нарушений агрегатной функции тромбоцитов в зоне ишемии, а также положительное влияние на процессы микроциркуляции регионарного введения L-аргинина.

Ключевые слова: микроциркуляция, хроническая критическая ишемия, нижняя конечность.

Gudz O.I.

Intraoperativ Correction of Microcirculatory Component of the Peripheral Resistance in the Patients with Chronic Critical Limb Ischemia of Lower Extremities

Summary. High frequency of early thrombosis after distal reconstruction in patients with chronic critical lower limb ischemia (CCLLI) largely depends on microcirculation disorders expressed in ischemic tissues. In 20 patients with CCLLI studied changes in aggregate properties of peripheral blood and their possible correction intraoperatyvnym use of vasoactive mullion. Depths of platelet function disorders aggregate in the area of ischemia, and positive influence on the processes of microcirculation regional administration of L-arginine.

Key words: microcirculation, chronic critical ischemia, lower limb.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК 616.34-007.272+616.341+572.7

Дєльцова О.І., Геращенко С.Б., Гончар М.Г., Скрипко В.Д.

Реактивні зміни в структурах стінки тонкої кишки при гострій кишковій непрохідності в людини

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет"

Резюме. Вивчено стан привідної та відвідної петель тонкої кишки (13 випадків), забраних під час операції резекції тонкої кишки з приводу механічної кишкової непрохідності. Встановлено, що гістопатологічні зміни привідної і відвідної петель кишки людини на різній відстані від некротизованої зони мають виражені відмінності. У межах загальноприйнятої резекції 40 см привідної і 20 см відвідної петель вони відрізняються залежно від типу непрохідності.

Ключові слова: кишкова непрохідність, тонка кишка, морфологія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Вивчення етіології, патогенезу, діагностики та лікування тонкокишкової непрохідності в сучасній хірургії є актуальним. Незважаючи на досягнення останніх років, смертність від цього захворювання становить 15-52% [2].

При гострій кишковій непрохідності виникають поліорганні ураження, які пов'язані, перш за все, із порушенням бар'єрної функції стінки кишки [3, 9]. Більшість даних щодо будови стінки кишки при кишковій непрохідності представлені експериментальними дослідженнями [6,7,8]. Дані про об'єктивізацію структурних порушень, які виникають у стінці тонкої кишки при гострій кишковій непрохідності у людини, є малочисельними, що і зумовило необхідність виконання даної роботи.

Мета. Вивчення стану тканинних структур стінки тонкої кишки при гострій механічній непрохідності в людини.

Матеріал і методи дослідження

Матеріал для дослідження (тонка кишка 13 пацієнтів), забраний під час операції з приводу резекції тонкої кишки. За нозологічними одиницями: із приводу гострої кишкової непрохідності за странгуляційним типом 7 випадків (защемлена стегнова кила – три випадки, пахова кила – один випадок, пахово-калиткова кила - один випадок, пупкова – один випадок, вентральна кила – один випадок). Із приводу тромбозу гілок верхньої мезентеріальної артерії і вени виконана резекція тонкої кишки у 4 хворих. У 2 випадках резекція виконана з приводу злукової кишкової непрохідності. В якості контролю використали шматочки тонкої кишки, які забирали на автопсії 7 хворих через 3-9 годин після смерті від захворювань, не пов'язаних із патологією органів шлунково-кишкового тракту.

Методи дослідження: гістологічний - забарвлення зрізів тонкої кишки гематоксиліном і еозином, для вивчення нервових структур – імпрегнація за Більшовським-Грос та електронномікроскопічний метод за відповідними прописами морфологічного дослідження. Гістохімічне визначення активності сукцинатдегідрогенази і кислої фосфатази проводили за методами Берстона [4].

Результати дослідження та їх обговорення

Тонка кишка, яка піддалася резекції з приводу гострої странгуляційної непрохідності, була збільшена в діаметрі, здута, із тьмяною серозною оболонкою, майже чорного кольору. Відвідна петля переважно спазмована. В усіх хворих відзначалися виражені перитонеальні явища, які характеризували наявність гострого розлитого перитоніту різного ступеня важкості. У защемленій петлі кишки на тлі її масивного геморагічного інфаркту спостерігається некроз стінки кишки. Навіть при незначній тривалості захворювання (6-9 годин) при забарвленні гематоксиліном і еозином у стінці кишки спостерігали набряк, лімфостаз, геморагічний інфаркт тканин із дифузним гнійним запаленням слизової оболонки з вогнищами скупчення бактерій. У розширених судинах підслизової основи – гемостаз із дрібними крововиливами.

