клініку використовували спосіб оцінки, розроблений Завадою Н. В. (2003). Основна частина пацієнтів 89,5% були оперовані з СЕН II-III ступеня.

Всі хворі були прооперовані в ургентному порядку відповідно до протоколів надання невідкладної та екстреної хірургічної допомоги. Хірургічне втручання полягало в усуненні абдомінальної патології (резекція некротичної кишки, правобічна геміколектомія), інтубації тонкої кишки, санації, дренажу черевної порожнини.

Предметом морфологічних методів дослідження були біоптати тонкої кишки взяті під час її резекції. Шматочки тканини тонкої кишки, фіксовані в 10 % розчині холодного нейтрального формаліну, заливали в парафін за стандартною методикою. На ротаційному мікроскопі МПС-2 виготовляли серійні гістологічні зрізи товщиною (5 ± 1) мкм, які потім фарбували гематоксиліном і еозином. За допомогою окулярної сітки на препаратах, забарв-



лених гематоксилином і еозином, визначали питомий обсяг дистрофічних і некротичних ентероцитів тонкої кишки, судин МГЦР. Гістологічне дослідження здійснювалося за допомогою мікроскопа Hund H 500 (Німеччина). Всі мікрофотографії виконані за допомогою цифрової відеокамери для мікроскопа DCM 510 (USB 2.0) 5 M pixels CMOS chip, з'єднаної з персональним комп'ютером і зберігаються в базі даних комп'ютера OEM IBM PC/AT Pentium. Мікрофотографування і морфометричні вивчення препаратів нами здійснено з використанням програми AnalySIS Pro 3.2 (фірма SoftImaging, Німеччина) відповідно до рекомендацій виробника програмного забезпечення.

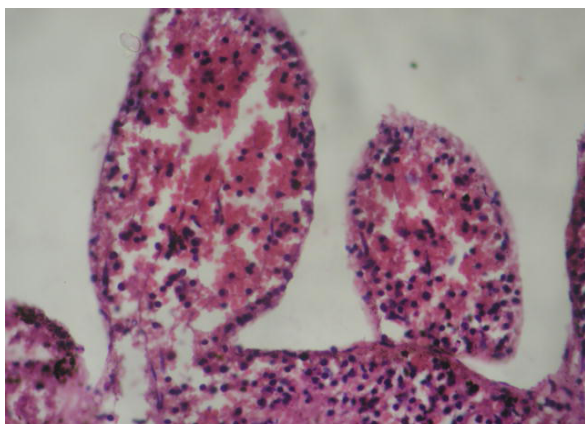
Результати досліджень та їх обговорення

При мікроскопічному дослідженні біоптатів тонкої кишки відзначається руйнування і десквамація епітеліального шару разом з базальною мембраною і оголенням власної пластинки слизової оболонки (рис. 1а). В слизовій оболонці мозаїчно виявляються вогнища не-

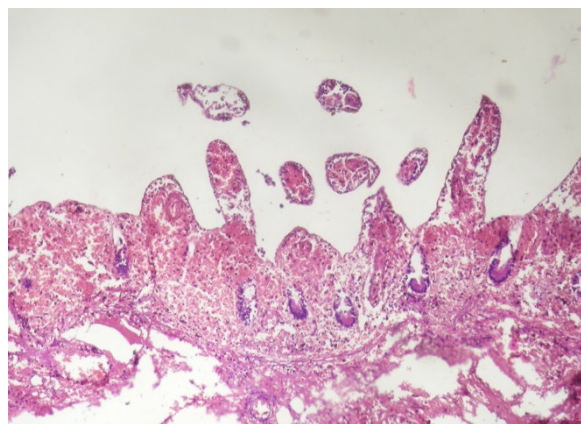
крозу, які розрізняються по протяжності та локалізації.

В одних ділянках некротичні зміни мають дрібновогнищевий характер, локалізуються переважно в верхівках ворсин з їх незначним укороченням. В інших — некроз поширюється на всю довжину ворсинки з її повним руйнуванням в поєднанні з вогнищевим некрозом власної пластинки в області крипт. У деяких ділянках некротичні зміни поширюються на всю товщу слизової оболонки аж до м'язової пластинки з руйнуванням крипт і формуванням великих ділянок ерозій (рис. 1б).

