

Оригінальні дослідження:

УДК: 616.36+616-08+616.369+616.381-002

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ У ХВОРИХ НА ПЕРИТОНІТ

Чурпій І.К.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна.

Резюме: Проведено аналіз стану печінки та факторів, що сприяють виникненню печінкової недостатності. В ранньому післяопераційному періоді у хворих на перитоніт виникають порушення видільної, метаболічної та бар'єрної функції печінки, що погіршує перебіг захворювання. Представлені морфологічні в печінці при місцевому та розлитому перитоніті отримані під час автопсії. При місцевому перитоніті в печінці розвиваються адаптаційно-компенсаторні зміни гепатоцитів, в той же час вони відсутні при розлитому запаленні очеревини. В комплекс лікування обов'язково повинні входити препарати для дезінтоксикаційної терапії та гепатопротектори, Профілактику та лікування печінкової недостатності необхідно починати в доопераційному та продовжувати в післяопераційному періодах не чекаючи її клінічних проявів.

Ключові слова: перитоніт, печінка, печінкова недостатність.

Вступ. Ключовою ланкою в патогенезі розвитку перитоніту є розвиток ендогенної інтоксикації, що є актуальним в умовах лікування перитоніту, для зменшення інтоксикації та проявів поліорганної дисфункції [1]. Печінка є одним із основних органів детоксикації і важливим бар'єром на шляху транслокації різних токсинів, які походять із черевної порожнини [2, 3]. Зростання кількості токсичних речовин при прогресуванні перитоніту, їх вплив на бар'єрні органи і структури призводить до значного зниження бар'єрної функції печінки, викликаючи функціональні і морфологічні зміни в ній.

Домінуюча роль в адаптаційних реакціях організму у відповідь на дію патогенних чинників належить печінці, що обумовлено детоксикаційною функцією гепатоцитів та активацією процесів катаболізму. Тому одним з суттєвих морфологічних проявів вторинної вісцеральної патології при гострих хірургічних абдомінальних захворюваннях є ураження саме цього органу [4, 5].

Мета дослідження. Вивчити морфологічні зміни печінки та розробити методи лікування для відновлення функціонального стану печінки.

Матеріали і методи дослідження. Нами обстежено 245 пацієнтів з вторинним та третинним перитонітом. Вік коливався від 18 до 93 років. Чоловіки склали - 116, жінки - 129. За

віком хворі розподілилися наступним чином: до 30 років - 75 (30,6%), від 31 до 50 - 56 (22,8%), від 51 до 60 - 37 (15,1%), старше 61 років - 77 (31,5%). Хворих 50 років і старше було 170 (69,4%) від загальної кількості. В складі супутньої патології найчастіше зустрічалися захворювання серцево-судинної системи - 215 (87,7%), варикозна хвороба нижніх кінцівок - 136 (55,5%), захворювання дихальної системи - 71 (28,9%), нейро-ендокринні порушення - (цукровий діабет - 26 (10,6%), ожиріння - 64 (26,1%), захворювання печінки в анамнезі - 37 (15,1%). Термін госпіталізації хворих: до 6 годин - 27, до 12 годин - 40, до 24 годин - 44, до 48 годин - 53, >48 годин - 91.

З місцевим перитонітом було - 80 пацієнтів, 65 - дифузним, 100 - з розлитим. Нозологічний розподіл при місцевому перитоніті був таким: гострий флегмонозний апендицит (ГФА) - 32, гострий гангренозний апендицит (ГГА) - 20, гострий перфоративний апендицит (ГПА) - 11, гострий калькульозний холецистит (ГКХ) - 17. При дифузному був наступним: ГФА - 2, ГГА - 2, ГПА - 10, ГКХ - 12, сальпінгіт - 8, защемлена грижа - 4, апоплексія - 20, інші - 7.

Структура патології при розлитому перитоніті була наступною: ГПА - 7, ГКХ - 3, гостра кишкова непрохідність (ГКН) - 25, защемлена грижа - 4, хвороба Крона (ХК) - 3, перфоративна виразка шлунка і 12 -палої кишки - 20, травми ОЧП - 11, тромбоз мезентеріальних судин - 8, перфорація товстого кишечника - 2, тонкого кишечника - 1, рак - 16.

Для оцінки ступеня порушення функції печінки ми користувалися класифікацією Н. Salye в інтерпритації проф. І.А. Єрхоїна. Визначення функціонального стану печінки проводили на основі біохімічних аналізів крові до яких входили: білок та його фракції, білірубін, креатинін, АсАТ, АлАТ, церулоплазмін. При об'єктивному огляді звертали увагу на наявність іктеричності склер і м'якого піднебіння, жовтичності шкіри. Обов'язковим методом обстеження було проведення УЗД органів черевної порожнини і малого тазу з детальним, прицільним оглядом передбачуваної зони патологічного вогнища. При проведенні ультразвукового дослідження нами використовувались такі параметри як форма органу, розмір, структура і

ехогенність, наявність або відсутність рідини в черевній порожнині. Дослідження проводили на діагностичному комплексі Aloka prosound SSD-3500 SX, застосовуючи лінійні і конвексні датчики зі змінною частотою 2,5 - 7,5 МГц в положенні хворого на спині з використанням режимів кольорового та енергетичного доплерівського картування.

