

УДК 616.379-009.64-089.843:612.349.7.017.1

©В. Д. Скрипко, О. Л. Ковальчук, В. В. Голотюк, М. М. Багрій, П. І. Шев'як  
Івано-Франківський національний медичний університет  
Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського

## МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРО СТРАНГУЛЯЦІЙНО ТОНКОКИШКОВО НЕПРОХІДНОСТІ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ В ДИНАМІЦІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРО СТРАНГУЛЯЦІЙНО ТОНКОКИШКОВО НЕПРОХІДНОСТІ – Проведено аналіз результатів морфологічного дослідження печінки в експериментальній моделі гостро странгуляційно тонкокишково непрохідності (ГСТКН) на 11 свинях в'єтнамської породи. Встановлено вагомий роль пошкодження печінки в патогенезі ГСТКН.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ – Проведен аналіз результатів морфологічного дослідження печінки в експериментальній моделі гостро странгуляційно тонкокишково непрохідності (ОСТКН) на 11 свинях в'єтнамської породи. Установлено вагомий роль пошкодження печінки в патогенезі ОСТКН.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES OF THE LIVER IN THE DYNAMICS OF THE COURSE OF AN ACUTE STRANGULATIVE ENTERIC OBSTRUCTION – There was conducted the analysis of the results of morphological studies of liver in experimental models of an acute strangulative enteric obstruction (ASEO) on 11 pigs of Vietnam breed. It was established an important role in the pathogenesis of liver damage ASEO.

**Ключові слова:** печінка, гостра странгуляційна тонкокишкова непрохідність.

**Ключевые слова:** печень, острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость.

**Key words:** liver, acute strangulative enteric obstruction.

**ВСТУП** Гостра кишкова непрохідність характеризується великою кількістю ускладнень, високою летальністю, що сягає за останні роки 14–25 %, і не має тенденції до зниження [1]. При гострій кишково непрохідності відбувається пригнічення всіх функцій травного тракту, кишечник стає основним джерелом інтоксикації та розвитку поліорганної недостатності [2, 3]. Чинники агресії і вторинні ендogenous токсичні субстанції, що утворюються в кишечнику, надходять у внутрішнє середовище організму двома шляхами: через портальну систему і грудну лімфатичну протоку. У цьому зв'язку першими органами-мішенями ферментно і токсично агресії є печінка і легені [4]. У зв'язку із цим, а також із метою поліпшення патогенетичного комплексного хірургічного лікування хворих на ГСТКН, ми провели вивчення у динаміці впливу ГСТКН на морфофункціональні зміни внутрішніх органів, зокрема тканину печінки.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Вивчення комплексних морфофункціональних змін печінки при ГСТКН у динаміці проведено в експерименті на 11 свинях в'єтнамської породи масою 15–20 кг. Для контролю було використано 5 свиней в'єтнамської породи, яких утримували у стандартних умовах віварію.

Утримання, догляд за тваринами і всі маніпуляції проводили відповідно до положень “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985 р.).

Хірургічні втручання виконували під загальним знеболюванням, яке забезпечували внутрішньовенним введенням 2–2,5 % розчину тіопенталу натрію у дозі, розрахованій на масу тіла тварини. В день операції і в перші три дні післяопераційного періоду тваринам проводили адекватне знеболювання не наркотичними анальгетиками. Гостру странгуляційну кишкову непрохідність відтворювали шляхом накладання лавсанової лігатури на петлю тонкої кишки лапароскопічним методом. Хірургічне відновлення прохідності обтурованої кишки проводили через 72 год після моделювання ГСТКН шляхом резекції обтурованої ділянки кишки з наступним формуванням міжкишкового анастомозу непрохідності лапароскопічним методом. Для гістологічного дослідження шматочки печінки фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну протягом доби. Потім зрізи промивали у проточній воді протягом 30 хв, проводили через батарею спиртів зростаючої концентрації (50°, 70°, 80°, 96°, абсолютний спирт) і заключали в парафін. Зрізи товщиною 4–5 мкм депарафінували і забарвлювали гематоксиліном і еозином та ШИК-реакцією за загальноприйнятною методикою [5].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** У динаміці перебігу експериментальної ГСТКН, досліджуючи на світлооптичному рівні тканину печінки, констатовано зміни, які виникають через 12, 24, 48, 72 год від початку захворювання, а також після відновлення прохідності тонкої кишки.

Через 12 год після обтурації кишечнику на мікрогістологічних препаратах тканини печінки, забарвлених гематоксиліном та еозином, спостерігали помірно повнокров'я центральних та портальних вен, набряк гепатоцитів із помірно зернистою “дистрофією” цитоплазми, а також розширення синусоїдів із помірним повнокров'ям.