У найближчих до некротичної зони ділянках (5-10 см) привідної петлі тонкої кишки кровоносні судини переповнені кров'ю. Стінка кишки в стані набряку. У слизовій оболонці виявляються значні зміни. Епітелій кишкових ворсинок відокремлений від ущільненої строми ворсинок на всьому протязі набряковою рідиною. Межі стовпчастих абсорбтивних ентероцитів практично не розрізняються, їхні ядра часто зміщені в апікальному напрямку. Верхівки багатьох ворсинок "голі", їхній епітелій злущений, що відповідає III-IV ступеню важкості морфологічних пошкоджень епітеліального вистелення ворсинок тонкої кишки за C.J. Chiu et al. [11]. В ентероцитах крипт спостерігаються некробіотичні зміни. Активність ферментів сукцинатдегідрогенази і кислої фосфатази виявити не вдалося. При імпрегнації азотнокислим сріблом за Більшовським-Грос нервові клітини в гангліях м'язово-кишкового нервового сплетення не виявляються. Спостерігаються лише контури і невелика кількість дегенеруючих нервових волокон.

У ділянках, забраних на границі резекції тонкої кишки в межах життєздатних тканин (40 см), спостерігається набряк усіх оболонок стінки кишки. Мікрогемосудини у стані стазу розширені, визначаються явища лейкодіапедезу. Пухка сполучна тканина строми кишкових ворсинок ущільнена, інфільтрована поліморфноклітинними елементами. У ворсинках всюди явища підепітеліального набряку. Стовпчасті епітеліоцити набряклі, їхня висота зменшена, цитоплазма мутна, ядра зміщені в апікальному напрямку. Кількість келихоподібних клітин збільшується. У цих же ділянках нервові елементи м'язово-кишкового нервового сплетення аргентофільні, ядра нейронів візуалізуються не завжди. Відростки нейронів грубшають, на їхніх тілах

з'являються шипуваті короткі додаткові випини.

Функціональні властивості ентероцитів порушуються. Різко зменшується активність сукцинатдегідрогенази, яка в контролі локалізується у вигляді гранул в апікальному і базальному полюсі ентероцитів. На відстані 40см від странгуляційної борозни кількість темносиніх гранул, які засвідчують локалізацію і високу активність ферменту, незначна. Визначається лише бліда дрібна зернистість. Локалізація і вираженість забарвлення ентероцитів при визначенні кислої фосфатази також змінена зі збільшенням кількості осадженого продукту реакції, порівняно з контролем.

При електронномікроскопічному дослідженні ентероцити кишкових ворсинок виявляють порушення апікальної плазмолеми. Мікроворсинки розріджені, а подекуди відсутні. Зона терминальної сітки просвітлена і вогнищево відокремлюється від підлеглої цитоплазми клітини. В окремих ентероцитах кількість мітохондрій зменшується. У тих мітохондріях, які доступні для вивчення, матрикс набряклий, просвітлений, гребінці зруйновані. У цитоплазмі ентероцитів спостерігається велика кількість вакуоль і лізосомоподібних тілець. У мікрогемосудинах кишкових ворсинок явища стазу. Багато з них містять еритроцитарні агрегати і адгезовані до ендотеліоцитів сегментоядерні нейтрофіли. Ендотеліоцити в стані важкого ішемічного пошкодження. В їхніх ядрах хроматин сконцентрований по периферії. У цитоплазмі органел мало. Базальна мембрана капілярів дисоційована. У численних прекапілярних артеріолах і капілярах люменальна плазмолема не визначається, а цитоплазма представляє гомогенну вакуолізовану масу, безмієлінові нервові волокна навколо мікрогемосудин у стані дегенерації. У відвідній петлі протягом 10-20 см спостерігаються зміни, подібні до таких у привідній петлі.

При вивченні стінки кишки, яка піддалася резекції з приводу тромбозу гілок верхньої брижової артерії і вени, нами виявлені її важкі ішемічні і запальні зміни привідної петлі на відстані 50 см від границь некрозу. На відстані 10 см орально від некротично зміненої ділянки кишки спостерігається набряк усіх оболонок стінки органа. У слизовій оболонці він проявляється значним розширенням субепітеліальних просторів. Кишкові ворсинки мають неоднакову довжину, оголені верхівки і в деяких із них ентероцити злущені від верхівки до основи ворсинки. Ентероцити набряклі, їхня цитоплазма мутна, ядра різних розмірів дислоковані в напрямку апікального полюсу, каріопікноз окремих ядер. Межі ентероцитів не розрізняються. Ступінь пошкодження слизової оболонки переважно III–IV, подекуди ділянки з V ступенем пошкодження, де спостерігається дезінтеграція власної пластинки слизової оболонки з кроволивами і звиразкуванням. Крипти вкорочені і вогнищево зруйновані. У стромі ворсинок поліморфноклітинна інфільтрація.

