



В. К. Логачев,  
М. Е. Тимченко,  
С. А. Береснев

ГУ «Институт общей  
и неотложной хирургии  
им. В. Т. Зайцева НАМНУ»,  
г. Харьков

© Коллектив авторов

## К ВОПРОСУ О НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ АНАСТОМОЗАХ КИШЕЧНИКА В УСЛОВИЯХ ПЕРИТОНИТА: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ

**Резюме.** В работе рассматривается вопрос наложения анастомозов на фоне перитонита в эксперименте. Отмечается, что наложение анастомоза в условиях перитонита усложняет выполнение оперативного приема, ухудшает прогноз выживаемости, а нарушения функции печени на фоне септического состояния создает неблагоприятные условия заживления анастомоза и приводит к росту числа несостоятельности.

**Ключевые слова:** несостоятельность, перитонит, эксперимент.

Вступив в эру доказательной медицины с одной стороны, и приближаясь к введению страховой медицины с другой, украинская научная хирургическая общественность стала перед фактом необходимости объективизации критериев медицинской помощи. Эта необходимость породила массу толков в различных отраслях хирургической науки, однако наиболее остро дискуссия развернулась в вопросах неотложной помощи и особенно при гнойно-септических состояниях, в том числе при абдоминальной патологии. Наличие перитонита у пациента уже само по себе утяжеляет выполнение операции, ухудшает прогноз и усложняет выбор тактики лечения, а когда ставится вопрос о необходимости резекции части кишечника сложность операции возрастает в разы. Мнение о том накладывать или не накладывать анастомоз в каждом конкретном случае является все же субъективным, и принадлежит к сфере ответственности оперирующего хирурга. Несмотря на активность дискуссии в хирургическом сообществе о возможности наложения межкишечных анастомозов в условиях перитонита, несмотря на наличие множества рекомендаций в научно-медицинской литературе, посвященных этому вопросу (а возможно в какой-то мере и из-за этого) критериев выбора между первичным анастомозированием и наложением стомы довольно расплывчаты, необъективны и НЕДОКАЗАТЕЛЬНЫ. Желание восстановить физиологическую непрерывность кишечника, уменьшить время пребывания пациента в стационаре, улучшить качество жизни может, в конечном итоге, привести к абсолютно противоположному эффекту: к грозному «сгих medicorum» — «кресту» врачей — множественным кишечным свищам.

Этой работой открывается цикл статей призванный возродить в хирургическом обществе

дискуссию, в приоритет которой ставится проблема несостоятельности кишечных анастомозов в общем и объективизации критериев выбора между первичным анастомозированием и наложением стомы в частности.

### Введение

Наверное, сложно найти для хирурга более сложный в операции и последующем лечении, а для пациента более тяжелый в течении и более пессимистичный в прогнозе диагноз, чем перитонит [1, 7, 8, 10]. Сложное строение брюшинного покрова, обширная (более 20 м<sup>2</sup>) площадь, важность физиологических функций — экссудативной, резорбтивной и барьерной, — а также его реактивность вынуждают признавать опасность для организма человека распространенного воспаления брюшины [2, 9, 10, 11].

Состояния, сопровождающиеся некробиотическими процессами кишечной стенки — травмы, разрывы, перфорации, некрозы, свищи — требуют восстановления непрерывности кишечника [5, 6, 7]. Летальность при данной патологии достигает 50–80 % и связана не только с биотическими изменениями в тканях, но и травматичностью повторных операций [3, 4, 8]. Все вышеуказанное указывает на актуальность проблемы несостоятельности кишечных анастомозов и свищеобразования кишечника.

История научных работ по проблематике перитонита в ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», научном учреждении с более чем 80-летней историей, берет свое начало с 70-х годов XX века, когда Д. Г. Веллер и Ю. Л. Шальков занялись проблемой наложения кишечных анастомозов в условиях перитонита, и продолжается поныне [2].