Матеріалом для морфологічних досліджень стали фрагменти внутрішніх органів померлих, отримані під час автопсій.

Для здійснення гістологічного дослідження матеріал, отриманий під час секції, шматочки печінки, фіксували в 10%-му розчині забуференого нейтрального формаліну. Подальше проведення гістологічних препаратів здійснювалося згідно загальноприйнятих методик. Виготовлення серійних парафінових зрізів товщиною 4-6 мкм проводилося на санному мікромомі. Фарбування препаратів здійснювалося гематоксиліном і еозином.

Огляд і опис гістологічних препаратів проводили під різними збільшеннями об'єктива та окуляра. Вибірково окремі мікропрепарати досліджувалися при поляризованому освітленні.

Результати й обговорення. При гістологічному дослідженні печінки у померлих з місцевим перитонітом в першу чергу привертала увагу поширені розлади кровообігу – застійне повнокров'я вен, поодинокі перивазальні крововиливи, сладжі і стази еритроцитів у судинах мікроциркуляторного русла.

Структура печінкових часточок була збереженою, печінкові пластинки розташовувалися радіально, однак спостерігався набряк міжпластинчастих просторів, вогнищева поліморфноклітинна інфільтрація з переважанням лейкоцитів (рис1). Спостерігалось збільшення кількості клітин Купфера у порівнянні з контрольною групою.

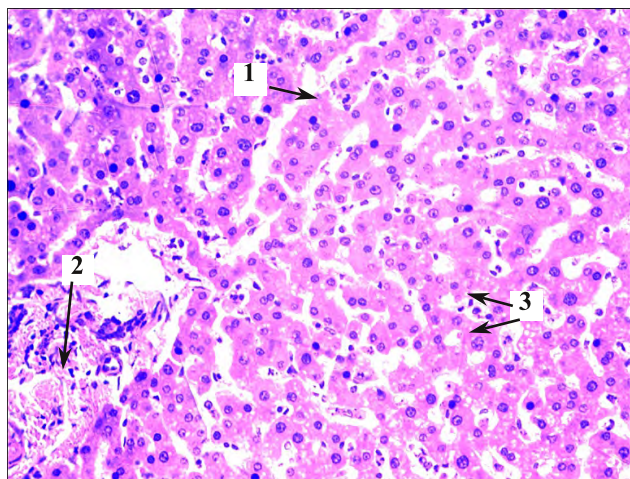


Рис. 1. Гістологічний зріз тканини печінки. Набряк міжпластинчастих просторів (1). Інфільтрація лімфоцитами і нейтрофілами порталних трактів (2) і міжпластинчастих просторів (3). Забарвлення: гематоксилін і еозин. Зб.: x 140. (Хворий З., 69 р., місцевий перитоніт, карта стац. хворого № 13988).

У периферичних відділах часточок на тлі запальної інфільтрації відмічалася загибель окремих клітин і їх груп, що є характерною рисою неспецифічного реактивного гепатиту. Просвіт жовчних капілярів був розширеним. У цитоплазмі гепатоцитів візуалізувалася зернистість, багато клітин зазнавали вакуольної дистрофії. В той же час спостерігалися гепатоцити з фігурами мітозів, а також двоядерні. Тобто регенераторна активність паренхіми печінки була високою. Перехід перитоніту в розливу форму супроводжувався прогресуванням реологічних та гемодинамічних порушень, вираженою запальною реакцією, дистрофічно-некротичними змінами печінкової паренхіми (рис 2).

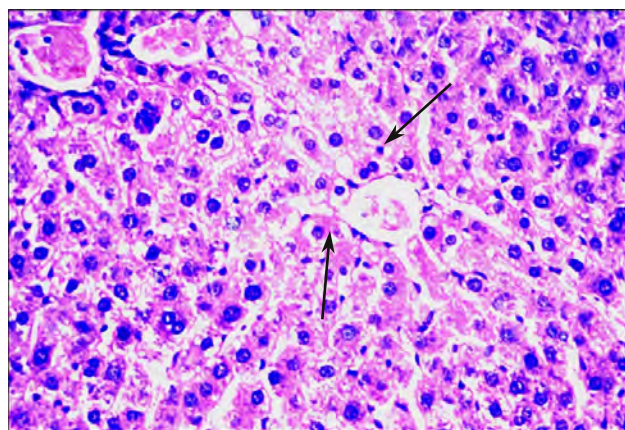


Рис. 2. Гістологічний зріз тканини печінки. Гідропічна дистрофія гепатоцитів. Забарвлення: гематоксилін і еозин. Зб.: x 140. (Хворий З., 69 р., місцевий перитоніт, карта стац. хворого № 13988).

Таблиця 1. Морфометричні показники тканини печінки при місцевому і розлитому перитоніті (M ± m).

