

© Р.В. Бондарєв, А.Л. Чибісов, А.А. Еріцян, В.В. Лєсний, 2014

УДК 616.381-002-031.84-036.11-008.64.2

Р.В. БОНДАРЄВ, А.Л. ЧИБІСОВ, А.А. ЕРІЦЯН, В.В. ЛЄСНИЙ

Луганський державний медичний університет, кафедра хірургії з основами абдомінальної та ендоскопічної хірургії, Луганськ

РОЛЬ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ВИНИКНЕННІ НЕСПРОМОЖНОСТІ ШВІВ ЕНТЕРОАНАСТОМОЗУ, СФОРМОВАНОГО В УМОВАХ ГОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ

Проведено ретроспективний аналіз лікування 33 хворих, яким в умовах гострого розлитого перитоніту сформовано ентеро-ентероанастомоз. Визначені якісні і кількісні морфологічні параметри гемомікроциркуляції, що відображають порушення і запальні зміни в стінці тонкої кишки в умовах перитоніту. Встановлена залежність морфометричних показників від розвитку неспроможності ентероанастомозу в післяопераційному періоді. Морфометричні параметри тонкої кишки в ділянці ентероанастомозу, такі як питомий об'єм судин гемомікроциркуляції – $0,4578 \pm 0,0217$, запального інфільтрату поліморфноядерними лейкоцитами – $26,14 \pm 1,16$ %, вогнищ некрозу – $0,0247 \pm 0,0135$ є прогностично сприятливими і не сприяють розвитку неспроможності ентероанастомозу. Кількісні параметри, такі як питомий об'єм судин гемомікроциркуляції – $0,5323 \pm 0,0154$, поліморфноядерними лейкоцитами – $32,13 \pm 2,67$ %, вогнищ некрозу – $0,0363 \pm 0,0157$ свідчать про важкі морфологічні зміни і порушення в системі гемомікроциркуляції і є прогностично несприятливими і призводять до неспроможності ентероанастомозу.

Ключові слова: гострий розлитий перитоніт, ентероанастомоз

Вступ. Перитоніт є одним із найбільш важких станів в структурі хірургічної патології. Резекція ділянки тонкої кишки з формуванням ентеро-ентероанастомозу є однією з найпоширеніших операцій у сучасній абдомінальній хірургії [4].

Формування анастомозів і накладення швів в умовах запалення очеревини і ішемії супроводжується загрозою виникнення їх неспроможності [3, 6]. Незважаючи на вдосконалення способів формування міжкишкових анастомозів, результати їх використання повністю не задовольняють клініцистів [2, 5]. За даними різних авторів, розвиток неспроможності анастомозу при перитоніті разом з іншими причинами пов'язаний з порушенням гемомікроциркуляторного русла (ГМЦР) в стінці тонкої кишки саме в зоні анастомозу, що призводить до релапаротомій [4, 7].

На сьогодні відсутні чіткі морфологічні критерії вираженості порушень гемомікроциркуляції і запальних змін стінки тонкої кишки при виникненні неспроможності ентероанастомозу в умовах перитоніту.

Мета дослідження. Визначити роль гемомікроциркуляції стінки тонкої кишки в розвитку неспроможності ентеро-ентероанастомозу, сформованого в умовах гострого розлитого перитоніту (ГРП).

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз лікування 33 хворих, яким в умовах ГРП сформовано ентеро-ентероанастомоз. Причиною ГРП стали: гостра спайкова тонкокишкова непрохідність – 13, защемлена грижа – 2, заворот тонкої кишки з некрозом – 2, травматичне ушкодження кишечника – 7, гострі виразки тонкої кишки – 9. Вік хворих коливався від 32 до 85 років. Середній вік хворих склав $54,2 \pm 2,7$ року. Чоловіків було 21 (63,6 %), жінок – 12 (36,4 %). Оперативне втручання проводилося в такому обсязі: видалення

джерела перитоніту – екссудату черевної порожнини, нашарувань фібрину на петлях кишечника, великому чепці, пристінковий очеревині; санація черевної порожнини фізіологічним розчином, розчинами антисептиків; резекція нежиттєздатної ділянки тонкої кишки з формуванням ентеро-ентероанастомозу «бік у бік»; декомпресія тонкої кишки; дренування черевної порожнини.