### Материалы и методы исследований

Экспериментальная часть выполнена на 38 крысах линии Вистар весом 200–250 г, у которых в условиях эфирно-воздушного наркоза вызывали перитонит по методике Усикова Ф. Ф. и соавт., 1984. Задачей эксперимента было изучение условий заживления тонкокишечных анастомозов на фоне перитонита. Методом изучения была электронная микроскопия клеток печени и тонкой кишки, и пневмопрессия анастомозов. Экспериментальную часть проводили в соответствии с Законом Украины (2001 г.) и Женевской конвенцией (1990 г.), животные выводились из опыта передозировкой эфира.

Для электронной микроскопии биопсийную ткань измельчали в капле охлажденного фиксатора и переносили в забуференный 1 % раствор четырехоксида осмия на 3–4 часа. Потом кусочки ткани промывали в буферном растворе, обезвоживали в спиртах нарастающей концентрации и погружали в смесь эпоксидных смол. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60 °С. Ультратонкие срезы изготавливали на ультрамикротоме УМТП-6 и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭВМ-100БР при ускоряющем напряжении 75 КВ и увеличении в пределах 20000–50000 раз. Для световой микроскопии материал окрашивали гематоксилин-эозином.

Математическая обработка полученных результатов исследований проводилась с применением параметров вариационной статистики, использованием критерия достоверности отличий Стьюдента, а также методов корреляционного анализа. При этом применялся пакет стандартных компьютерных программ Excel.

### Результаты исследований и их обсуждение

На 38 крысах линии Вистар, разделенных на 3 группы, проведено изучение заживления тонкокишечных анастомозов в условиях разлитого гнойного перитонита (РГП). В качестве критериев течения перитонита и заживления кишечных анастомозов, наложенных в условиях инфицирования брюшной полости, было избрано изучение ультраструктуры клеток печени, как основного органа, влияющего на синтез белка и детоксикацию, и ультраструктуры клеток тонкой кишки.

Первая группа служила контролем течения перитонита без его коррекции. В первой группе, при моделировании перитонита без лечения крысы погибали в 100 %, что показало адекватность модели. При аутопсии у этих животных обнаруживали разлитой фибринозно-гнойный перитонит, проявлявшийся отеком и гиперемией брюшины, метеоризмом

кишечных петель, наличием мутного серозно-фибринозного выпота (рис. 1).

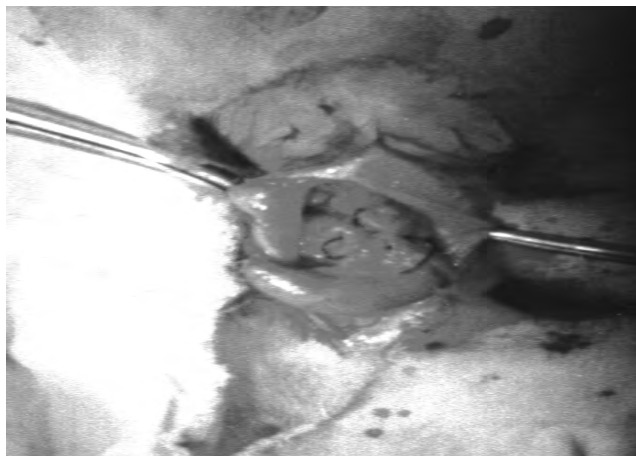


Рис. 1. Экспериментальная модель перитонита. Аутопсия на третьи сутки. РГП. Метеоризм кишечных петель, отек и гиперемия брюшины

У животных второй группы после устранения источника перитонита и однократной санации брюшной полости выживаемость животных повышалась до 40 %, хотя у выводимых из опыта животных на 5 сутки полного стихания воспалительного процесса не было — еще имелись конгломераты и мощные спаечные наложения (рис. 2).