Нервові елементи м'язово-кишкового нервового сплетення слабо імпрегновані, мають розмиті контури, їхні ядра виявляються рідко. Лише окремі нейрони мають огрубілі, покручені відростки. Ядра гліоцитів гіперхромні. На відстані 40 см привідної петлі в криптах клітини збережені, і можна сподіватися на регенерацію епітеліального вистелення кишки. Активність сукцинатдегідрогенази в ентероцитах різко знижена. При постановці реакції на кислу фосфатазу ентероцити забарвлюються нерівномірно.

Гістопатологічним змінам відповідають порушення в ультраструктурі ентероцитів. Їхні мітохондрії набряклі, частина гребінців зруйнована. Цитоплазма вакуолізована в значному ступені. Міжклітинні щілини розширюються з ослабленням міжклітинних контактів. Базальна мембрана ентероцитів відокремлена від строми ворсинки. Стінка капілярів стоншується. Ядра їхніх ендотеліоцитів деформуються. Люменальна плазмолема утворює вирости, а в цитоплазмі виявляються вогнища парціального некрозу.

Нейрони м'язово-кишкового нервового сплетення гіперхромні. Частіше виявляються довгоаксонні нейроцити (I типу за Догелем), в яких короткі відростки грубшають і містять напливи цитоплазми типу колб росту. Строма нервових гангліїв просвітлюється.

Лише на відстані 50-55 см вище зони некрозу гістологічна будова стінки кишки стабілізується при збереженні незначного набряку і запальної лімфоплазмоцитарної інфільтрації (I-II ступінь пошкодження). Порівняно з попередньою ділянкою активність ферментів вища, але не досягає рівня контролю.

У відвідній петлі найбільша вираженість патогістологічних порушень спостерігається на віддалі 30 см аборальніше від зони некрозу. На відстані 40 см слизова оболонка виявляє помірний набряк і лімфоплазмоцитарну інфільтрацію (I-II ступінь пошкодження).

При злуковій кишковій непрохідності об'єм резекції був різним – від 20 см до всієї клубової кишки. Ділянка кишки, яка піддалася резекції, зазвичай, була деформована, звужена в діаметрі з потовщеною стінкою. Злуки містили щільну сполучну тканину, зрощену з серозною оболонкою стінки кишки. М'язова оболонка помірно гіпертрофована. У слизовій оболонці виявили незначні зміни (набряк строми ворсинки, набухання ентероцитів, зменшення активності сукцинатдегідрогенази, I-II ступінь пошкодження). Нейрони гіперімпрегновані з потовщеними грубими відростками.

Таким чином, морфо-функціональне дослідження стінки тонкої кишки в межах її резекції при тонкокишковій непрохідності показали різноманітність змін у судинах, нервових утвореннях і слизовій оболонці, які розрізняються при странгуляції та обтурації. За умов гострої непрохідності за странгуляційним типом із порушенням кровотоку переважають ішемічні зміни, які ускладнюються запальними проявами. При обтураційній кишковій непрохідності патогістологічні прояви мали менш виражений характер, тобто ішемія значно обтяжує странгуляцію [13]. До того ж в ентероцитах виявлена мітохондріальна дисфункція, що може бути показником пошкодження слизової оболонки кишки вкупі з ураженням її нервових структур [10]. У динаміці відновлення структури і функції слизової оболонки після усунення тонкокишкової непрохідності ці моменти можуть зумовлювати недостатність кишкових анастомозів через необ'єктивну оцінку стану життєздатності стінки кишки [5, 12].

Висновки

1. Гістопатологічні зміни привідної і відвідної петлі кишки людини на різній відстані від некротизованої зони мають виражені відмінності. У межах загальноприйнятої резекції 40 см привідної і 20 см відвідної петлі вони відрізняються, залежно від типу непрохідності.

2. Комплексне дослідження стінки видаленої ділянки тонкої кишки гістологічним, електронномікроскопічним, гістохімічним та імпрегнаційним методами при странгуляції показало проблематичність її резекції в указаних межах через її недостатню життєздатність.