У хворих з неспроможністю швів анастомозу проводили релапаротомію, реанастомозування тонкої кишки, етапні санації черевної порожнини. У ділянці формування анастомозу для морфологічного дослідження шляхом резеціювання проводили забір шматочків стінки тонкої кишки.

Шматочки тонкої кишки, яку резеціювали, фіксували в 10 % розчині холодного нейтрального формаліну. Фіксовані у формаліні шматочки заливали в парафін за загальноприйнятою методикою. З парафінових блоків на ротаційному мікромомі МПС-2 виготовляли серійні гістологічні зрізи завтовшки 5 ± 1 мкм. Зрізи забарвлювали гематоксилином і еозином, за ван Гізона, за Вергоффом; для виявлення сульфатованих і нессульфатованих глікозаміногліканів забарвлювали толуїдиновим синім при рН 2,6 і 5,3, нейтральних мукополісахаридів – ставили ШПК-реакцію. Кількісну оцінку порушень гемомікроциркуляції тонкої кишки в ділянці ентероанастомозу, сформованого в умовах перитоніту, проводили за Г.Г. Автандиловим (2002) [1].

Результати досліджень та їх обговорення. Враховуючи результати морфологічного дослідження і стан цілісності анастомозів, хворі розподілилися на дві групи. У пацієнтів I групи ($n = 18$) шви анастомозу були спроможні. У цій групі при морфологічному дослідженні тонкої кишки, яку резеціювали, в ділянці анастомозу встановлено, що в судинах слизової оболонки, підслизової ос-

нови, м'язової і серозної оболонки мають місце дисциркуляторні розлади, які призводять до дистрофічно-дегенеративних змін епітелію, колагенових волокон і гладких міоцитів. Мікроскопічно в слизовій оболонці тонкої кишки на всій довжині виявляється виражене повнокров'я капілярної мережі власної пластинки.

Усі капіляри щільно заповнені еритроцитами, відзначається стаза крові, аглютинація червоних кров'яних тілець з формуванням мікротромбів, що повністю закривають просвіти судин. Численні капіляри розширені, між криптами – різко ектазовані, їх форма нагадує судини синусоїдального типу. Цілісність стінки багатьох капілярів збережена, ендотеліальні клітини різко сплюснені, ядра їх гіперхромні, ниткоподібні, базальна мембрана з осередковими потовщеннями внаслідок набряку. Трапляються капіляри з десквамацією і повною відсутністю ендотеліального вистилання з наявністю в цих зонах пристінкових аглютинаційних тромбів з нитками фібрину, пов'язаних із стінкою судин.

У поодиноких капілярах в ділянці відсутності ендотеліального вистилання базальна мембрана потовщена, розволокнена, місцями – не визначається з розривом судинної стінки. Відзначається чергування ділянок слизової оболонки з вираженим повнокров'ям судин і ділянок масивного виходу еритроцитів з судинного русла в товщу власної пластинки. Еритроцити розташовуються як навколо судин з неушкодженою стінкою, так і навколо ділянок руйнування стінки капілярів з формуванням осередкових і дифузних крововиливів різних розмірів аж до осередкового некрозу верхівок деяких ворсин. Таким чином, порушення гемомікроциркуляції призводить до дистрофічно-десквамативних змін покривного епітелію слизової оболонки, які є причиною розвитку ерозії з оголенням ділянок власної оболонки слизової оболонки.