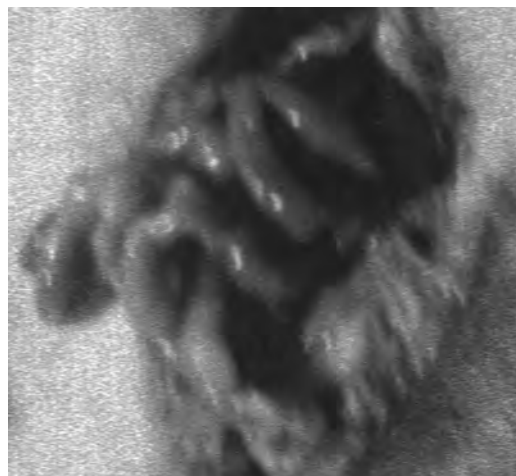


Рис. 2. Экспериментальная модель РГП. Крыса 2-й группы. Брюшная полость на 5-е сутки после лапаротомии. Незавершенный перитонит: наложения фибрина, образование конгломерата петель тонкой кишки

При электроннооптическом исследовании печени крыс второй группе с экспериментальным перитонитом в гепатоцитах обнаружены преимущественно некробиотические изменения ультраструктур. Ядра гепатоцитов (рис. 3) имели округлую форму и были заполнены равномерно распределенным по плоскости среза глыбками хроматина и гранулами. Матрикс ядра просветлен, оболочка



нечетко контурирует и имеет зоны лизиса мембраны.

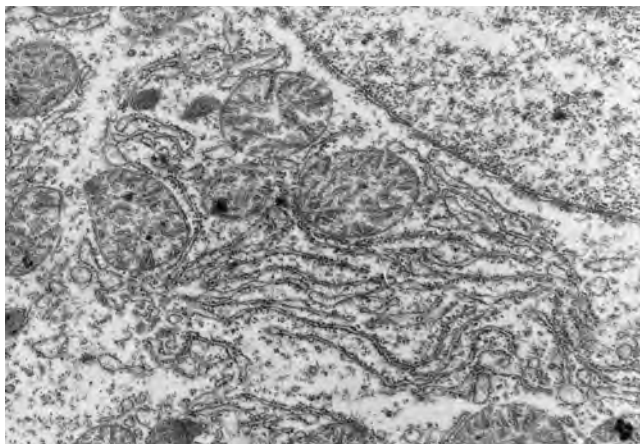


Рис. 3. Ультраструктура клеток печени крысы 2-й группы на 5-е сутки моделирования РГП. Очаговый лизис ядерной мембраны, просветление матрикса ядра.  $\times 18000$ . Контрастировано цитратом свинца

Перинуклеарные пространства большинства гепатоцитов умеренно расширены. В отдельных клетках встречаются ядра с резко расширенными перинуклеарными пространствами. Данные изменения ультраструктурной организации ядра свидетельствуют о нарушении проницаемости ядерной оболочки, приводящей к поступлению электролитов и воды из цитоплазмы в ядро, что вызывает отек ядра и, как следствие, расширение перинуклеарных пространств. Следует отметить существенное уменьшение количества рибосом связанных с мембранами эндоплазматического ретикулама, а также числа свободно лежащих в цитоплазме рибосом и полисом. Белковосинтезирующая функция печеночных клеток, осуществляемая на мембранах эндоплазматической сети и рибосомах, резко снижена и не может полноценно обеспечивать синтез белков, как для внутренних потребностей клетки, так и для нужд всего организма. Гиперплазия агранулярного эндоплазматического ретикулама является, вероятно, компенсаторной реакцией клетки в ответ на повышенное поступление в печень токсинов, направленной на усиление антитоксической функции гепатоцитов.

Увеличение количества первичных лизосом, вакуолизация пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи и появление большого количества аутофагосом являются характерными особенностями интенсивно протекающих катаболических процессов в клетке. В целом гиалоплазма печеночных клеток просветлена, что свидетельствует о наличии внутриклеточного отека. Оболочка клеток разрыхлена, извилистая, в непосредствен-

ной близости к ней расположена осмофильная мелкозернистая и тонкофиламентозная субстанция (рис. 4).