Показники	Досліджувані групи		
	Порівняння (n=9)	I – місцевий перитоніт (n=11)	II – розлитий перитоніт (n=14)
Площа гепатоцита, мкм ²	207,1 ± 9,6	255,8 ± 10,2**	179,4 ± 8,7***
Паренхіматозна щільність	0,53 ± 0,04	0,57 ± 0,04	0,39 ± 0,03***
Функціональна клітинна маса	15,53 ± 0,98	14,72 ± 0,83	11,32 ± 0,77***
Ядерна маса	18,28 ± 1,07	15,00 ± 0,92*	14,35 ± 0,85**
Індекс маси двоядерних гепатоцитів	0,14 ± 0,01	0,18 ± 0,02	0,05 ± 0,01***
Функціональний ядерно-клітинний індекс	1,17 ± 0,02	1,10 ± 0,01**	1,05 ± 0,01***

Примітка: * – p < 0,05; ** – p < 0,01; *** – p < 0,001 (у порівнянні з групою порівняння);
– p < 0,05; ## – p < 0,01; ### – p < 0,001 (порівняно з місцевим перитонітом).

Просвіти синусоїдів були розширеними, у центральних і портальних венах спостерігався застій, при цьому частина еритроцитів була гомогенізованою. Також відмічалось плазматичне просочування судинних стінок з периваскулярним набряком, пошкодженням ендотелію, поява численних діapedезних екстравазатів. Набряк та запальна інфільтрація по ходу портальних трактів посилювалися, спостерігалася дисконплексація печінкових балок, гідропічна дистрофія гепатоцитів. В той же час динуклеарні гепатоцити майже не зустрічалися.

Морфометричні дослідження клітинних і тканинних структур, результати яких репрезентовані у (табл. 1) та діаграмі (рис. 3), дозволили дати об'єктивну характеристику патологічних змін, що відбуваються у печінці при перитоніті.

Площа гепатоцитів у групі контролю дорівнювала $(207,1 \pm 9,6)$ мкм². При місцевому перитоніті площа печінкових клітин складала $(255,8 \pm 10,2)$ мкм², при розлитому – $(179,4 \pm 8,7)$ мкм²; таким чином у першому випадку спостерігався приріст 23,51 %, у другому – регресія 13,37 %.

Різниця між значеннями вказаного морфометричного показника у групі порівняння і досліджуваних групах була статистично достовірною – $p < 0,01$ для першої групи і $p < 0,05$ для другої.

Паренхіматозна щільність тканини печінки при місцевому перитоніті суттєво не змінювалася (див. рис. 1), збільшуючись лише на 7,55 % – $(0,57 \pm 0,04)$ проти контрольного показника $(0,53 \pm 0,04)$. При розлитому перитоніті відмінності були суттєвіші – паренхіматозна щільність зменшувалася на 26,41 %, набуваючи значення $(0,39 \pm 0,03)$, що достовірно відрізнялося від величини у групі порівняння ($p < 0,05$).

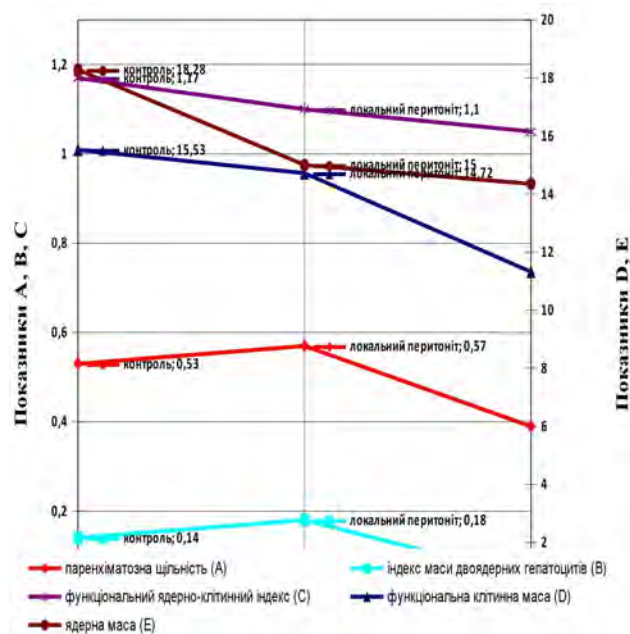


Рис. 3. Зміни морфометричних параметрів тканини печінки при місцевому та розлитому перитоніті.

Контрольна величина функціональної клітинної маси дорівнювала $(15,53 \pm 0,98)$, при місцевому перитоніті становила $(14,72 \pm 0,83)$, при розлитому перитоніті – $(11,32 \pm 0,77)$. Останній показник статистично достовірно відрізнявся від аналогічного у групі контролю ($p < 0,01$). Отже, в обох досліджуваних групах функціональна клітинна маса печінкової тканини зменшувалася – на 5,21 % у першій групі і на 27,12 % у другій.

