

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ



УДК 616.381—002:612.33

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА ПРИ ОСТРОМ ПЕРИТОНИТЕ

В. А. Сипливый, С. В. Гринченко, Н. И. Горголь, В. В. Доценко, А. В. Евтушенко
Харьковский национальный медицинский университет

PATHOMORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF HEMOMICROCIRCULATORY BED OF SMALL AND LARGE BOWEL IN AN ACUTE PERITONITIS

V. A. Sipliviy, S. V. Grinchenko, N. I. Gorgohl, V. V. Dotsenko, A. V. Evtushenko

Перитонит — это вторичный патологический процесс, осложняющий течение основного заболевания [1]. Несмотря на достижения современной хирургии, перитонит является важной актуальной проблемой [2]. Одним из ведущих факторов, определяющих прогрессирование патофизиологических процессов при распространенном перитоните, является синдром функциональной недостаточности кишечника [3—5]. Он определяет тяжесть течения эндогенной интоксикации, прогрессирование микробно—воспалительного процесса в брюшной полости, клиническую реализацию синдрома полиорганной дисфункции, являющихся непосредственными причинами неблагоприятных результатов лечения больных по поводу распространенного перитонита [6].

Целью исследования явилось сравнительное морфологическое изучение ГМЦР стенки тонкого и толстого кишечника в динамике острого серозного перитонита в эксперименте.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент проведен на половозрелых белых крысах линии Вистар массой тела 180 — 200 г. Этих животных наиболее часто используют для моделирования воспали-

тельных процессов. Разлитой асептический перитонит моделировали путем введения 5 мл γ -карагинена (Sigma, США) в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида. Животные распределены на группы (по 6 особей в каждой) в зависимо-

сти от длительности патологического процесса: 1—я группа — контрольная (интактная); 2—я группа — через 12 ч от начала моделирования перитонита; 3—я группа — через 24 ч; 4—я группа — через 48 ч; 5—я группа — через 72 ч.

Реферат

Проведено экспериментальное сравнительное морфологическое исследование гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) стенки тонкого и толстого кишечника в динамике острого серозного перитонита. Разлитой асептический перитонит моделировали путем введения 5 мл γ -карагинена (Sigma, США) в 1 мл изотонического раствора натрия хлорида. В ранней стадии перитонита (через 12 ч от начала эксперимента) в слизистой оболочке тонкого кишечника наблюдали незначительное расширение венул, уменьшение просвета капилляров. Через 1 сут (реактивная стадия перитонита) в слизистой оболочке количество капилляров значительно уменьшалось по сравнению с таковым в предыдущем периоде наблюдения. На 2—е сутки (токсическая стадия перитонита) отмечено некоторое расширение капилляров кишечных ворсинок и крипт в сочетании с нарушением реологических свойств крови в виде стаза, изменение проницаемости стенок сосудов, преимущественно венозных. На 3—и сутки (поздняя стадия) спазм артериол уменьшался, выявлена паралитическая дилатация капилляров. На основании анализа результатов исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии изменениями ГМЦР.

Ключевые слова: перитонит; гемомикроциркуляторное русло; кишечник; эксперимент.

Abstract

Experimental comparative morphological investigation of hemomicrocirculation bed (HMCB) of the small and large bowel wall was performed in dynamics of an acute serous peritonitis. Spreaded aseptic peritonitis was simulated using injection of 5 ml of γ -caraginen (Sigma, USA) in 1 ml of isotonic solution of sodium chloride. On the early stage of peritonitis (in 12 h from beginning of the experiment) in mucosa of small bowel nonsignificant venul's dilatation and the capillary lumen reduction were observed. In 1 day (reactive stage of peritonitis) in mucosa the quantity of capillars have had reduced significantly, comparing with such observed previously. On the 2—nd day (toxic stage of peritonitis) some capillary dilatation in intestinal villi and crypts coexistent with the blood rheology disorders in a form of stasis, change in permeability of the vessels walls, predominantly of the venous, was noted. On the 3—d day (late stage) the arteriol's spasm have had reduced, capillary paralytic dilatation was revealed. The staged course of experimental peritonitis with the HMCB changes, characteristic for every stage, was confirmed, basing on analysis of the investigation result.

Key words: peritonitis; hemomicrocirculation bed; intestine; experiment.

Для изучения микроциркуляции животным подкожно за 40 мин до изъятия органов вводили 1 мл 1% раствора трипанового синего (по методике Э. У. Липшиц). Все процедуры с животными проводили под наркозом тиопентал—натрием.

Для морфологического исследования из стенки тонкого и толстого кишечника вырезали фрагменты, из которых после фиксации в 10% растворе нейтрального формалина, проводки и заливки в парафин изготавливали серийные срезы толщиной 4 — 5 мкм. Гистологические методики выполняли по классическим прописям [7, 8].

Особое внимание было уделено изучению ГМЦР тонкого и толстого кишечника, включающего артериолы, капилляры и венулы.