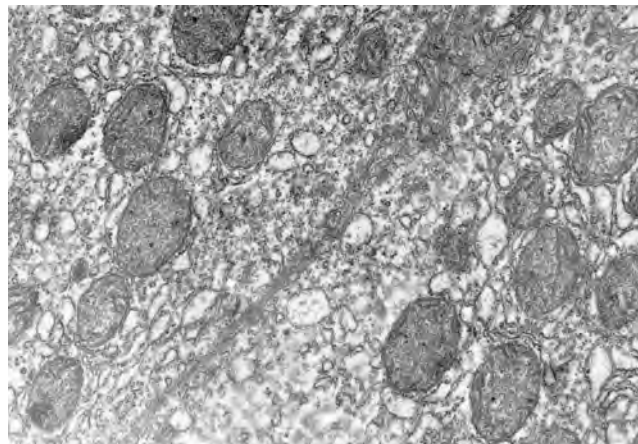


Рис. 4. Ультраструктура клеток печени крыс 2-й группы на 5-е сутки моделирования РГП. Отложение тонкофиламентозной субстанции вблизи цитоплазматической мембраны.  $\times 22000$ . Контрастировано цитратом свинца

При электронномикроскопическом исследовании клеток печени животных второй группы комплекс ультраструктурных изменений в условиях разлитого перитонита, выражающийся в деструктивных изменениях всех органелл печеночных клеток, свидетельствует о глубоком нарушении функции этого органа. В первую очередь происходит нарушение биоэнергетического обеспечения синтетических процессов, протекающих на уровне мембран и макромолекул, о чем свидетельствуют глубокие нарушения структуры митохондрий, зачастую находящихся в состоянии некробиоза и даже некроза. В свою очередь нарушения биоэнергетики клетки ведет к нарушению белковосинтезирующего аппарата наблюдаемого в виде вакуолизации и фрагментации мембран эндоплазматического ретикулама. Наблюдаемая вакуолизация с возникновением в отдельных клетках гигантских вакуолей, оттесняющих ядро гепатоцита к периферии клетки является крайней степенью нарушений, за пределами которых невозможно в дальнейшем восстановление структурно-функциональных отношений в клетке, следовательно, такие клетки можно считать находящимися на границе «норма-деструкция». Таким образом установлено, что при моделировании РГП устранение источника перитонита и однократная санация брюшной полости не купируют развитие воспалительного процесса. Отмечается ряд деструктивных изменений ультраструктур печеночных клеток с нарушением их функциональной полноценности и возможности выполнения ими основных функций, таких, как синтез белка и обезвреживание токсинов.



Резекция кишки на фоне моделированного перитонита у животных третьей группы отрицательно сказывалась на выживаемости животных (смертность 69,2 %). У крыс этой группы отмечалась большая задержка в инволюции воспалительного процесса в брюшной полости, проявлявшаяся в сохранении гиперемии и инъекции сосудов брюшины, образовании конгломератов петель кишечника вокруг зоны анастомоза. У одного животного обнаружен резидуальный абсцесс брюшной полости, а у двух – несостоятельность швов анастомозов, послужившая причиной продолжающегося перитонита и гибели (рис. 5).

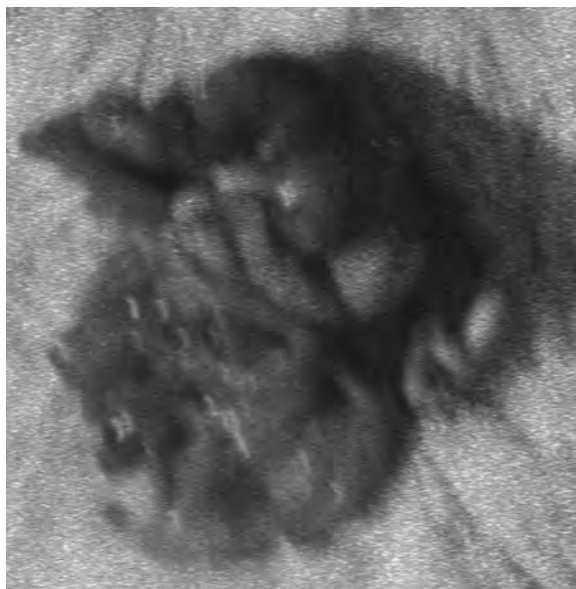


Рис. 5. Экспериментальная модель перитонита. Крыса третьей группы. Брюшная полость на 5-е сутки после наложения анастомоза. Незавершенный перитонит, конгломерат петель тонкой кишки вокруг анастомоза

