

ЗМІНИ В ДИФУЗНІЙ НЕЙРОЕНДОКРИННІЙ СИСТЕМІ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ ВИСОКОЇ ОБТУРАЦІЙНОЇ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕНТЕРОДЕТОКСИКАЦІЇ

В.І.Півторак, М.В.Бурков, І.С.Буркова, М.П.Булько

Кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. Г.Я.Костюк) Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Резюме. У статті наводяться результати досліджень стану тонкої кишки та клітин її дифузної нейроендокринної системи при моделюванні високої обтураційної кишкової непрохідності та її хірургічному лікуванні з використанням ентеродетоксикації.

Ключові слова: кишкова непрохідність, дифузна нейроендокринна система.

Відомо, що летальність при гострій кишковій непрохідності (ГКН) зберігається стабільно високою [1, 2]. Одним з компонентів патогенезу ГКН є порушення фізіологічних функцій тонкої кишки (ТК). В результаті гіповолемії, порушень гемодинаміки в умовах парезу ТК розвивається гіпоксія тканин і розлади клітинного метаболізму, що призводять до розвитку некробіотичних процесів у кишковій стінці [3]. Важливим елементом патогенезу ГКН є розвиток ендогенної інтоксикації, джерелом якої виступає власне ТК внаслідок порушення функціонування регуляторних систем і розвитку синдрому ентеральної недостатності [4] з порушенням бар'єрної функції ТК [5, 6].

Мета дослідження: встановити динаміку змін у стінці ТК при моделюванні високої обтураційної гострої кишкової непрохідності (ВОГКН) та її хірургічному лікуванні з використанням ентеродетоксикації.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 12 безпородних собаках масою 10-15 кг. Тварини поділені на дві дослідні групи (по 6 у кожній). Тваринам першої групи виконувалася лише модель ВОГКН, а тваринам другої групи – модель ВОГКН з наступним хірургічним лікуванням шляхом резекції привідної петлі ТК з накладанням ентероентероанастомозу "бік у бік", під час формування якого в ТК вводили 3% суспензію сорбенту Силлард П. Для створення моделі ВОГКН під тіопенталовим наркозом ви-

конували верхню серединну лапаротомію. Оголювали початкову петлю порожньої кишки. На відстані 30-35 см від її початку через отвір у безсудинній ділянці брижі марлевою смужкою перев'язували кишку, досягаючи лише перекриття її просвіту та зберігаючи кровопостачання. Хірургічне лікування проводили на 3-тю добу із забором матеріалу на 1-шу та 2-гу доби після лікування. Евтаназію проводили шляхом передозування тіопенталу натрію. Для мікроскопічного дослідження використовували шматочки привідної петлі ТК, які фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Препарати фарбували за методом ван Гізона, гематоксиліном і еозином, а для вивчення ендокриноцитів – за методом Гримеліуса та Массона-Гамперля. Стан ендокринних клітин оцінювали за ступенем завантаженості їхньої цитоплазми секреторними гранулами. За цією ознакою їх поділяли на 4 групи [7]: 1) клітини з поодинокими секреторними гранулами; 2) клітини, в яких секреторні гранули охоплюють одну третину об'єму; 3) клітини, в яких секреторні гранули охоплюють дві третини об'єму; 4) клітини повністю заповнені гранулами. Використовуючи даний поділ ендокриноцитів, для характеристики сумарної завантаженості їх секреторними гранулами визначали грануляційний індекс (ГІ), а для вираження середньої завантаженості однієї клітини – індекс насичення (ІН). ГІ визначали за формулою: $ГІ = n_1x1 + n_2x2 + n_3x3 + n_4x4$,

де n – кількість клітин у відповідній групі, a цифра – номер групи. $IN = GI/n0$, де n_0 – кількість клітин у всіх групах.

Результати дослідження та їх аналіз. Під час вивчення препаратів на 3-тю добу після моделювання ВОГКН виявлені зміни у всіх шарах кишкової стінки. Остання повнокровна, набрякла, місцями з гематомами. Ворсини слизової оболонки виглядали вкороченими, а місцями відмічали руйнування верхівок ворсин та їх сильний набряк. У власній пластинці, в якій відмічаються ознаки набряку, помітні різної густини і різного складу клітинні інфільтрати. Клітинні інфільтрати різного складу добре помітні у власній пластинці. Вказані явища посилювалися з подовженням терміну експерименту. Кількість келихоподібних клітин, розташованих серед ентероцитів ворсинок, на 3-тю і 4-ту доби збільшувалася, а з 5-ї доби починала зменшуватися. У м'язовій оболонці ТК модельована кишкова непрохідність викликає дистрофічні та некротичні зміни в гладеньких міоцитах. Подібні зміни також описують інші автори [4, 8].

