

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ БУДОВИ СТІНКИ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ КАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ФОНІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Пюрик М.В.

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна, clavic2002@yahoo.com*

**Резюме.** Згідно з сучасними міжнародними дослідженнями епітелій стінки жовчного міхура бере участь в утворенні компонентів жовчі. Захворювання жовчного міхура супроводжуються певними структурними змінами в його стінці. З метою вивчення патоморфологічних особливостей стінки жовчного міхура у хворих на хронічний калькульозний холецистит із супутнім цукровим діабетом провели морфологічне дослідження жовчних міхурів 44 хворих на хронічний калькульозний холецистит (І група) та 45 хворих на хронічний калькульозний холецистит з супутнім цукровим діабетом II типу (II група). Для патогістологічного дослідження фрагменти стінки жовчного міхура брали з дна, тіла та шийки. Встановлено, що у хворих на ХКХ із супутнім ЦД достовірно частіше (у 33,3% хворих), порівняно з хворими на ХКХ (у 13,6% ), виявлялось тотальне ураження всього органу. При дослідженні ЖМ у хворих II групи виявлено прояви запального процесу, вираженого склерозу, інфільтрацію слизової оболонки ксантомними клітинами, зменшення секреторної активності епітелію слизової оболонки, а також спостерігалась тенденція до зменшення у пацієнтів цієї групи розмірів ЖМ за рахунок склерозування. Для хворих I групи характерним було збільшення товщини стінки ЖМ за рахунок гіперплазії слизової та гіпертрофії м'язової оболонки. У досліджуваних нами хворих II групи частіше зустрічалися множинні конкременти, порівняно з даними пацієнтів I групи.

**Ключові слова:** хронічний калькульозний холецистит, жовчний міхур, цукровий діабет.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.** Сучасні наукові джерела висвітлюють результати досліджень, у яких доведена активна участь епітелію слизової оболонки жовчного міхура (ЖМ) в утворенні компонентів жовчі [1, 2, 9]. Дисфункція слизової оболонки ЖМ призводить до змін в складі жовчі та зниження функціональної активності макрофагів, що спричиняє в подальшому утворення ксантомних клітин в стромі слизової оболонки. Опубліковано ряд досліджень про патогістологічні особливості стінки жовчного міхура при хронічних калькульозних холециститах (ХКХ) і холестерозі жовчного міхура [1, 3, 7]. Проте зміни будови стінки жовчного міхура у хворих

на цукровий діабет (ЦД) у літературі висвітлені не в повній мірі [4, 8, 9].

**Мета дослідження.** Вивчити патогістологічні особливості стінки жовчного міхура у хворих на хронічний калькульозний холецистит із супутнім цукровим діабетом.

**Матеріали і методи дослідження.** Досліджено 89 жовчних міхурів, видалених при плановій лапароскопічній холецистектомії у пацієнтів, яким при поступленні виставляли діагноз ХКХ. Пацієнти були розділені на 2 групи. I групу склали 44 хворих на ХКХ без ЦД, II групу – 45 хворих на ХКХ із супутнім ЦД II типу. Всім пацієнтам проведена холецистектомія в плановому порядку на базі відділення малоінвазивної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні.

У всіх випадках виконували макроскопічне та патогістологічне дослідження операційного матеріалу (жовчних міхурів). Протокол макроскопічного дослідження передбачав опис зовнішнього вигляду органу, його розмірів і вмісту. ЖМ фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну (Ph-7,0). Час фіксації складав 24 години. Патогістологічне дослідження проводили на кафедрі патоморфології Івано-Франківського національного медичного університету.

Для патогістологічного дослідження фрагменти стінки жовчного міхура брали з дна, тіла та шийки. Досліджувані фрагменти вирізали довжиною до 1,0 см і товщиною до 0,3 см таким чином, щоб у гістологічному препараті візуалізувалась вся стінка міхура (від слизової до серозної оболонки). Отримані зрізи з стінок ЖМ забарвлювали гематоксиліном і еозином, за Массоном (виявлення колагенових волокон), альціановим синім, за Стідменом (дослідження несультатованих глікозаміногліканів) і за допомогою PAS-реакції (ідентифікація сульфатованих глікозаміногліканів).