В группе животных, которым при релапаротомии производилась резекция тонкой кишки (3-я группа) на электронномикроскопическом уровне отмечаются изменения архитектоники органелл печеночных клеток, характерные для развития деструктивных процессов. Ядра гепатоцитов подвергаются глубоким изменениям. Матрикс ядра сильно просветлен в силу наличия внутриядерного отека. Хроматин ядра располагается в виде крупных глыбок, в основном, по периферии ядра вблизи ядерной мембраны. Очень часто встречаются участки лизиса кариолааммы (рис. 6).

Митохондрии гепатоцитов сильно набухшие с просветленным грубоволокнистым матриксом. Количество крист резко уменьшено, зачастую они полностью отсутствуют. Кристы дезорганизованы и вакуолизированы. Наружные оболочки большинства митохондрий разрушены, отсутствует четко контурируемая их структура. Мембраны эндоплазматическо-

го ретикулума частично фрагментированы, их цистерны вакуолизированы. На мембранах эндоплазматической сети отсутствуют связанные рибосомы. Свободных рибосом в цитоплазме гепатоцитов очень мало.

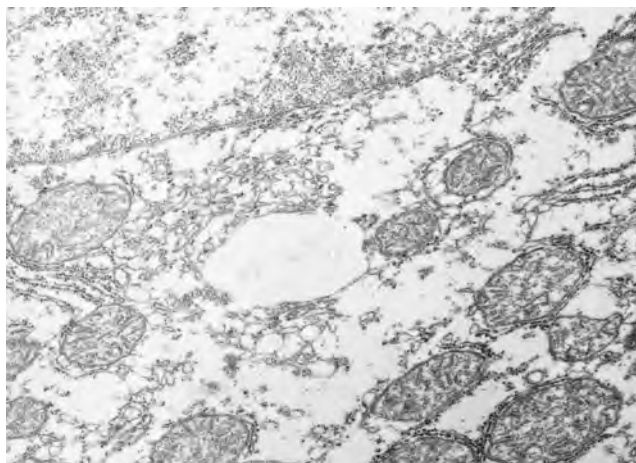


Рис. 6. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс 3-й группы на 5-е сутки резекции тонкой кишки в условиях РГП. Очаговый лизис ядерной и митохондриальной мембран.  $\times 29000$ . Контрастировано цитратом свинца

Эндотелиоциты печени содержат просветленную цитоплазму неправильной формы осмиофильное ядро с глубокими инвагинациями ядерной оболочки. Цитоплазма эндотелиоцитов содержит единичные набухшие митохондрии почти лишенные крист. Оболочка отдельных митохондрий разрушена. Эндоплазматическая сеть сильно вакуолизирована, мембраны ее почти лишены крист. В отростках эндотелиоцитов в небольшом количестве встречаются микропиноцитозные пузырьки. Плазматическая мембрана утолщена и разрушена (рис. 7).

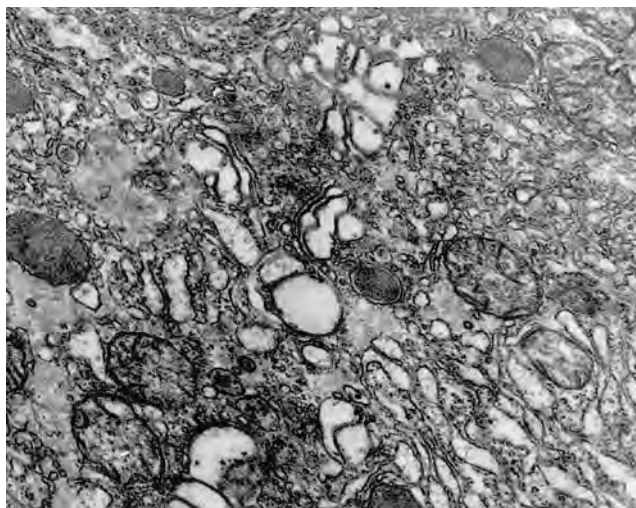


Рис. 7. Ультраструктура гепатоцитов печени крыс 3-й группы на 5-е сутки резекции тонкой кишки в условиях РГП. Гипертрофия пластинчатого комплекса Гольджи.  $\times 36000$ . Контрастировано цитратом свинца