Величина ядерної маси печінкових клітин, що використовувалася для порівняння, складала $(18,28 \pm 1,07)$. При місцевому перитоніті даний параметр меншав до $(15,00 \pm 0,92)$, або на 17,94 %. При розлитому перитоніті ядерна маса становила $(14,35 \pm 0,85)$, зменшуючись таким чином на 21,45 %. Відмінність між перерахованими величинами у контрольній і досліджуваних групах була статистично достовірною – $p < 0,05$ для першої групи і $p < 0,01$ для другої.

При місцевому запальному процесі очередини індекс маси двоядерних гепатоцитів збільшувався – $(0,18 \pm 0,02)$ супроти $(0,14 \pm 0,01)$ у групі порівняння, приріст складав 28,57 %. У той же час при розлитому перитоніті цей індекс значно – на 64,28 % – зменшувався і дорівнював $(0,05 \pm 0,01)$, при цьому відмінність була вірогідною ($p < 0,001$).

Функціональний ядерно-клітинний індекс у контрольній групі становив $(1,17 \pm 0,02)$, а при місцевому і розлитому перитоніті $(1,10 \pm 0,01)$ та $(1,05 \pm 0,01)$ відповідно. Як видно, функціональний ядерно-клітинний індекс печінки мінімізувався на 5,98 % у першій досліджуваній групі ($p < 0,01$) і на 10,26 % у другій групі ($p < 0,001$).

Співставлення величин вивчених морфометричних показників тканини печінки при місцевому та розлитому перитоніті засвідчило, що найчастіше мала місце їх достовірна відмінність між собою.

Як видно із таблиці 1, це стосувалося таких показників, як паренхіматозна щільність, функціональна клітинна маса, функціональний ядерно-клітинний індекс ($p < 0,01$), площа гепатоцита, індекс маси двоядерних гепатоцитів ($p < 0,001$).

Аналіз результатів морфометрії, підсумки якого схематично представлені на діаграмі (рис. 4), продемонстрував наступне.

Площа гепатоцитів при локальному перитоніті збільшувалася у порівнянні з контрольною групою. Ймовірно, що функціонування гепатоцитів в умовах обмеженого запального процесу очередини (іншими словами на початкових стадіях захворювання, в найбільш критичний період формування поліорганної недостатності) відбувається за рахунок внутрішньоклітинних резервів.

Однак при цьому оновлення популяції гепатоцитів не відбувається, або швидкість такого оновлення не відповідає патологічно змінним умовам функціонування органу. Аргументом на користь цієї тези є також динаміка змін функціональної клітинної маси та помірне зростання показника паренхіматозної

щільності.

Достовірне зменшення площі гепатоцитів при розлитому перитоніті є відображенням надзвичайно інтенсивного впливу цитотоксичних чинників на печінкові клітини. У таких умовах гепатоцити втрачають можливість стабілізації гомеостазу за рахунок гіперплазії і гіпертрофії внутрішньоклітинних структур, тобто превалюють процеси дисиміляції, що, як відомо, посилює дезорганізацію печінкової тканини як саморегулюючої системи.

Зменшення паренхіматозної щільності тканини печінки при розлитому перитоніті обумовлене, по перше, дистрофічними і некротичними змінами гепатоцитів, по друге – підвищенням лімфо- і кровонаповнення органу, набряком просторів Діссе, дисконкомплексацією печінкових балок.

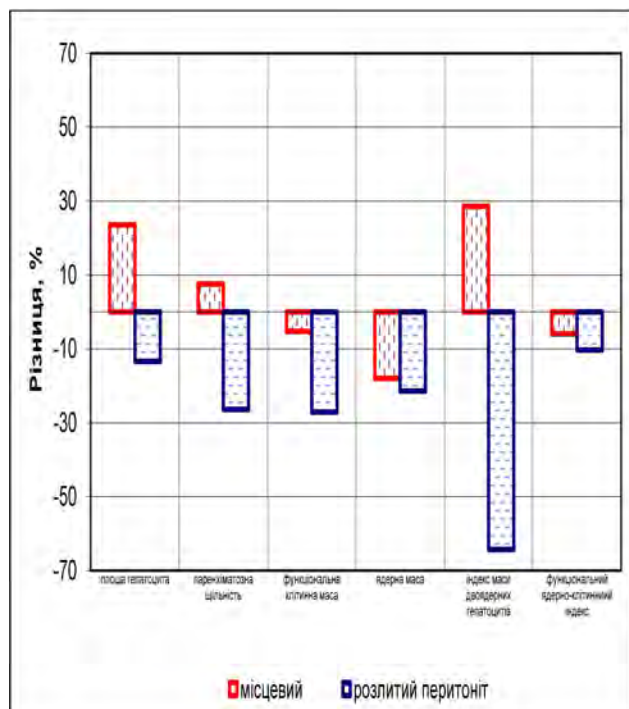


Рис. 4. Різниця морфометричних показників тканини печінки при місцевому і розлитому перитоніті.