Перспективи подальших досліджень полягають у визначенні границь резекції тонкої кишки при гострій непрохідності на основі патогістологічної картини її стінки при різних типах кишкової непрохідності з урахуванням давності захворювання.

Література

1. Богомолова Н.Н. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности при кишечной непроходимости : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.03 – "Хирургия" / Н.Н. Богомолова. – Иркутск, 2002. – 22 с.

2. Галеев Ю.М. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника / Ю.М. Галеев, Ю.Б. Лишманов, К.А. Апарцин [и др.] // РЖГГК. – 2008. – Том 18, №5. – С. 45-53.

3.Ерюхин И.А. Кишечная непроходимость / И.А. Ерюхин, В.П. Петров, М.Д. Ханевич. – Спб.: Питер, 1999. – 448с.

4. Лойда З. Гистохимия ферментов, лабораторные методы / З. Лойда, Р. Госсрау, Т. Шиблер // Москва: Мир, 1982. – 270 с.

5. Милюков В.Е. Динамика морфологических изменений стенки тонкой кишки после устранения тонкокишечной непроходимости в эксперименте / В.Е. Милюков // Вестн. новых технологий. – 2008. - Том 8, №2. – С. 48-51.

6. Патоморфологічні зміни в стінці тонкої кишки при експериментальній кишковій непрохідності / О.В. Лігоненко, І.І. Дігтяр, І.О. Чорна [та ін.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2011. – Вип.2, Том 1. – С. 190-191.

7. Півторак В.І. Морфологічні зміни тонкої кишки при експериментальній гострій кишковій непрохідності / В.І. Півторак, Є.В. Шапринський, С.В. Вернигородський // Клін. анатомія та операт. хірургія. – 2007. – Том 6, №2. – С. 57-60.

8. Хажин Г.А. Морфофункциональные изменения тонкой кишки и легких при различных видах острой кишечной непроходимости : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.02 – "Анатомия человека" / Г.А. Хажин. – Москва, 2005. – 20 с.

9. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки / В.З. Тотиков, А.К. Хестанов, К. Э. Зураев [и др.] / / Хирургия. - 2001. - №8. – С. 51-54.

10. Differential regional and subtype-specific vulnerability of enteric neurons to mitochondrial disfunction / A. Viader, E.C. Wright-Jin, B.P. Vohra [et al.] // PLo One. – 2011. – Vol. 6(11). – P. e27727.

11. Intestinal mucosae lesions in low-flow states/ I/A morphological, hemodynamic and metabolic reappraisal / C.J. Chiu, B. McArdle, R. Brown [et al.] // Arch. Surg. – 1970. – Vol. 101. – P. 478-483.

12. Predicting of survival of experimental ischemic small bowel using intraoperative near-infrared fluorescence angiography // A. Matsui, Y.H. Winer, R.G. Laurence [et al.] // Br. J. Surg. – 2011. – Vol. 98(12). – P. 1725-1728.

13.Wiesner W. Small bowel ischemia caused by strangulation in complicated small bowel obstruction. CT findings in 20 cases with histopatological correlation / W. Wiesner, K. Mortele // JBR BTR. – 2011. – Vol. 94(6). – P. 309-314.

Дельцова Е.И., Геращенко С.Б., Гончар М.Г., Скрипко В.Д.

Реактивные изменения в структурах стенки тонкой кишки при острой кишечной непроходимости у человека

Резюме. Изучено состояние приводящей и отводящей петли тонкой кишки (13 случаев), забранных во время операции резекции тонкой кишки по поводу механической кишечной непроходимости. Установлено, что гистопатологические изменения приводящей и отводящей петли кишки человека на разном расстоянии от некротизированной зоны имеют выраженные отличия. В границах общепринятой резекции 40 см приводящей и 20 см отводящей петли они отличаються в зависимости от типа непроходимости.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, тонкая кишка, морфология.

Deltsova O.I., Geraschenko S.B., Gonchar M.G., Scripko V.D.

Reactive Changes in the Structures of Wall of Small Intestine at a Acute Intestinal Obstruction for a Man

Summary. The state of leading and taking loop of small intestine (13 cases), taken away during the operation of enterectomy concerning a mechanical bowel obstruction. It is set that the hystological changes of leading and taking loop of small intestine of man on different distance from a necrotised area have marked differences. Within bounds of the generally accepted resection a 40 cm of leading and 20 cm of taking loop they differ depending on the type of obstruction.

Key words: intestinal obstruction, small intestine, morphology.

Надійшла 25.06.2012 року.