**Результати дослідження.** Вивчаючи результати досліджень відмітили, що макроскопічно в I групі хворих серозна оболонка ЖМ була шорсткою, з фрагментами сполучнотканинних злук, внутрішня поверхня мала сітчастий вигляд за рахунок множинних потовщень слизової оболонки. Патологічний процес (гіпертрофія слизової оболонки) переважно локалізувався в ділянці тіла і дна ЖМ (29 пацієнтів – 65,9%). У ділянці

дна ЖМ патологічні зміни виявлені у 9 хворих (20,5%). Тотальне ураження всього органу відмічено у 6 пацієнтів (13,6%). Середні розміри ЖМ становили  $11,42 \pm 0,43$  x  $4,76 \pm 0,34$  x  $3,83 \pm 0,25$  см. Стінка ЖМ була рівномірно потовщена на всьому протязі та в середньому дорівнювала  $4,87 \pm 0,42$  мм. При вивченні вмісту в порожнині ЖМ у 65,9% випадків виявлено множинні конкременти (розміром від 0,2 до 1,8 см в діаметрі), у 34,1% випадків – поодинокі (від 1,1 до 4 см в діаметрі).

При патогістологічному дослідженні ЖМ хворих I групи виявлено переважання хронічного нормо- та гіперпластичного холецистити (80,4%). При гіперпластичному холециститі складки слизової оболонки (СО) були різних розмірів і форми. При простому типі гіперплазії візуалізували помірне збільшення висоти складок за рахунок власної пластинки слизової оболонки. У 52,3% випадків спостерігали збільшення висоти складок слизової за рахунок збільшення власної пластинки слизової оболонки зі збільшенням у ній колагенових волокон і капілярів. Гіперплазовані складки СО носили вигляд мікрополіпів – поліпозний тип гіперпластичного холецистити. Аденоматозний тип гіперплазії СО зустрічався вкрай рідко (3,4%). У всіх випадках складки СО переважно були вкриті одношаровим призматичним епітелієм з секреторною активністю. В окремих ділянках СО епітелій був відсутній. У власній пластинці СО відмічався місцями помірно виражений склероз, лімфоцитарно-макрофагальна інфільтрація з помірно розширеними та повнокрівними судинами, наявність нессульфатованих глікозаміногліканів. Присутність чітко візуалізованих кислих глікозаміногліканів зумовлена явищами дезорганізації сполучної тканини внаслідок розвитку хронічного запального процесу. Часто зустрічались розширені синуси Рокітанського-Ашоффа. Ходи Лушки були кістозно поширені, галузисті. У 47,7 % випадків м'язовий шар був потовщений за рахунок гіпертрофії міоцитів, серед волокон яких виділялись ділянки сполучної тканини. У ділянці шийки циркулярні пучки гладких міоцитів разом з м'язовим шаром міхурової протоки утворювали сфінктер.

При макроскопічному дослідженні ЖМ хворих II групи серозна оболонка мала гладку блискучу поверхню без ознак деформації. Слизова оболонка була нерівною, візуалізувались ділянки стоншення. Патологічний процес також локалізувався переважно в ділянці тіла і дна ЖМ (23 хворих – 51,2%). У ділянці дна ЖМ патологічні зміни виявлені у 7 хворих (15,6%). Тотальне ураження всього органу спостерігалось у 15 хворих (33,3%). Середні розміри ЖМ в II групі становили  $8,75 \pm 0,49$  x  $3,82 \pm 0,36$  x  $3,27 \pm 0,28$  см. Характерною особливістю була нерівномірна товщина стінки ЖМ, середнє значення якої дорівнювало  $3,48 \pm 0,56$  мм. У 80,0% випадків у порожнині виявлено множинні (від 0,3 до 2,4 см в діаметрі) конкременти, а в 20,0 % випадків – поодинокі (від 1,2 до 3,8 см в діаметрі) конкременти.