У хворих з місцевим та розлитим перитонітом спостерігалось також зниження функціональної клітинної маси, тобто відбувалося абсолютне зменшення кількості гепатоцитів із збереженою функціональною здатністю в одиниці об'єму печінкової тканини. Паралельно регресував і показник ядерної маси. Значне зменшення ядерного матеріалу в печінковій тканині (особливо при розлитому перитоніті) слід розглядати як індикатор вираженого дисбалансу ядерно-цитоплазматичних зв'язків, котрі є фізіологічною основою адекватного реагування клітини на патогенні впливи.

Враховавши ці дані та оцінивши динаміку змін індексу маси двоядерних гепатоцитів, який зростає при місцевому перитоніті і

значно знижувався при розлитому, можна думати, що у першому випадку регенераторні можливості печінки активізувалися, а у другому – виснажувалися. На це вказує і функціональний ядерно-клітинний індекс – показник кількості ядерного матеріалу, що припадає на один гепатоцит. Цей морфометричний параметр зменшувався в обох досліджуваних групах, однак при розлитому перитоніті регресія досягала більших значень.

При клінічному обстеженні у хворих із ознаками печінкової недостатності була виявлена характерна картина: виражена інтоксикація, яка характеризувалась загальною слабкістю, адинамією та блювотою з характерним кишковим запахом; іктеричність склер, тахіпное >20 за хв., тахікардія >110 уд./хв., гіпотонія < 100/70 мм.рт.ст., сухість та обкладеність язика, здуття та болючість живота, відсутня або різко ослаблена перистальтика, олігоурія.

Ендогенна інтоксикація є неспецифічним синдромом, характерним для запального процесу про що характеризують лабораторні показники. При госпіталізації було відмічено: збільшення ШОЕ до $24 \pm 2,11$ мм/год ($p < 0,05$), зміни в формулі крові: зсув її вліво, кількість лейкоцитів становила $14,7 \pm 1,1 \times 10^9$ ($p < 0,05$), збільшувався лейкоцитарний індекс інтоксикації за Кальф-Каліфом і становив $3,4 \pm 0,8$ ($p < 0,05$), у 64 хворих кількість лімфоцитів збільшувалась на 25-30 %, що вказувало на підвищену імунологічну активність організму, а у 22 пацієнтів відмічено зменшення лімфоцитів і моноцитів і свідчить про пригнічення імунних захисних сил організму, а поява молодих незрілих форм характеризує напруженість компенсаторних механізмів, які забезпечують дезінтоксикаційну функцію.

Виходячи з того, що еритроцит є як універсальний адсорбент, визначали показник ендогенної інтоксикації організму за сорбційною здатністю еритроцитів (СЗЕ).

Проведено визначення рівня сорбційної здатності еритроцитів у 68 хворих. В якості контролю проведено визначення даного показника у 30 здорових донорів, встановлено, що в нормі еритроцити поглинають із 0,025% розчину метиленового синього до $37,12 \pm 1,43$ % барвника.

Таблиця 2. Біохімічні показники у хворих на розлитий перитоніт (n=35).

Показники	Госпіталізація	3-5 доба	7 доба
АсАТ(ммоль/л)	$0,42 \pm 0,32$	$0,56 \pm 1,13$	$0,75 \pm 0,26$
АлАТ (ммоль/л)	$0,51 \pm 0,41$	$0,66 \pm 0,94$	$0,87 \pm 0,41$
Загальний білок (г/л)	$66,4 \pm 3,42$	$61,4 \pm 2,73$	$58,4 \pm 0,34$
Альбуміни (г/л)	$46,25 \pm 1,27$	$41,36 \pm 1,48$	$42,15 \pm 2,11$
Глобуліни (г/л)	$34,21 \pm 1,12$	$31,22 \pm 1,43$	$28,12 \pm 1,25$
Креатинін (мкмоль/л)	$96,3 \pm 3,62$	$114,22 \pm 5,33$	$104,41 \pm 4,5$
Сечовина (мкмоль/л)	$7,82 \pm 2,74$	$9,72 \pm 4,72$	$8,42 \pm 3,64$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,61 \pm 1,12$	$7,83 \pm 1,43$	$5,82 \pm 1,24$
Білірубін (мкмоль/л)	$24,33 \pm 4,71$	$34,4 \pm 4,71$	$25,24 \pm 3,82$
Церулоплазмін (ум.од)	$25,02 \pm 0,73$	$29,38 \pm 0,52$	$36,68 \pm 0,67$

Як видно з таблиці при розлитому перитоніті спостерігається гіпербілірубінемія, гіпопротеїнемія з диспротеїнемією та гіпоalbumінемією. Збільшення креатиніну, сечовини, відмічено зростання активності АлАТ до $0,87 \pm 0,41$ ммоль/л і АсАТ до $0,75 \pm 0,26$ ммоль/л. У токсичній стадії перитоніту зсув формули був більш виражений, показники функції печінки вказували на зміни в гепатоцитах і зменшенні бар'єрної функції органа.