УДК: 616.381-002-07-089.85

Дроняк М.М., Шевчук І.М., Пилипчук В.І.

Хірургічна тактика лікування хворих на післяопераційні гнійники черевної порожнини

Кафедра хірургії № 2 (зав. каф. - проф. І.М.Шевчук)
Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Проаналізовані результати лікування 91 хворого з післяопераційними гнійниками черевної порожнини. Пункційно–дренувальні втручання під контролем УЗД проведені у 76 (83,5%) хворих, релапаротомія – у 15 (16,5%) хворих. Показами до повторного відкритого оперативного втручання у 15 (16,5%) хворих були технічна неможливість застосування пункційно-дренувального втручання під час УЗД чи його неефективність.

Ключові слова: післяопераційний перитоніт, абдомінальний сепсис, мінінвазивні технології.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Незважаючи на досягнення інтенсивної терапії, впровадження нових методів діагностики і лікування, структура ускладнень після операцій на органах черевної порожнини та їх наслідки суттєво не змінилися [1,4,8]. Гнійно-септичні ускладнення виникають у 3-10% оперованих з приводу хірургічних захворювань органів черевної порожнини, на фоні загального перитоніту, їх частота зростає до 15-25% [6,8]. Найчастішими із внутрішньоочеревинних ускладнень, які вимагають релапаротомії (РЛ), залишаються гнійно-септичні ускладнення та післяопераційний перитоніт [2,3 5, 7,8].

Матеріал і методи дослідження

З 2001 по 2011 рр. у хірургічному відділенні Івано-Франківської обласної клінічної лікарні пролікований 91 хворий на місцевий післяопераційний перитоніт. Чоловіків було 48 (52,7%), жінок – 43 (47,3%), віком від 18 до 80 років. Причинами місцевого післяопераційного перитоніту у всіх хворих були абсцеси черевної порожнини, які виникли після раніше проведених оперативних втручань. Підпечінковий абсцес 24 (26,4%) хворих, з них, після лапароскопічної холецистектомії у 13 (54,2%), відкритого втручання з приводу деструктивного холециститу, холедохолітіазу, гнійного холангіту і гнійного перитоніту – у 11 (45,8%) хворих. Піддіафрагмальний абсцес діагностований у 42 (46,2%) хворих. Міжпетлеві абсцеси діагностовані у 18 (19,8%) хворих.

Для інструментальної діагностики застосовували УЗД, КТ, за показаннями ендоскопічну ретроградну панкреатохолангіографію (ЕРПХГ).

Дренування гнійників проводили стилет-катетером типу «pig tail» під УЗД контролем. Втручання проводили після стандартної премедикації під місцевим знеболюванням 0,25% - ним розчином новокаїну. Пункцію і дренування гнійника здійснювали по найкоротшій траєкторії, включаючи і міжреберний доступ по задній аксіальній і лопатковій лінії. Інтермітуючу вено-венозну гемодіафільтрацію online проводили за допомогою апарату штучної нирки АК 200 ULTRA S (Gambro) з колонкою для гемодіалізу /гемодіафільтрації Polyflux 14 S. Бактеріологічне дослідження гною, крові і сечі проводили у бактеріологічній лабораторії ОКЛ із визначенням мікрофлори, чутливості її до антибактеріальних препаратів. Для діагностики сепсису використовували критерії Чікагської конференції (1991) [5].

Результати дослідження та їх обговорення

Гіпертермію понад 38^0С відзначали у 78 (85,7%) хворих, зниження температури тіла нижче 36^0С мали 7 (7,7%) хворих. Тахікардію більше 90 уд. за 1 хв мали 59 (64,8%) хворих, у 32 (35,2%) хворих частота серцевих скорочень сягала 120 і більше уд за 1 хв. У 74 (81,3%) хворих тахіпное було в межах 18-20 за 1 хв. У 17 (18,7%) хворих частота дихання перевищувала 30 за 1 хв. У загальному аналізі крові відзначали збільшення кількості лейкоцитів, з них у 42 (46,1%) хворих понад $15x10^9$ /л. У лейкоцитарній формулі відзначали значний зсув вліво, кількість паличкоядерних нейтрофілів становила в середньому 14,5+1,9 (%). У 32 (35,1%) хворих кількість паличкоядерних нейтрофілів перевищувала 20%. Анемію різного ступеня виявлено у 64 (70,3%) хворих, з них у 17 (26,5%) гемоглобін був менше 70 г/л. У 76 (83,5%) хворих виявлено гіпопротеїнемію. Рівень загаль-