Микропрепараты изучали под микроскопом Olympus BX — 41 с последующим микроскопическим фотографированием.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ранней стадии перитонита (через 12 ч от начала эксперимента) в слизистой оболочке тонкого кишечника наблюдали незначительное расширение венул, уменьшение просвета капилляров. В подслизистой основе отмечено уменьшение просвета сосудов всех типов, что обуславливало ишемию тканей. В мышечной оболочке выявлены спазм артериол, уменьшение капиллярного кровотока, стойкое расширение венул. Артериолы серозной оболочки также с признаками анги-

оспазма, о чем свидетельствовало сужение просвета сосудов и расположение эндотелия в виде "частокола" (рис. 1).

В слизистой оболочке толстого кишечника выявлены уменьшение капиллярного кровотока, расширение венул. При исследовании ГМЦР в подслизистой основе и мышечной оболочке толстого кишечника установлена та же тенденция, что и в тонком кишечнике: значительное сужение просвета артериол и капилляров, отражающее уменьшение артериоларно—капиллярного кровотока, расширение венул, венозный застой.

Через 1 сут от начала эксперимента (реактивная стадия перитонита) в слизистой оболочке количество капилляров заметно уменьшилось по сравнению с таковым в предыдущий период исследования. Просвет венул увеличен, а капилляров, наоборот, уменьшился. Количество артериол и капилляров в подслизистой основе тонкого кишечника уменьшилось по сравнению с таковым через 12 ч эксперимента. Обнаруженные изменения ГМЦР свидетельствовали о спазме артериол и уменьшении капиллярного кровотока, увеличении просвета венул вследствие прогрессирования венозного застоя (рис. 2). При исследовании ГМЦР мышечной оболочки отмечено сохранение и прогрессирование спазма артериол, редукция капиллярного кровотока. В то же время прогрессирование венозного застоя проявлялось расширением венул.

В слизистой оболочке толстого кишечника, как и тонкого, артериолы не обнаружены. Количество венул увеличено, а количество капилляров, наоборот, уменьшилось, просвет венул расширен, а капилляров, наоборот, уменьшен. Эти изменения соответствуют таковым в предыдущие сроки наблюдения. Исследование ГМЦР в подслизистой основе толстого кишечника свидетельствуют о сохранении стойкого спазма артериол и дилатации венул с прогрессированием венозного застоя. В мышечной оболочке толстого кишечника отмечены расширение венул, сужение просвета артериол и капилляров, что отражает сохраняющееся уменьшение артериоларно—капиллярного кровотока и прогрессирование венозного застоя, который проявляется дилатацией венул.

На 2—е сутки экспериментального перитонита (токсическая стадия) отмечено некоторое расширение капилляров кишечных ворсинок и крипт, сочетающееся с нарушением реологических свойств крови в виде стаза, изменение проницаемости стенок преимущественно венозного отдела ГМЦР. Однако расширение капилляров обусловлено не нормализацией их морфофункционального состояния, а паралитической дилатацией. Количество венул и величина их просвета в слизистой оболочке тонкого кишечника значительно увеличены, как и в предыдущие сроки эксперимента. Артериолы в слизистой оболочке не обнаружены. При исследовании ГМЦР подслизистой основы и мышечной оболочки тонкого кишечника установлено, что условия кровотока по сравнению с таковыми через 1 сут эксперимента меняются: возникают выраженное венозное полнокровие, дилатация и замедление тока крови в капиллярном русле, формируются престази и стази. На этом фоне во всех оболочках стенки кишечника прогрессируют дистрофические и воспалительные изменения. Возникает лимфолейкоцитарная инфильтрация подслизистой основы, утолщение мышечной и серозной оболочки. Наряду с увеличением проницаемо-

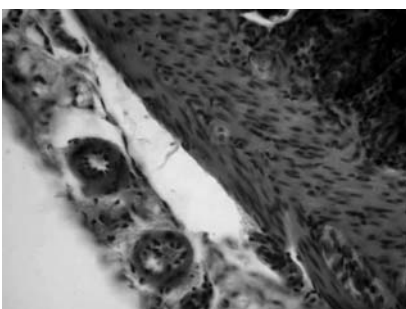


Рис. 1. Микрофото.
Тонкая кишка
(пояснение в тексте).
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. × 400.

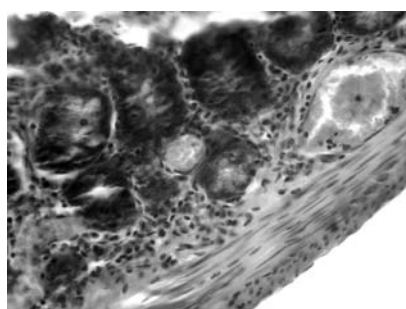


Рис. 2. Микрофото.
Тонкая кишка
(пояснение в тексте).
Окраска гематоксилином и эозином.
Ув. × 400.