За даними патогістологічного дослідження, у хворих II групи переважав хронічний гіпопластичний холецистит (75,6%), при якому виявлялись широкі та низькі складки СО. Проте у 8,8% хворих II групи СО не формувала складок, це вказує на розвиток хронічного апластичного холецистити. Хронічний гіперпластичний холецистит було відмічено у 15,6% пацієнтів II групи. При гіперплазії СО переважав простий тип (87,5%). Складки СО вкриті епітелієм, секреторна активність якого незначно зменшується, що проявляється зменшенням накопичення глікозаміногліканів у епітелії. При ХКХ на фоні ЦД особливо чітко візуалізується зменшення кількості нессульфатованих глікозаміногліканів.

Під час дослідження власна пластинка СО представлена пухкою сполучною тканиною з наявністю фібробластів, лімфоцитів, плазмоцитів, макрофагів із численними вогнищами склерозу. Можна зазначити, що власна пластинка була представлена сполучною тканиною "перехідного" типу: від пухкої до щільної неоформленої.

Характерною рисою ХКХ у пацієнтів із ЦД є наявність у власній пластинці СО ксантомних клітин (66,7% випадків). У 22 хворих (73,3%) ксантомні клітини у вигляді вогнищ різних розмірів локалізувались у верхніх відділах строми складок слизової оболонки, а в 8 пацієнтів (26,7%) ксантомні клітини виявили біля основи складок, в глибоких відділах власної пластинки слизової оболонки.

М'язова оболонка ЖМ складалась з міоцитів у вигляді сітки. Між гладкими міоцитами візуалізувалось розростання колагенових волокон із вторинною атрофією гладком'язових клітин. У м'язовій оболонці спостерігали невелику кількість лімфоцитів і макрофагів. У кількох випадках відмічена ксантомна інфільтрація й м'язової оболонки.

У пацієнтів II групи судини власної пластинки СО, м'язової та серозної оболонок містили PAS-позитивні речовини у базальній мембрані, що приводило до її потовщення та, ймовірно, порушення трофіки стінки ЖМ. Кінцеві результати розладів трофічних процесів проявляються описаними вище вираженими склеротичними процесами власної пластинки СО та м'язової оболонки.

Таким чином, у результаті проведеного дослідження було виявлено ряд морфологічних особливостей стану стінки ЖМ хворих на ХКХ з супутнім ЦД. В обох групах найчастіше пошкодження було виражене в ділянці дна та тіла ЖМ, що, очевидно, пов'язано з особливостями кровопостачання жовчного міхура. У хворих на ХКХ із супутнім ЦД достовірно частіше (у 33,3% хворих), порівняно з хворими на ХКХ (у 13,6%), виявлялось тотальне ураження всього органу. За літературними даними, у хворих на ХКХ з супутнім ЦД особливістю будови стінки міхура є ліпідна інфільтрація слизової оболонки [1, 9], інші автори вказують на переважання склеротичних процесів в ЖМ [7, 8]. За даними нашого дослідження, вияв-

лено поєднання ліпідної інфільтрації СО зі склеротичними процесами в ЖМ. Крім того, при патогістологічному дослідженні виявлено прояви запального процесу, зменшення секреторної активності епітелію СО, спостерігалась тенденція до зменшення розмірів ЖМ ( $p < 0,05$ ) за рахунок склерозування. Частіше зустрічалися множинні конкременти, порівняно з такими ж при ХКХ без ЦД. У хворих на ХКХ без супутнього ЦД характерним було збільшення товщини стінки ЖМ за рахунок гіперплазії слизової оболонки та гіпертрофії м'язового шару. Виявлені особливості слід враховувати при хірургічному веденні хворих.

#### Висновки.

1. У хворих на ХКХ з супутнім ЦД на 15% частіше виявлялись множинні конкременти у просвіті ЖМ та на 55% частіше діагностовано хронічний гіпопластичний холецистит.