У підслизовій основі більшість артерій дрібного калібру і артеріол малокровні з явищами ангіоспазму. У просвіті одиничних дрібних артерій розташовується невелика кількість еритроцитів з їх злипанням і формуванням аглютинатів, розташованих у пристінковій та в центральній частині судин. Просвіти багатьох артеріальних судин мають фестончастий вигляд, округлу і неправильну форму, деякі ендотеліальні клітини овоїдні з ледве помітною світлою цитоплазмою, виступають в просвіт судин, ядра їх округлі, гіпохромні з нечіткими контурами каріоплазми. На деяких ділянках ендотеліоцити не виявляються. Стінка одиничних артерій дрібного калібру і артеріол має нерівномірну товщину з нечіткими контурами внутрішньої еластичної мембрани, вогнищами різкого плазматичного просочення, гомогенізації і розволокнення шарів з утворенням дрібних світлих вакуолей в судинній стінці. У підслизовій основі з вираженим повнокров'ям більшості капілярів і венозних су-

дин, крововиливи виявляються на невеликих за довжиною ділянках. Вони є виходом незначного числа еритроцитів з неушкоджених судин з підвищеною проникністю судинної стінки і формуванням дрібних, переважно периваскулярних скупчень еритроцитів. Разом із дрібними крововиливами в ділянках підслизової основи з руйнуванням стінок груп капілярів або вен виявляються крупно осередкові крововиливи, місцями – з руйнуванням рихлої волокнистої сполучної тканини.

Капіляри м'язової і серозної оболонки на усій довжині повнокровні з вираженим розширенням просвіту, явищами стаза, склеюванням еритроцитів у вигляді "монетних стовпчиків" і утворенням аглютинатів, які частково або повністю закривають просвіт судин. На більшій довжині ендотеліальне вистилання судин збережене, місцями базальна мембрана злегка потовщена. Трапляються ділянки з десквамацією ендотелію деяких судин з набряканням базальної мембрани аж до повного руйнування судинної стінки. Навколо цих судин розташовуються дрібно- і крупно-осередкові крововиливи з вираженою вакуольною дистрофією гладких міоцитів аж до некрозу деяких з них. Питомий об'єм ГМЦР складає $0,4578 \pm 0,0217$.

Зміни в системі гемомікроциркуляції у свою чергу включають і підтримують запальну реакцію, яка спостерігається в усіх шарах стінки кишечника, а також призводять до вираженого набряку усіх шарів. У слизовій оболонці і підслизовій основі утворенню клітинних інфільтратів сприяє значний вміст поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ) у просвітах різко повнокровних і ектазованих судин з підвищенням проникності судинної стінки. Кількість ПМЯЛ складає $26,14 \pm 1,16$ %. У більшості капілярів, посткапілярів, венул і вен відзначається безліч ПМЯЛ, які розташовуються пристінково у вигляді дрібних тромбів, а також у вигляді великих скупчень, які повністю закривають просвіт судин. У деяких судинах міграція лейкоцитів з судинного русла виражена значно з руйнуванням судинної стінки і утворенням септичних васкулітів. У ділянках з порушенням кровообігу відзначається виражена гідратація основної речовини із слабо базофільним відтінком при забарвленні гематоксиліном і еозином. При забарвленні толуїдиновим синіми при рН 5,3 виявляються вогнища метахромазії. Колагенові волокна орієнтовані безладно, не формують пучки, різко набряклі, розволокнені без чітких контурів. Подекуди в периваскулярних зонах відзначається фібриноідне набрякання колагенових волокон. Ділянки фібриноїдних змін колагену з вогнищами некрозу свідчать про глибшу дезорганізацію сполучної тканини. Питомий об'єм вогнищ некрозу складає $0,0247 \pm 0,0135$.

У хворих II групи (n = 15) неспроможність анастомозів була обумовлена глибокими пору-