Через 24 год перебігу ГСТКН спостерігали розлади внутрішньочасточкової гемодинаміки: капіляростазу і різкого розширення центральних вен із ознаками стазу і сладжу еритроцитів (рис. 1). Виражена зерниста “дистрофія” гепатоцитів.

У подальшому, через 48 і 72 год, міжчасточкові кровоносні судини і вени триад різко розширені, переповнені кров'ю, ендотелій їх набряклий, місцями десквамований, стінки судин просочені еозинофільною гомогенною масою та інфільтровані лімфоцитами елементами. Просвіт синусоїдів заповнений сладжованими еритроцитами, клітинним детритом і гранулоцитами, що містять велику кількість фагоцитованого матеріалу. На цьому тлі спостерігали атрофію резидентних макрофагів печінки – ендотеліальних і купферівських клітин. Останні через 48 год досліджування знаходились в стані активації, проте надалі піддавались некробіотичним змінам, в результаті чого токсичний вміст синусоїдів на вели-

ких ділянках безпосередньо контактував з поверхнею паренхіматозних клітин. Встановлено, що при виснаженні резервів клітин Купфера відбувається "прорив" кишкової мікрофлори в загальний кровотік, що відповідає, як правило, клініко-лабораторним проявам ендотоксичного шоку [6]. В ці ж терміни ГСТКН (48 і 72 год) виникали і поглиблювались дистрофічні зміни гепатоцитів у вигляді зернисто "дистрофі". Виявлено множинні вогнищеві (рис. 2) і зливні некрози паренхіми (рис. 3), які зустрічались в різних відділах часточок, але частіше навколо центральної вени. Відомо, що саме в перивенулярній (центральної) зоні печінкової часточки знаходяться гепатоцити, які є найактивнішими щодо виконання функцій детоксикації [7]. У зонах некробіозу і розпаду печінкових клітин виражена лімфо-дно-гістіоцитарна реакція.

При постановці ШИК-реакції кількість глікогену в гепатоцитах тварин у динаміці перебігу ГСТКН зменшувалась, а на 72 год експерименту вміст глікогену в тканині печінки не спостерігався. Ліпідні включення в цитоплазмі виявлялись вкрай рідко. Такі зміни свідчать

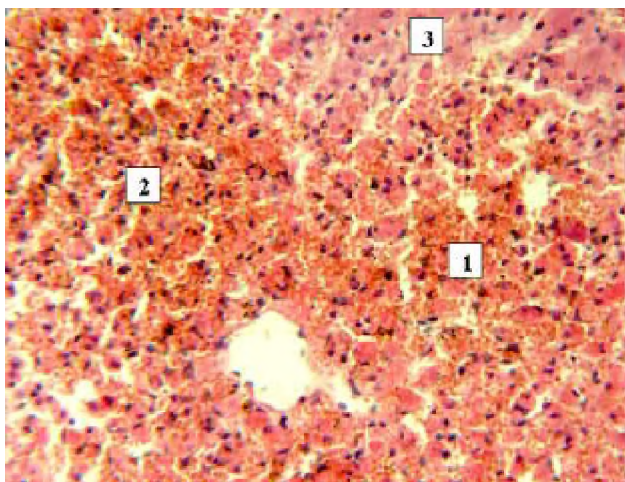


Рис. 2. Вогнищевий центрлобулярний мультицелюлярний некроз гепатоцитів (1). Крововиливи в осередку некрозу (2). Парацентрально зерниста "дистрофія" гепатоцитів (3). Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: ок. 10, об. 40.

про порушення збалансованості співвідношення вуглеводів і жирів, як енергетичних субстратів, а також про зниження функціональних резервів печінки. Прогресуюче зменшення вмісту глікогену в гепатоцитах неодмінно веде до порушення енергозабезпечення клітини і відображається на стані внутрішньоклітинних органел, що відповідають за метаболічні процеси. Після операції відновлення прохідності тонкої кишки, навіть через 144 год, у гістологічних препаратах печінки тварин спостерігали дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів. Місцями некробіотичні зміни поширювались на кілька часточок печінки, відмічалась виражена лімфо-дно-гістіоцитарна інфільтрація в паренхімі органа. Виявлено повсюдне розширення центральної вени, синусо-дних і жовчних капілярів.