У власній пластинці слизової оболонки на більшому протязі відзначається виражене переповнення капілярів кров'ю з різкою їх ектазією, руйнуванням судинної стінки і виходом еритроцитів з судинного русла з формуванням великовогнищевих крововиливів (рис. 2а). У збережених капілярах виявляється стаз крові, склеювання еритроцитів з формуванням аглютинаційних тромбів. У просвіті багатьох капілярів пристінково розташовується плазма з проникненням її через пошкоджену стінку

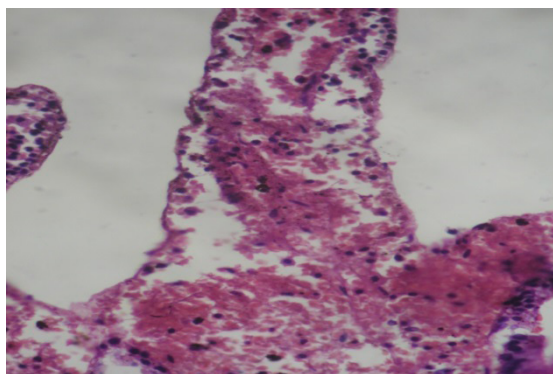


а)

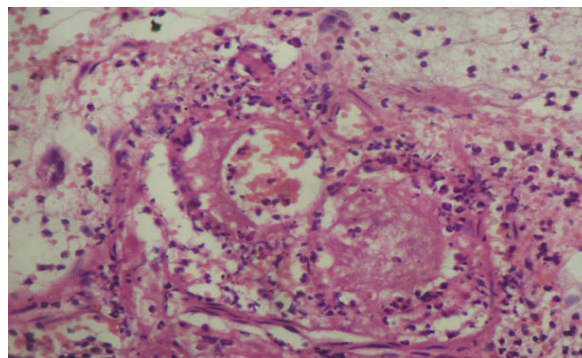


б)

Рис. 1. Некроз і десквамація ентероцитів на поверхні ворсин (а), некроз більшості ворсин і деяких крипт з утворенням ерозій (б).



а)



б)

Рис. 2. Руйнування стінок капілярів з формуванням масивних крововиливів (а), ектазія капілярів з фібриновими тромбами в їх просвіті (б)

судини в навколишню пухку волокнисту сполучну тканину з формуванням різко вираженого набряку. У деяких ектазованих капілярах виявляються фібринові тромби, пов'язані зі стінкою капіляра в місцях десквамації ендотеліального шару, які частково або повністю обтурують просвіт судини (рис. 2б).

Ендотеліальні клітини капілярів збільшені в розмірах, набряклі, округлі, полігональні, знаходяться на великій відстані один від одного зі збільшенням міжендотеліальних щілин. Цитоплазма їх забарвлена блідо з нечіткими контурами, наявністю світлих вакуолей, ядра клітин пухирчасті, гіпохромні з ледь помітними межами каріолеми, багато клітин позбавлені ядер. У деяких ендотеліальних клітинах ядра зменшені в розмірах, різко базофільні з явищами розпаду на дрібні грудочки. Базальна мембрана багатьох капілярів різко набрякла, потовщена, розшарована, в місцях десквамації ендотелію з вогнищевою дезорганізацією у вигляді мукоїдного набухання і фібриноїдних змін.

Артеріальні судини підслизової основи спазмовані, в їх просвіті незначна кількість крові, внутрішня оболонка фестончата, ендотеліальний прошарок збережений, в середній і зовнішній оболонках відзначається незначний набряк. Важкі альтеративні зміни судинної стінки і порушення кровообігу призводять до виходу з судинного русла еритроцитів і плазми в навколишню пухку волокнисту сполучну тканину з різко вираженим набряком підслизового шару і утворенням крововиливів, а також трофічних порушень з формуванням вогнищ некрозу різних розмірів аж до некротичних змін всіх шарів стінки тонкої кишки.