Церулоплазмін (ЦП) один з ферментів який характеризує активність антиоксидантної системи. В процесі прогресування запального процесу у хворих на перитоніт поглиблюється печінкова дисфункція, що веде до руйнування клітинних мембран з утворенням біотоксичних продуктів та прогресування ендотоксикозу, який є ведучим фактором розвитку ускладнень та формування поліорганної недостатності. Усім обстеженим пацієнтам проводили визначення рівня церулоплазміну на момент госпіталізації, 3-5 та 7 доби. З прогресуванням запальної реакції рівень ЦП зростав до $36,68 \pm 0,67$ ($p < 0,05$), що свідчить про напруження захисних сил організму та активацію антиоксидантної системи.

У хворих в термінальній стадії клінічна картина та лабораторні зміни були різко змінені (таб. 3), і характеризувались ПОН, вираженою дисфункцією печінки та виснаженням антиоксидантної системи.

Таблиця 3. Біохімічні показники у хворих на розлитий каловий перитоніт (n=18).

Показники	Госпіталізація	3-5 доба	7 доба
АсАТ(ммоль/л)	$0,61 \pm 0,22$	$0,76 \pm 1,23$	$0,95 \pm 0,12$
АлАТ (ммоль/л)	$0,72 \pm 0,25$	$0,89 \pm 0,65$	$0,91 \pm 0,31$
Загальний білок (г/л)	$61,4 \pm 3,42$	$56,1 \pm 2,41$	$55,2 \pm 0,13$
Альбуміни (г/л)	$42,15 \pm 1,12$	$39,32 \pm 1,16$	$36,12 \pm 1,01$
Глобуліни (г/л)	$32,21 \pm 1,2$	$31,22 \pm 1,43$	$27,22 \pm 1,15$
Креатинін (мкмоль/л)	$105,5 \pm 3,32$	$128,13 \pm 4,23$	$115,21 \pm 3,3$
Сечовина (мкмоль/л)	$8,623 \pm 2,34$	$10,32 \pm 4,72$	$9,52 \pm 3,14$
Глюкоза (ммоль/л)	$5,81 \pm 1,15$	$7,73 \pm 1,13$	$6,82 \pm 1,24$
Білірубін (мкмоль/л)	$29,43 \pm 4,41$	$37,2 \pm 3,51$	$31,24 \pm 3,62$

Біохімічний аналіз дав можливість виявити, що наявність гнійного, гнійно-фібринозного, калового перитоніту характеризується цитолізом в печінці із значним підвищенням АлАТ до $0,72 \pm 0,25$ і підвищенням АсАТ до $0,61 \pm 0,22$, що вказує про ензимологічні ознаки пошкодження печінки. Підвищення рівня ШОЕ вказує на ознаки грубого пошкодження формених елементів крові, що збільшує функціональне навантаження на печінку, пов'язану із детоксикацією продуктів розпаду еритроцитів. Це все проходить на фоні диспротеїнемії і супроводжується одночасним зниженням рівня загального білка в середньому до $61,4 \pm 3,42$ г/л — ймовірно за рахунок пригнічення білок-синтетичної функції.

При ультразвуковому обстеженні в 64 (26,1%) випадках були змінені розміри, структура (підвищення ехогенності) печінки. Спостерігалися зміни збоку жовчового міхура при гострому калькульозному холециститі наступні: збільшення об'єму міхура (>60 мл), двох контурність, набряк, ущільнення, потовщення від 1 до 4 мм стінки, наявність в просвіті ехо «+» включень різної величини. Вільна рідина, яка найчастіше визначалася в порожнині малого тазу, між кишковими петлями, біля краю печінки, і залежала від тривалості розвитку захворювання та розповсюдженості перитонеальних явищ.

У хворих з місцевим перитонітом порушення функції печінки не спостерігалось, показники знаходились в межах верхньої межі норми, відмічено поодинокі збільшення окремих показників.

Передопераційна інфузійна підготовка проводилася впродовж 2 - 4 годин та починалася з катетеризації однієї з центральних вен, введення назогастрального зонда. Проводилася корекція ОЦК із розрахунку 50 - 70 мл/кг до нормалізації АТ. Корекція водно-електролітного балансу розпочиналася з введення 5-10%-них розчинів глюкози з інсуліном та електролітами: р-нів трісоль, дісоль, Рінгера-Лока, при необхідності білкові препарати і колоїди. Обов'язково призначалися вітаміни (5% р-н аскорбінової кислоти – 5 мл., піридоксин – 100мг., ціанкобаламін – 200 мкг.), антикоагулянти (клексан 0.4). З метою дезінтоксикації р-н реосорбілакту 200 мл, р-н сорбітолу 200 мл, р-н реамберину 400 мл. За показами застосовували: добутамін, дофамін або норадреналін.

Критеріями стабілізації стану хворого були: АТ >100 мм.рт.ст.; пульс <120 уд./хв. Одним із особливостей ведення таких хворих в передопераційному періоді було призначення гепатопротекторів, з метою стабілізації мембрани гепатоцитів, покращення дезінтоксикаційної функції, регуляції згортальної системи. Внутрішньовенно вводили розчини: 40% глутаргіну 5 мл, есенціале Н (250мг/5мл), тіатріазоліну 2,5% 4 мл. Дану терапію продовжували і в післяопераційному періоді. Згодом переводили пацієнтів на таблетовані форми гепатопротекторів.