Ультраструктурная организация печени крыс данной группы, претерпевала более глубокие деструктивные процессы. В этой группе наибольшей степени деструкции достигли ядра и наружная мембрана митохондрий. Крайней степени вакуолизации достигли цистерны эндоплазматической сети. В отдельных клетках наблюдается фрагментация мембран эндоплазматического ретикулула. Все это свидетельствует о переходе дистрофического процесса к катаболическому распаду внутриклеточных структур гепатоцитов. Таким образом электронно-микроскопические исследования клеток печени свидетельствуют о тяжести воспалительного процесса в брюшной полости и крайне неблагоприятных условиях для заживления анастомозов, наложенных в такой ситуации.

Таким образом, ультраструктурные изменения органелл столбчатых эпителиоцитов, бокаловидных экзокриноцитов и гладких миоцитов мышечной пластинки экспериментальных животных, которым производилось наложение тонкокишечного анастомоза в условиях перитонита, проявлялись в целом ряде дистрофических, а зачастую, и деструктивных нарушений. Субмикроскопическая организация столбчатых эпителиоцитов свидетельствует о недостаточном уровне метаболической активности процессов обеспечения резорбции и транспорта веществ, поступающих с пищей. Косвенными признаками такого положения можно считать достаточно высокую степень вакуолизации гранулярной эндоплазматической сети в сочетании с дистрофическими и деструктивными изменениями митохондрий.

Последние указывают на нарушение биоэнергетики внутриклеточных процессов и делают невозможным поддержание адекватных репаративных реакций. Кроме того, состояние микроворсинок щеточной каемки с четко выраженным набуханием и утончением гликокаликса, позволяет констатировать снижение интенсивности пристеночного пищеварения.

В сочетании с крайней степенью нарушения ультраструктурной организации клеток печени, находившихся на грани перехода дистрофического процесса к катаболическому рас-

паду внутриклеточных структур гепатоцитов можно сделать вывод о неблагоприятных условиях заживления тонкокишечного анастомоза у животных третьей группы, чем и обусловлено большое число несостоятельности анастомозов и, в свою очередь, максимальная летальность среди всех групп, где проводилась релапаротомия.

Результаты данных, полученных в ходе эксперимента по группам животных объединены в сводной таблице (табл.).

Таблица

Результаты эксперимента по группам животных

Группа эксперимента	Пало до 5 суток	Выведены из опыта на 5 сутки	Живы на 10 сутки	Всего	Летальность %
1-я	15	—	—	15	100
2-я	6	4	—	10	60
3-я	9	4	—	13	69,2

Подытоживая результаты проведенного эксперимента необходимо отметить, что наложение анастомоза в условиях перитонита не только усложняет выполнение оперативного приема, но и достоверно ухудшает прогноз выживаемости (69,2 % против 60 %,  $p < 0,01$ ).

### Выводы

1. При экспериментальном РГП устранение источника перитонита и однократная санация брюшной полости не купируют развитие воспалительного процесса.

2. Крайняя степень нарушения функции печени, судя по ультраструктурной организации ее клеток, находившихся на грани перехода дистрофического процесса к катаболическому распаду внутриклеточных структур гепатоцитов, создает неблагоприятные условия заживления тонкокишечного анастомоза у животных (третьей группы), что приводит к большему числу несостоятельности анастомозов и, в свою очередь, — к максимальной летальности среди всех групп — 69,2 %.

3. Наложение анастомоза в условиях экспериментального перитонита не только усложняет выполнение оперативного вмешательства, но и достоверно ухудшает прогноз выживаемости (69,2 % против 60,0 %).