У судинах м'язової оболонки відзначається різке кровонаповнення з вираженим розширенням капілярів і руйнуванням судинної стінки багатьох з них, з масивними периваскулярними крововиливами. У просвіті збережених судин виявляються стаз крові, аглютинація еритроцитів, пристінкове скупчення плазми з її виходом через судинну стінку в навколишні м'які тканини. Набрякла рідина і крововиливи проникають між шарами і пучками м'язових волокон, відділяють їх один від одного, місцями руйнують гладкі міоцити. У цих зонах виявляються поодинокі і групами покручені міоцити з нечіткими розшарованими контурами, світло пофарбованої еозинофільної цитоплазми з наявністю світлих вакуолей, ядра цих клітин зменшені в розмірах, частина з них світлі з нечіткими контурами каріолеми, частина — різко базофільна, гіперхромна. Зустрічаються вогнища некрозу зовнішнього шару м'язової оболонки, на яких міоцити позбавлені ядер і являють

собой пухкі розволокнені, гомогенні, еозинофільні маси.

У всіх оболонках тонкої кишки поряд з порушеннями кровообігу різного ступеня виражена ексудативна реакція. У багатьох ділянках в просвіті судин виявляються лімфоцити, моноцити і поліморфноядерні лейкоцити, кількість і розташування яких відрізняється в різних полях зору. Зустрічаються судини з крайовим стоянням невеликого числа формених елементів крові, в деяких судинах кількість лейкоцитів збільшується, вони заповнюють весь простір аж до утворення лейкоцитарних тромбів. Такі судини виявляються переважно в ділянках кишки з вираженими альтеративними змінами аж до некрозу всіх шарів.

Через стінки пошкоджених і непошкоджених судин клітинні елементи проникають у навколишні тканини кишечника з формуванням септичних васкулітів і запальних інфільтратів. На деяких ділянках інфільтрат проникає в невелику частину периваскулярної зони, в інших — клітинний ексудат захоплює великі вогнища, місцями — дифузно поширюється на всі оболонки стінки кишки з формуванням флегмонозного запалення.

Найбільш об'єктивно демонструють тяжкість ентеральної недостатності такі морфометричні параметри, як питомий обсяг дистрофічно (некротично) змінених ентероцитів ворсин (крипт) (табл. 1).

Таблиця 1

Морфометричні параметри альтеративних змін ентероцитів слизової оболонки тонкої кишки (у. о.)

| Найменування показника | Ентероцити слизової оболонки Значення показника (M ± m) |
|---|---|
| Питомий обсяг дистрофічно змінених ентероцитів ворсин | 0,6635±0,0421 |
| Питомий обсяг некротизованих ентероцитів ворсин | 0,3048±0,0317* |
| Питомий обсяг дистрофічно змінених ентероцитів крипт | 0,2357±0,0219 |
| Питомий обсяг некротизованих ентероцитів крипт | 0,0432±0,0025* |

Примітка. * відмінність достовірна $p \leq 0,05$.

Саме некротичні зміни, що поширилися на всі прошарки тонкої кишки і зруйнували ворсини і крипти, що сформували великі ділянки гострих ерозій зумовили тяжкість ентеральної недостатності і несприятливий клінічний перебіг гострого перитоніту.

Велике значення в клінічному результаті мали тяжкі порушення мікрогемодинаміки, морфометричні параметри представлені в таблиці 2.



Таблиця 2

Питомий обсяг судин мікроциркуляторного руслу (МГЦР) (у.о.)

| Найменування показника | Стінка тонкої кишки | | |
|--------------------------|--|---------------------------|--------------------------|
| | Власна пластинка слизової оболонки (M ± m) | Підслизова основа (M ± m) | М'язова оболонка (M ± m) |
| Питомий обсяг судин МГЦР | 0,6342 ± 0,0315 | 0,7921 ± 0,0142* | 0,3419 ± 0,113* |