сти стенок сосудов и экссудацией уменьшается резорбционная способность тонкой кишки с накоплением жидкости в ее просвете. В некоторых наблюдениях отмечена блокада ГМЦР на уровне артериол вследствие артериального тромбоза с прогрессирующим ухудшением притока артериальной крови. В толстом кишечнике отмечены те же закономерности изменений ГМЦР, что и в тонком кишечнике. Артериолы в слизистой оболочке не обнаружены. Просвет венул и капилляров увеличен, что свидетельствует об их выраженной дилатации (рис. 3). Также отмечено неравномерное распределение микрососудов, появление аваскулярных участков. В подслизистой основе толстого кишечника просвет артериол больше, чем в предыдущий срок эксперимента, а увеличение просвета капилляров и венул подтверждает их выраженную дилатацию. В сосудах ГМЦР сохраняются стаз и сладж-синдром (рис. 4). В мышечной оболочке толстого кишечника сохраняется спазм артериол, отмечено увеличение количества и расширение просвета капилляров и венул. Количество капилляров и венул превышает таковое в контрольной группе и в предыдущие сроки эксперимента.

На 3-и сутки экспериментального перитонита (поздняя стадия) спазм артериол уменьшается. Отмечена паралитическая дилатация капилляров. Значительное расширение капилляров кишечных ворсинок и крипт сочетается с расширением венул, нарушением реологических свойств крови в виде стаза, сладж-синдрома, микротромбоза, изменения проницаемости стенок сосудов. Вокруг венул определяются геморагии. В брыжейке отмечены

аналогичные изменения. Венозные застои усугубляют ишемию тканей. Выявлены прогрессирование отека и альтеративные процессы во всех оболочках стенки кишечника, некробиотические процессы — наиболее выражены в слизистой оболочке. Нарушения регионарной гемодинамики обуславливают гипоксию как в эпителиальном покрове кишечных ворсинок, так и в эндотелиоцитах капилляров. Возникают поверхностные острые эрозии: разрушается и отторгается лишь покровный эпителий, что обусловлено особенностями кровоснабжения ворсинок, являющихся периферическим звеном ГМЦР.

При изучении интрамурального нервного аппарата тонкой кишки в нервных клетках интрамуральных ганглиев обнаружены тяжелые ишемические нарушения, граничащие с необратимыми.

Данные морфологического исследования ГМЦР толстого кишечника на 3-и сутки экспериментального перитонита при сопоставлении с таковыми на 2-е сутки свидетельствовали о прогрессирующей паралитической дилатации со-

судов в стенке как тонкого, так и толстого кишечника. Отмечено уменьшение количества капилляров в слизистой оболочке и подслизистой основе, что отражает неравномерность распределения сосудов и наличие аваскулярных участков.

ВЫВОДЫ

1. На основании анализа результатов проведенного исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии изменениями ГМЦР.

2. На фоне выраженных гемодинамических и гемореологических нарушений формируются экссудативные и дистрофические изменения в слизистой оболочке кишечника, которые трансформируются в альтеративные, сочетаясь и коррелируя с выраженностью сосудистых нарушений.

3. Нарушение микроциркуляции обуславливает повреждение интрамурального нервного аппарата тонкой кишки, что способствует угнетению моторной функции кишечника.

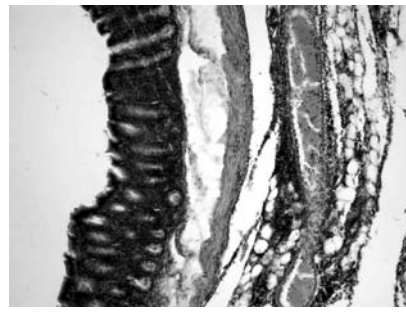


Рис. 3. Микрофото. Толстая кишка (пояснение в тексте). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 100.

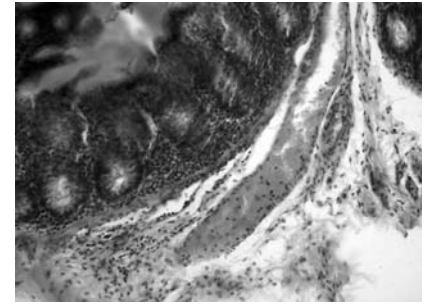


Рис. 4. Микрофото. Толстая кишка (пояснение в тексте). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. × 200.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости; под ред. В. С. Савельева. — М.: Триада X, 2004. — 640 с.
2. Послеоперационный перитонит: руководство / В. Г. Лубянский, В. Ф. Черненко, А. Р. Алиев, А. Н. Жариков. — Барнаул; Москва, 2008. — 198 с.
3. Гаин Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алесеев. — Минск: Молодечно, 2001. — 266 с.
4. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова, А. Е. Шестопалов, Т. Ш. Тамазошвили, И. Н. Лей-

5. дерман. — М.: ООО Изд. дом "М—Вести", 2002. — 320 с.
5. Чадаев А. П. Перитонит и внутрибрюшное давление. Патогенетические аспекты. Диагностическая и лечебная тактика / А. П. Чадаев, А. И. Хрипун. — М.: Фонд "Клиника XXI века", 2003. — 150 с.
6. Шуркалин Б. К. Гнойный перитонит / Б. К. Шуркалин. — М.: Два Мира Прин, 2000. — 224 с.
7. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная) / Э. Пирс. — М.: Иностран. литература, 1962. — 962 с.
8. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А. Меркулов. — М., 1961. — 339 с.