## ЛИТЕРАТУРА

1. Красильников Д. М. Хирургическое лечение больных и пострадавших с несостоятельностью швов при заболеваниях и травмах органов желудочно-кишечного тракта / Д. М. Красильников, Я. Ю. Николаев, М. М. Миннуллин // Практическая медицина (Хирургия, Онкология). – 2013. – № 02 (67). – С. 27-32.
2. Криворотько І. В. Профілактика неспроможності анастомозів після комбінованих операцій з приводу місцево-розповсюдженого раку прямої кишки (експериментально-клінічне дослідження) : автореф. дис. ... док. мед. наук / І. В. Криворотько. – Харків. – 2011. – 30 с.
3. Неспроможність кишкових анастомозів / В. В. Бойко, А. В. Леонов, І. А. Тарабан [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 6 (63). – С. 5-8.
4. Оценка эффективности выполнения резекционных вмешательств и показателей послеоперационной летальности при тромбозе брыжеечных артерий / Д. Г. Амарантов, И. А. Баландина, А. Н. Федачук [и др.] // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – 2013. – Том 3, № 11. – С. 1323–1326.
5. Пойда О. І. Неспроможність швів анастомозів в хірургії товстої кишки / О. І. Пойда, В. М. Мельник // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 2 (11) – С. 243-247.
6. Полянський І. Ю. Патогенез, лікування та профілактика неспроможності кишкових швів та анастомозів / І. Ю. Полянський // Клін. хірургія. – 2005. – № 11–12. – С. 92.
7. Прохоров Г. П. Способ лечения несостоятельности кишечных анастомозов / Г. П. Прохоров, Ф. Н. Фёдоров // Казанский медицинский журнал. – 2010. – Том 91. – № 4. – С. 549–552.
8. Профілактика неспроможності анастомозов полых органов желудочно-кишечного тракта (експериментальное исследование) / О. В. Галимов, А. Ж. Гильманов, В. О. Ханов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2008. – № 10. – С. 27-31.
9. Успешное лечение больной с множественными кишечными свищами / Г. В. Динерман, В. Н. Бордуновский, М. А. Дрожилов [и др.] // Хирургия. – 2003. – № 11. – С. 44-45.
10. Goelzer J. Early feeding after intestinal anastomoses: risks or benefits / J. Goelzer // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2002. – Vol. 48, N 4. – P. 348-352.
11. Shomaf M. Histopathology of human intestinal Anastomosis / M. Shomaf // Eastern Mediterranean Health Journal. – 2003. – Vol. 9. – № 3. – P. 413.

ДО ПИТАННЯ  
НЕСПРОМОЖНОСТІ  
ЗА АНАСТОМОЗІВ  
КИШЕЧНИКА В  
УМОВАХ ПЕРИТОНИТУ:  
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ  
ОБґРУНТУВАННЯ

*В. К. Логачов,  
М. Е. Тімченко,  
С. О. Берєснєв*

**Резюме.** В роботі розглядається питання накладення анастомозів на фоні перитоніту в експерименті. Відзначається, що накладення анастомозу в умовах перитоніту ускладнює виконання оперативного прийому, погіршує прогноз виживання, а порушення функції печінки на фоні септичного стану створює несприятливі умови загоєння анастомозу і призводить до зростання числа неспроможності.

**Ключові слова:** *неспроможність, перитоніт, експеримент.*

BEFORE THE INSOLVENCY  
BY ANASTOMOSIS OF THE  
INTESTINE IN TERMS OF  
PERITONITIS: A PILOT  
STUDY

*V. K. Logachov,  
M. E. Timchenko,  
S. A. Beresnev*

**Summary.** Consideration be given to the question of anastomosis on the background of peritonitis in the experiment. It is noted that the anastomosis in peritonitis complicating the execution of operational reception worsens the prognosis of survival, and abnormal liver function on the background of septic conditions creates unfavorable conditions anastomotic healing and leads to an increase in the number of insolvency.

**Key words:** *insolvency, peritonitis, experiment.*