**ВИСНОВКИ** 1. Створення експериментально моделі ГСТКН показало, що зміни які виникають при роз-

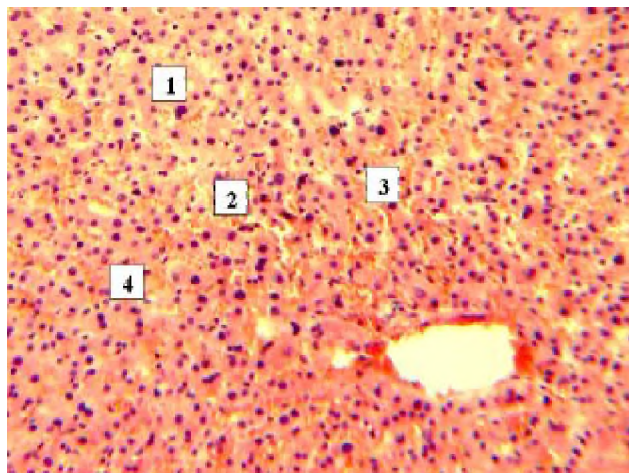


Рис. 1. Дискомплексація гепатоцитів (1), повнокров'я (2) та стаза (3) у синусо-дних капілярах. Зерниста "дистрофія" гепатоцитів (4). Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: ок. 10, об. 40.

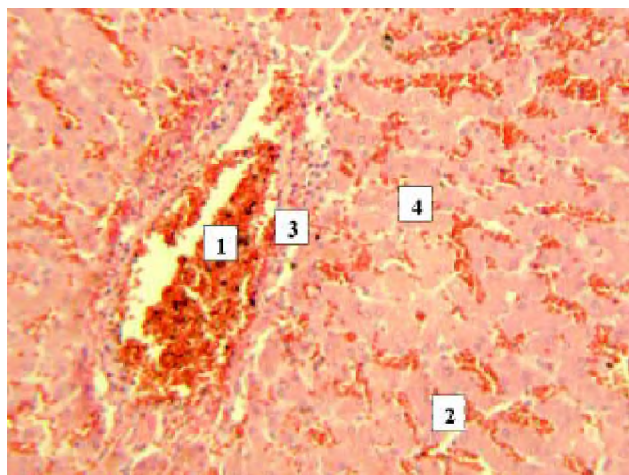


Рис. 3. Виразене повнокров'я центральної вени (1) та синусо-дних капілярів (2). Незначно виражена лімфоцитарна інфільтрація стінки центральної вени (3). Дифузний мультицелюлярний некроз гепатоцитів (4) (каріолізис із вогнищевим плазмолізом). Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: ок. 10, об. 40.

витку захворювання, призводять до наростання розладів внутрішньопечінкової гемодинаміки і некробіотичних змін клітин паренхіми органа.

2. Ранньою ознакою появи оборотних структурних змін у тканині печінки є зниження вмісту глікогену, яке спостерігається вже через 12 год від початку захворювання, а також поява жирової дистрофії, як наслідок здатності гепатоцитів компенсувати пошкодження через відсутність енергетичного субстрату-глікогену.

3. Після відновлення прохідності кишки відбувається часткова нормалізація будови невеликої кількості гепатоцитів.

4. Виявлені зміни свідчать про вагому роль пошкодження печінки в патогенезі ГСТКН і є підставою для проведення хворим інтенсивно гепатокорегуючої терапії в до- і післяопераційному періодах.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Покидько М. І. Аналіз результатів лікування гостро спайково кишково непрохідності з впровадженням методик прогнозування / М. І. Покидько, І. І. Мітюк, І. П. Феджага // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2001. – Випуск 14. – С. 28–30.
2. Новочадов В. В. Эндотоксикоз: моделирование и органо-патология / В. В. Новочадов, В. Б. Писарев. – Волгоград : Изд-во ВолГМУ, 2005.
3. Курбанов К. М. Способ профилактики гнойно-септических осложнений у больных с острой кишечной непроходимостью: материалы III конгресса ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова / К. М. Курбанов, Д. С. Бабаджанов. – М., 2001. – С. 44.
4. Ito K. Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat / K. Ito, H. Ozasa, S. Horikawa // Free-Radic-Biol-Med. – 2005. – Vol. 38 (3). – P. 369–374.
5. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. – Л. : Медицина, 1969. – 418 с.
6. Clinical significance of translocation / P. A. Van Leenwen, M. A. Boermeester, A. P. Houdijk [et al.] // Gut. – 1994. – Vol. 35, 1 Suppl. – S. 28–34.
6. Бекетова Т. П. К обоснованию специализации функций различных по структуре гепатоцитов / Т. П. Бекетова // Актуальные вопросы клинической морфологии. – М., 1992. – С. 64–67.

Отримано 17.11.11