2. У стінці ЖМ хворих на ЦД та ХКХ при патогістологічному дослідженні виявлені явища різко вираженого склерозування слизової та м'язової оболонок, ліпідна інфільтрація з утворенням ксантомних клітин і зменшення секреторної активності епітелію складок слизової оболонки.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дослідження обґрунтовують необхідність розробки нового хірургічного алгоритму дій для хворих на ХКХ зі супутнім ЦД, пошуку нових фармацевтичних середників, які б допомагали оптимізувати лікування та зменшити кількість ускладнень у таких хворих, що є підставою для подальших наукових досліджень у цьому напрямку.

#### Література:

1. Балабай А.А. Структурна організація слизової оболонки жовчного міхура / А.А. Балабай // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – № 2. – С. 174-177.

2. Богатырева О. Е. Морфологическая характеристика холестероза желчного пузыря / О. Е. Богатырева, В. В. Гуляев // Рос. гастроэнтерол. журн. – 2000. – №4. – С. 107.

3. Гістологія людини : підручник / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковський. – Вид. 4-те, доопрацьоване і виправлене. – К. : Книга-плюс, 2013. – 582 с.

4. Щербиніна М. Б. Холестероз и хронический холецистит: сравнительный анализ состояния стенки желчного пузыря / М. Б. Щербинина, Е. В. Закревская, А. С. Короленко, Л. И. Лымарь // Морфология. – 2007. – № 3. – С. 94-100.

5. Ультраструктурные изменения в слизистой оболочке желчного пузыря при формировании холестероза / И. А. Морозов, С. Г. Хомерики, А. А. Ильченко и др. // Гепатология. – 2005. – №5. – С. 20-22.

6. Goyal S, Singla S, Duhan A. Correlation between gallstones characteristics and gallbladder mucosal changes: A retrospective study of 313 patients. Clin Cancer Invest J 2014; 3:157-61.

7. MacPherson B. Ground squirrel model

for cholelithiasis: role of epithelial glycoproteins / B. MacPherson, R. Pemsingh // Microsc. Res. Tech. – 1997. – Vol. 39, №1. – P. 39-55.

8. Portincasa P. Cholesterol gallstone disease / P. Portincasa, A. Moschetta, G. Palasciano // Lancet. – 2009. – Vol. 368. – P. 230-239.

9. Jai Hoon Yoon. ATP-Binding Cassette Sterol Transporters are differentially expressed in normal and diseased human gallbladder / Jai Hoon Yoon, Ho Soon Choi // Dig. Dis. Sci. – 2012. – Vol. 39, №1. – P. 14-21.

УДК: 616.366+616.366-02+616.379-008.64

### МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРОЕНИЯ СТЕНКИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Пюрык М.В.

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г.Ивано-Франковск, Украина, clavic2002@yahoo.com

**Резюме.** Согласно современным международным исследованиям эпителий стенки желчного пузыря участвует в образовании компонентов желчи. Заболевания желчного пузыря сопровождаются определенными структурными изменениями в его стенке. С целью изучения патоморфологических особенностей стенки желчного пузыря у больных хроническим калькулезным холециститом с сопутствующим сахарным диабетом провели морфологическое исследование желчных пузырей: 44 больных хроническим калькулезным холециститом (I группа) и 45 больных хроническим калькулезным холециститом с сопутствующим сахарным диабетом II типа (II группа). Для патогистологического исследования фрагменты стенки желчного пузыря брали со дна, тела и шейки. Установлено, что у больных ХКХ с сопутствующим СД достоверно чаще (в 33,3% больных), по сравнению с больными ХКХ (в 13,6%), оказывалось тотальное поражение всего органа. При исследовании желчного пузыря у больных II группы выявлены проявления воспалительного процесса, выраженного склероза, инфильтрация слизистой оболочки ксантомными клетками, уменьшение секреторной активности эпителиа слизистой оболочки, а также наблюдалась тенденция к уменьшению у пациентов этой группы размеров желчного пузыря за счет склерозирования. Для больных I группы характерно увеличение толщины стенки желчного пузыря за счет гиперплазии слизистой и гипертрофии мышечной оболочек. В исследуемых нами больных II группы чаще встречались множественные конкременты по сравнению с данными пациентов I группы.