шеннями гемомікроциркуляції і вираженими запальними змінами стінки тонкої кишки в умовах перитоніту. Мікроскопічно в усіх оболонках стінки тонкої кишки відзначається різко виражене повнокров'я капілярів з їх значною екстазією. Просвіт судин овоїдної і неправильної форми, заповнений великою кількістю еритроцитів з явищами стаза і сладж-феномену. Більшість еритроцитів формують аглютинати різних розмірів, які розташовуються пристінково і в центральній частині судин, місцями – повністю obtуровані просвіти. У багатьох капілярах з відсутністю ендотеліального вистилання розташовуються фібринові тромби з домішкою еритроцитів, які щільно пов'язані із стінкою судин. Порушення проникності і цілісності судинної стінки призводить до розвитку множинних великих крововиливів, місцями – з руйнуванням пухкої волокнистої сполучної тканини власної пластинки аж до вогнищ некрозу різних розмірів. Питомий об'єм вогнищ некрозу складає $0,0363 \pm 0,0157$. У м'язовій і серозній оболонках відзначається різке повнокров'я і розширення капілярів аж до утворення кавернозних порожнин. У багатьох судинах ендотеліальний шар не визначається, базальна мембрана зруйнована з утворенням масивних крововиливів, які проникають між м'язовими шарами і пучками гладких міоцитів. Трапляються ділянки м'язової оболонки, на яких гладкі міоцити не визначаються між різко повнокровними і розширеними капілярами, тісно прилеглими один до одного, по структурі нагадуючи капілярну гемангіому. Питомий об'єм судин ГМЦР складає $0,5323 \pm 0,0154$.

У слизовій оболонці тонкої кишки, підслизовій основі, м'язовій і серозній оболонках відзначається виражена дифузна інфільтрація, представлена лімфоцитами, моноцитами-макрофагами, плазматичними клітинами, одиничними еозинофілами з великою кількістю поліморфноядерних лейкоцитів (ПМЯЛ). Лейкоцитарна фракція на більшій довжині дифузно і хаотично розташовується серед клітинних елементів, місцями поліморфноядерні лейкоцити формують скупчення різних розмірів з утворенням гострих абсцесів. Кількість ПМЯЛ складає $32,13 \pm 2,67\%$ і перевищує кількість ПМЯЛ у хворих I групи.

Поява запального інфільтрату в підслизовій основі відбувається на деяких ділянках внаслідок проникнення ексудату із слизової оболонки, в інших – шляхом міграції клітин з судинного русла. У м'язовій оболонці запальні інфільтрати розташовуються навколо судин у вигляді невеликих вогнищ, місцями – дифузно проникають між міоцитами і пучками внутрішнього і зовнішнього шарів з набряком інтерстиціальної сполучної тканини і розволокненням м'язової оболонки. У вогнищах запалення багато гладких міоцитів різко дистрофіковані аж до некрозу, мають вигляд тонких, звитих смуг з блідо забар-

вленою еозинофільною цитоплазмою, нечіткими контурами, в деяких з них відзначаються явища каріолізису і каріопікнозу, місцями – міоцити позбавлені ядер з вакуолізованою, розволокненою цитоплазмою і розмитими контурами клітин. У серозній оболонці запальна інфільтрація виявляється у вигляді вогнищ, представлених лімфоцитами, макрофагами і поліморфноядерними лейкоцитами.

У деяких ділянках тонкої кишки виражена запальна інфільтрація з переважанням ПМЯЛ поширюється на усі оболонки кишки з формуванням вогнищ флегмонозного запалення. У слизовій оболонці відзначаються вогнища деструкції підслизової основи з руйнуванням колагенових волокон. Волокна є гомогенними і пухкими, еозинофільними дрібними масами без чітких контурів.

У підслизовій основі на фоні вираженого порушення кровообігу відзначається різкий набряк з великими вогнищами некрозу. Питомий об'єм вогнищ некрозу складає $0,0363 \pm 0,0157$. На більшій довжині колагенові волокна розпушені, орієнтовані в різних напрямках з формуванням сітчастих структур, частина з них різко стоншені, звиті, слабо еозинофільні з нечіткими контурами, частина колагенових волокон – різко набряклі, розволокнені, фрагментовані, різної інтенсивності еозинофільного забарвлення. На багатьох ділянках відзначається повна деструкція сполучної тканини з фібриноїдним некрозом колагенових волокон. Ці ділянки представлені аморфним детритом з наявністю щільних гомогенних утворень різної форми і розмірів без чітких контурів, з різко еозинофільним фарбуванням.

Таким чином, визначені якісні і кількісні морфологічні параметри гемомікроциркуляції відображають порушення і запальні зміни в стінці тонкої кишки в умовах перитоніту. Встановлена залежність морфометричних показників від розвитку неспроможності ентероанастомозу в післяопераційному періоді.