Примітка.* відмінність достовірна $p \leq 0,05$

Висновок

Мікроциркуляторні розлади слизового і підслизового шарів стінки тонкої киш-

ки є морфологічним проявом ентеральної недостатності і поєднуються з виразністю клінічної картини. Морфологічні критерії ентеральної недостатності характеризують тяжкість запалення в тонкій кишці і клінічний прогноз перебігу захворювання. Прогнозувати високу ймовірність летального результату можна за таких морфометричних параметрах тонкої кишки: питомий обсяг дистрофічних і некротичних ентероцитів $0,6635 \pm 0,0421$ і $0,3048 \pm 0,0317$ відповідно, судин мікрогемоциркуляторного руслу — $0,7921 \pm 0,0142$ і більше.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В.В. Комплексное лечение послеоперационного перитонита / В.В. Бойко, И.А. Криворучко, Ю. В. Иванова // Харківська хірургічна школа. — 2014. — № 1. — С. 29–34.
2. Бондарев Р.В. Сравнительная морфологическая оценка степени выраженности энтеральной недостаточности при остром распространенном перитоните у больных с благоприятным и неблагоприятным исходом заболевания / Р.В. Бондарев, В.В. Лесной, А.А. Орехов // Хірургія Донбасу. — 2012. — Т. 1, № 2. — С. 34–39.
3. Иоффе И.В. Морфологические критерии тяжести энтеральной недостаточности при разлитом перитоните для определения последующей тактики лечение больных / И.В. Иоффе, В.В. Лесной // Клінічна хірургія. — 2016. — № 3. — С. 33–35.
4. Tanaka S. Predictive factors for surgical indication in adhesive small bowel obstruction / S. Tanaka, T. Yamamoto, D. Kubota [et al.] // Am. J. Surg. — 2008. — Vol. 196, № 1. — P. 23–27.
5. Zanoni F.L. Mesenteric microcirculatory dysfunctions and translocation of indigenous bacteria in a rat model of strangulated small bowel obstruction / F.L. Zanoni, S. Benabou, K.V. Greco [et al.] // Clinics (Sao Paulo). — 2009. — Vol. 64, № 9. — P. 911–919.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА
СИНДРОМА ЭНТЕРАЛЬНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ
РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ

*V. V. Lesnoy, A. S. Lesnaya,
V. A. Filonenko*

Резюме. В основу работы положен анализ результатов лечения 38 больных. Для оценки степени тяжести энтеральной недостаточности на момент поступления в клинику использовали метод оценки, разработанный Завада Н.В. (2003). Предметом морфологических методов исследования были биоптаты тонкой кишки взятые во время ее резекции. Микроциркуляторные расстройства слизистого и подслизистого слоев стенки тонкой кишки являются морфологическим проявлением энтеральной недостаточности и сочетаются с выраженностью клинической картины. Морфологические критерии энтеральной недостаточности характеризуют тяжесть воспаления в тонкой кишке и клинический прогноз течения заболевания. Прогнозировать высокую вероятность летального исхода можно при таких морфометрических параметрах тонкой кишки удельный объем дистрофических и некротических энтероцитов $0,6635 \pm 0,0421$ и $0,3048 \pm 0,0317$ соответственно, сосудов микрогемациркуляторного русла — $0,7921 \pm 0,0142$ и более.

Ключевые слова: *разлитой перитонит, энтеральная недостаточность, морфометрические параметры тонкой кишки.*

MORPHOLOGICAL
CHARACTERISTIC OF THE
SYNDROME OF ENTERAL
INSUFFICIENCY IN DIFFUSE
PERITONITIS

*V. V. Lesnoy, A. S. Lesnaya,
V. A. Filonenko*

Summary. The work of the article is based on the analysis of the results of treatment of 38 patients. To assess the severity of enteral failure at the time of admission to the clinic, a method of evaluation was developed using Zavada N.V. (2003). The subject of morphological methods of investigation were biopsies of the small intestine taken during its resection. Microcirculatory disorders of the mucous membrane and submucosal layers of the wall of the small intestine are a morphological manifestation of enteral insufficiency and are combined with the expressiveness of the clinical picture. Morphological criteria for enteral malnutrition characterize the severity of inflammation in the small intestine and the clinical prognosis of the disease. Predict the high likelihood of death for the following morphometric parameters of the small intestine: the specific volume of dystrophic and necrotic enterocytes is 0.66635 ± 0.0421 and 0.3048 ± 0.0317 respectively, vessels of microhematocyte channel 0.7921 ± 0.0142 and more.

Key words: *peritonitis, enteral insufficiency, morphometric parameters of the small intestine.*