**Ключевые слова:** хронический калькулезный холецистит, желчный пузырь, сахарный диабет.

UDC: 616.366+616.366-02+616.379-008.64

## MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE GALLBLADDER WALL IN PATIENTS WITH CHRONIC CALCULOUS CHOLECYSTITIS WITH CONCOMITANT DIABETES

M.V. Pyuryk

*SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University», Ivano-Frankivsk, Ukraine, clavic2002@yahoo.com*

**Abstract.** According to current international research epithelium of the gallbladder wall participates in the formation of bile components. Gall bladder diseases are accompanied by certain structural changes in its wall. To study the pathological features of the gallbladder wall in patients with chronic calculous cholecystitis with concomitant diabetes, the morphological study of the gallbladder in 44 patients with chronic calculous cholecystitis (group I) and 45 patients with chronic calculous cholecystitis with concomitant diabetes mellitus type II (group II) was conducted. Those 89 gallbladders were removed in the planned laparoscopic cholecystectomy in patients who had chronic calculous cholecystitis as admission diagnosis. For histopathological study the gallbladder wall fragments were taken from the

bottom, body and neck. In all cases macroscopic and histopathological study of surgical specimens (gall bladder) was performed. Protocol of macroscopic study provided a description of exterior body, its size and content. Gallbladders were fixed in 10% formalin solution neutral (Ph-7,0). The fixing time was 24 hours. The resulting sections of gallbladder walls stained with hematoxylin and eosin, by Masson (detection of collagen fibers), with altsianov blue by Stidmen (research nonsulfated glycosaminoglycans) and using the PAS-reaction (identification of sulfated glycosaminoglycans). We have found that in patients with concomitant diabetes and chronic calculous cholecystitis significantly more frequently (in 33.3% of patients) compared to patients with chronic calculous cholecystitis (at 13.6%), total defeat manifested entire body. In the study of patients' gallbladder of the second group, there were found signs of inflammation expressed sclerosis, infiltration of the mucosa by ksantome cells, reducing the activity of secretory epithelium and the tendency to decrease in patients in this group of gallbladder size by sclerosis. For patients of the group I characteristic was an increase in wall thickness of gallbladder by mucosal hyperplasia and hypertrophy of muscle membranes. In group II patients often had multiple concretions, compared with the data of the patients of group I.

**Key words:** chronic calculous cholecystitis, gallbladder, diabetes.

Стаття надійшла до редакції 29.05.2017 р.

УДК: 616–089+616–007.271+616.352

## ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ СТРИКТУР КАНАЛУ ВІДХІДНИКА

Садовый І.Я., Шевчук І.М.

*ДВНЗ «Івано–Франківський національний медичний університет», м.Івано–Франківськ, Україна, kushch@i.ua*

**Резюме.** Проаналізовані результати лікування 50 хворих післяопераційними СКВ, які знаходилися на лікуванні у проктологічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні впродовж 2006-2016 рр. Після геморойдектомії за Міліганом-Морганом при ХГ III-IV ступеня СКВ виникла у 46 (92%) хворих, видалення ХАТ – у 3 (6%), видалення ПГК – у одного хворого. Компенсовану СКВ діагностовано у 11 (22%), субкомпенсовану – у 31 (62%), декомпенсовану – у 8 (16%) хворих. Хірургічне лікування СКВ було застосоване у 41 (82%),

консервативне лікування було ефективним у 9 (18%) хворих.

У 2006-2007 рр. було прооперовано 11 (22%) хворих із післяопераційними СКВ за прийнятими на той час підходами (група порівняння), з них у 5 (45,4%) діагностовано компенсовану рестриктуру КВ. З 2008 по 2016 рр. госпіталізовано 39 (78%) хворих (основна група), з якими розроблено нові підходи до діагностики, консервативного і хірургічного лікування. Прооперовано 30 (76,9%) хворих.

Запропонована методика ІРДКВ, яка доз-