Висновки.

1. Спроможність ентероанастомозу тонкої кишки, сформованого у хворих в умовах перитоніту, залежить від ступеня тяжкості мікрогемодинамічних порушень в ділянці анастомозу.
2. Морфометричні параметри тонкої кишки в ділянці ентероанастомозу, такі як питомий об'єм судин ГМЦР – $0,4578 \pm 0,0217$, запального інфільтрату ПМЯЛ – $26,14 \pm 1,16\%$, вогнищ некрозу – $0,0247 \pm 0,0135$ є прогностично сприятливими і не призводять до розвитку неспроможності ентероанастомозу.
3. Такі кількісні параметри, як питомий об'єм судин МГЦР – $0,5323 \pm 0,0154$, ПМЯЛ – $32,13 \pm 2,67\%$, вогнищ некрозу – $0,0363 \pm 0,0157$ свідчать про значні морфологічні зміни і порушення в системі гемомікроциркуляції і є прогностично несприятливими та призводять до неспроможності ентероанастомозу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: Учебное пособие / Г.Г. Автандилов. — М.: Медицина, 2002. — С. 240.
2. Агаев Э.К. Профилактика несостоятельности швов кишечных анастомозов методом перманентной внутрибрюшной блокады и лимфотропной терапии / Э.К. Агаев // Вестник хирургии. — 2013. — № 1. — С. 81—84.
3. Бойко В.В. Опыт применения отсроченных анастомозов при перитоните / В.В. Бойко, Ю.В. Иванова, Е.В. Мушенко [и др.] // Шпитальна хірургія. — 2013. — №1. — С. 139—141.
4. Зубрицкий В.Ф. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита / В.Ф. Зубрицкий, И.С. Осипов, Е.В. Шадривова [и др.] // Хирургия. — 2009. — №12. — С. 25—28.
5. Хирургическое лечение перитонита / А.С. Савельев, М.И. Филимонов, И.А. Ерюхин [и др.] // Информация в хирургии. — 2007. — № 24. — С. 7.
6. Шуркалин Б.К. Хирургические аспекты лечения распространенного перитонита / Б. К. Шуркалин, А.П. Фаллер, В.А. Горский // Хирургия. — 2007. — №2. — С. 24—28.
7. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery for rectal cancer / M. Kruschewski, H. Rieger, U. Len Peh [et al.] // Int. J. Colorect. Dis. — 2007. — Vol. 22, № 8. — P. 919—927.

R.V. BONDAREV, A.L. CHIBISOV, A.A. YERITSYAN, V.V. LESNOY

Luhansk State Medical University, Department of Surgery Ssonovami Abdominal and Endoscopic surgery, Luhansk

ROLE OF MICROCIRCULATION IN THE INSOLVENCY JOINTS ENTEROANASTOMOZA FORMED IN CONDITIONS OF ACUTE PERITONITIS

A retrospective analysis of treatment of 33 patients to whom formed enteric enteroanastomosis in conditions of peritonitis was performed. Defined qualitative and quantitative morphological parameters reflecting violation of microcirculation and inflammatory changes in the wall of the small intestine in case peritonitis. The dependence of the morphometric parameters of the development of insolvency enteroanastomosis in postoperative period was defined. Morphometric parameters of the small intestine in the area enteroanastomosis such as specific volume vessels of hemomicrocirculatory red – $0,4578 \pm 0,0217$, inflammatory infiltrate polymorphonuclear leucocytes – $26,14 \pm 1,16$ %, necrosis – $0,0247 \pm 0,0135$ are prognostically favorable and do not lead to insolvency enteroanastomosis. Quantitative parameters such as specific volume vessels hemomicrocirculatory red – $0,5323 \pm 0,0154$, polymorphonuclear leucocytes – $32,13 \pm 2,67$ %, necrosis – $0,0363 \pm 0,0157$ indicate severe morphological changes and disturbances in the microcirculation system and are prognostically unfavorable and lead to insolvency enteroanastomosis.

Key words: acute diffuse peritonitis, enteroanastomosis

Стаття надійшла до редакції: 2.04.2014 р.