Оперативне втручання з приводу перитоніту проводилося під ендотрахеальним комбінованим наркозом із ШВЛ з серединного лапаротомного доступу. Після санації черевної порожнини дренивання проводилось з класичних точок. За показами проводили інтубацію тонкої кишки для декомпресії кишкового вмісту і зменшення інтоксикації. Назогастроінтестинальний зонд вводили до ілеоцекального кута, кишковий вміст евакуйовували. Для промивання кишечника використовували фізіологічний розчин хлориду натрію. Інфузійна терапія продовжувалась під час операції та в післяопераційному періоді.

Найчастіше спостерігалися порушення гемодинаміки та ознаки печінкової недостатності у хворих з початком захворювання > 24 го-

дин, при комбінації трьох і більш супутніх захворювань, наявність в анамнезі захворювань печінки, пацієнтів старше 50 років. Померло 26 (10,6%) хворих в післяопераційному періоді з прогресуючою печінковою недостатністю та розвитком поліорганної дисфункції.

Висока навантаженість токсинами печінки при розлитому перитоніті тягне за собою зміни метаболічних процесів, і як наслідок більшу, або менш виражену печінкову недостатність.

Висновки.

1. При місцевому перитоніті в печінці розвиваються адаптаційно-компенсаторні зміни гепатоцитів (збереження структури печінкових часточок, радіальне розташування печінкових пластинок, набряк міжпластинчастих просторів, вогнищева поліморфноклітинна інфільтрація з переважанням лейкоцитів, збільшення кількості клітин Купфера), в той же час вони відсутні при розлитому запаленні очеревини.

2. При розлитому перитоніті переважають дистрофічно некротичні процеси, практично не зустрічаються адаптаційно-компенсаторні зміни збоку гепатоцитів (плазматичне просочування судинних стінок з периваскулярним набряком, пошкодженням ендотелію, поява численних діapedезних екстравазатів, набряк та запальна інфільтрація по ходу порталних трактів, дисконкомплексация печінкових балок, гідропічна дистрофія гепатоцитів), що свідчить про виснаження детоксикаційної функції печінки та активація деструктивних процесів.

3. У хворих з вторинним та третинним перитонітом з прогресуванням інтоксикації виникають порушення видільної, метаболічної та бар'єрної функції печінки, що приводить до розвитку печінкової недостатності.

4. У пацієнтів зі зниженою реактивною здатністю організму та виснаженою антиоксидантною системою необхідно тривалий час проводити інтенсивне лікування печінкової дисфункції шляхом введення гепатопротекторів та препаратів з гіпоамоніємічним ефектом (40% р-н глутаргіну 5 мл в/в).

5. Запропонований комплекс профілактики і лікування печінкової недостатності необхідно починати в доопераційному періоді із повноцінної інфузійної терапії з обов'язковою корекцією водно-електролітного, білкового об'ємів та використанням гепатопротекторів.

Література:

1. Дзюбановський І. Я. Гострий поширений перитоніт. Деякі особливості хірургічного лікування / І. Я. Дзюбановський, В. В. Бенедикт // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т.19, № 3 (частина 2). – С. 44 – 46.
2. Галимов О.В. Профилактика отделенных осложненный после лапароскопических операций / О.В.Галимов, В.О. Ханов, Д.М. Зиганшин, В.З. Ахияров // Одеський медичний журнал. – 2015. – №2. – С. 15 – 17.
3. Laparoscopic common bile duct exploration and primary closure of choledochotomy after failed endoscopic sphincterotomy / Y. Zhou, X.D. Wu, R.G.

Fan [et.al.] // int. J. Surg. – 2014. – Vol. 12, № 7. – P. 645 – 648.

4. Гриценко С. Н. Интенсивна терапія хворих перитонітом з поліорганною дисфункцією / С. Н. Гриценко, С. Н. Корогод // Шпитальна хірургія. – 2013. – № 3. – С. 127 – 128.

5. Бойко В.В. Комплексне лікування хворих на абдомінальний сепсис із застосуванням релапаротомії / В.В. Бойко, І.А. Криворучко, Ю.В. Іванова, М.С. Павліченко // Клінічна хірургія. - 2012. - №4. - С. 8–9.

УДК: 616.36+616-08+616.369+616.381-002

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРИТОНИТОМ

Чурпий И. К.

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, г. Ивано-франковск, Украина.

Резюме: Проведен анализ состояния печени и факторов, способствующих возникновению печеночной недостаточности. В раннем послеоперационном периоде у больных перитонитом возникают нарушения выделительной, метаболической и барьерной функции печени, что ухудшает течение заболевания. Представлены морфологические изменения в печени при местном и разлитом перитоните полученные при аутопсии. При местном перитоните в печени развиваются адаптационно-компенсаторные изменения гепатоцитов, в то же время они отсутствуют при разлитом воспалении брюшины. В комплекс лечения обязательно должны входить препараты для дезинтоксикационной терапии и гепатопротекторы, профилактику и лечение печеночной недостаточности необходимо начинать в дооперационном и продолжать в послеоперационном периодах не дожидаясь ее клинических проявлений.

Ключевые слова: перитонит, печень, печеночная недостаточность.

UDC: 616.36+616-08+616.369+616.381-002

MORPHOLOGICAL CHANGES LIVER AND CORRECTION IN PATIENTS WITH PERITONITIS

I.K. Churpiy

Ivano-Frankivsk State Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine.

Abstract. We performed analysis of the liver in patients with local and diffuse peritonitis. In patients with diffuse peritonitis occurring phenomena liver failure. In the early postoperative period in patients with peritonitis occurring violations excretory, metabolic and liver barrier function that worsens the disease. The presented morphological changes in the liver under local or

diffuse peritonitis received during autopsy.

Results. When the local peritonitis in liver develop adaptive-compensatory changes in hepatocytes (preserve the structure of hepatic lobules, the radial location of liver plates, laminar swelling between spaces, focal polymorphonuclear cell infiltration with a predominance of white blood cells, increasing the number of Kupffer cells), while they are absent when patient has a spilled peritonitis.

With diffuse peritonitis dominated dystrophic necrotic processes, almost never occur adaptive-compensatory changes from hepatocytes (vascular walls leakage plasma with perivascular edema, endothelial damage, the emergence of numerous Leukocyte extravasation, edema and inflammatory infiltration along the portal tracts, hydropic degeneration of hepatocytes), indicating that depletion of liver detoxification function and activation of destructive processes.

Reduced liver parenchymal tissue density with diffuse peritonitis due of degenerative and necrotic changes hepatocytes, and increased blood flow and lymph organ swelling spaces Diss.

In patients with local or diffuse peritonitis was observed decrease in functional cell mass, that there was an absolute reduction in the number of hepatocytes with preserved functional capacity per

unit volume of liver tissue. Along regressed and nuclear mass index. Significant reduction of nuclear material in hepatic tissue (especially in diffuse peritonitis) should be regarded as an indicator of pronounced imbalance nuclear-cytoplasmic relationships, which are the physiological basis of adequate response to pathogenic influences cell.

Conclusions. Taking into account the data and evaluating the dynamics of changes in hepatocytes dual mass index, which grew at a local peritonitis and significantly decreased when spilled, it is conceivable that in the first case, the regenerative capabilities of the liver intensified, and the second - depleted. This is indicated and functional cell nuclear index - an indicator of nuclear material per one hepatocytes. This morphometric parameters decreased in both study groups, but the diffuse peritonitis regression reached higher values.

The treatment must include drugs for detoxification treatment and antihepatotoxicity prevention and treatment of liver failure should begin in the preoperative and postoperative continue without waiting for its clinical manifestations.

Key words: peritonitis, hepatic, liver, liver failure.

УДК: 616.34-007.274-089

ПЕРЕБІГ ТА ПІДСУМКИ ЛІКУВАННЯ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ ОЧЕРЕВИНИ, УСКЛАДНЕНОЇ ГОСТРОЮ КИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ В УМОВАХ ЦЕНТРАЛЬНОЇ РАЙОННОЇ ЛІКАРНІ

Борисенко В.Б.¹, Литвиненко А.М.², Ковальов А.М.^{1,2}

¹Харківська медична академія післядипломної освіти,

²КЗОЗ «Валківська центральна районна лікарня»

Резюме. Проведено ретроспективний аналіз результатів обстеження та лікування 60 хворих на гостру спайкову тонкокишкову непрохідність, які знаходились на лікуванні в хірургічному відділенні КЗОЗ «Валківська ЦРЛ» з 2012 по 2016 рік. Встановлено, що найбільш часто ГСТН виникала після проведення апендектомії та операцій на органах малого тазу. Стандартна діагностична програма, проведена в умовах районної лікарні з пріоритетним залученням загально-клінічних та рентгенологічних методів, дозволила з вірогідністю 78,3% встановити діагноз ГСТН.

Вступ. Гостра спайкова тонкокишкова непрохідність (ГСТН) є одним з найпоширеніших захворювань абдомінальної хірургії. Частота ГСТН, серед інших видів кишкової непрохідності, варіює від 54 до 90% [1,4,7,12].

Збільшення частоти її виникнення, перш за все, пов'язане зі зростаючою кількістю та обсягами оперативних втручань на органах черевної порожнини [3,6,11,15].

Незважаючи на динамічний розвиток сучасної абдомінальної хірургії з залученням малоінвазивних лапароскопічних втручань, сьогодні результати лікування ГСТН не можна вважати задовільними. З-поміж усіх гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини гостра кишкова непрохідність супроводжується високою смертністю, яка за різними даними сягає 8-30% [2,5,16]. Основними причинами високої летальності, а також великої кількості післяопераційних ускладнень (8-40%), є, перш за все, несвоєчасне звернення за допомогою хворих, які є переважно пацієнтами похилого та старечого віку, а також високий відсоток