Ендокриноцити реагують на моделювання ВОГКН масованим викидом гормону. В результаті цього домінують клітини, заповнені гранулами на третину або ж дегранульовані. Кількість клітин, заповнених секреторними гранулами більш ніж на половину, була вкрай мала. Зростає також кількість зруйнованих ендокриноцитів. Баланс розподілу клітин за локалізацією зміщується в бік крипт. Клітини ворсинкової локалізації менше заповнені секреторними гранулами або перебувають у стані дегрануляції. Кількість ендокриноцитів на одиницю площі прогресивно зменшувалася зі збільшенням терміну спостереження. Так, на 3-тю добу кількість ендокриноцитів у порівнянні з інтактними тваринами зменшилася у 1,53 раза, а на 5-ту – у 1,63 раза. В препаратах ТК тварин, забір матеріалу в яких проводили в агональному стані, ендокринні клітини були поодинокі в полі зору.

На препаратах від тварин, яким проводилося хірургічне лікування ВОГКН з використанням ентеродетоксикації, виявляли між кишковими ворсинками грудочки слизу, утворення яких може бути пов'язане з сорбентом, який ми використовували для детоксикації. Спостерігалися ознаки повнокров'я слизової оболонки ТК вище місця резекції, стихання набряку слизової оболонки, у підслизовій основі – слабкі ознаки

набряку. Необхідно звернути увагу на посилення ознак відновлення покривних епітеліоцитів ворсинок, що проявляється пожвавленням мітотичних процесів у стовбурових клітинах крипт (рис. 1). У м'язовій оболонці ТК мікроскопічно визначалася лейкоцитарна інфільтрація поздовжнього шару, а також явища васкуліту. У решти оболонок морфологічний стан стінки ТК був кращий, ніж при моделюванні кишкової непрохідності, що більше виражено через 2 доби після хірургічного лікування ВОГКН.

При вивченні ендокринного апарату ТК після хірургічного лікування з використанням ентеродетоксикації загальна кількість ендокриноцитів збільшується з $208,80 \pm 4,21$ клітин на 1 мм^2 до $277,07 \pm 3,26$. Після хірургічного лікування з використанням ентеродетоксикації звертало на себе увагу домінування ендокриноцитів повністю заповнених гранулами (45,8%) або ж заповнених на дві третини (39,8%), тоді як при моделюванні непрохідності – 2,9% та 20,4% відповідно. Серед ендокринних клітин ТК тварин даної групи вкрай рідко спостерігали дегранульовані ендокриноцити або клітини зі слабким наповненням цитоплазми секреторними гранулами, які ми спостерігали при моделюванні непрохідності, коли домінували клітини, заповнені гранулами на одну третину (63,1%) та майже порожні (40,5%). Також помітне збільшення ендокриноцитів ворсинкової локалізації, насичених гормональними гранулами. ГІ у даній групі зростає до $916,80 \pm 10,24$ на першу добу післяопераційного періоду і до

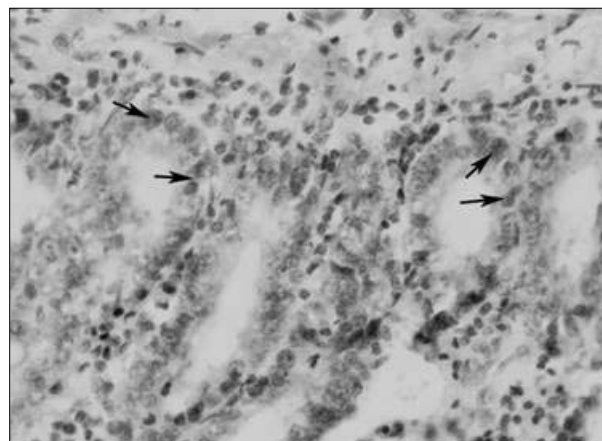


Рис. 1. Відновлення мітотичної активності стовбурових клітин у криптах тонкої кишки. Хірургічне лікування з ентеродетоксикацією, перша доба. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб. 400 \times .

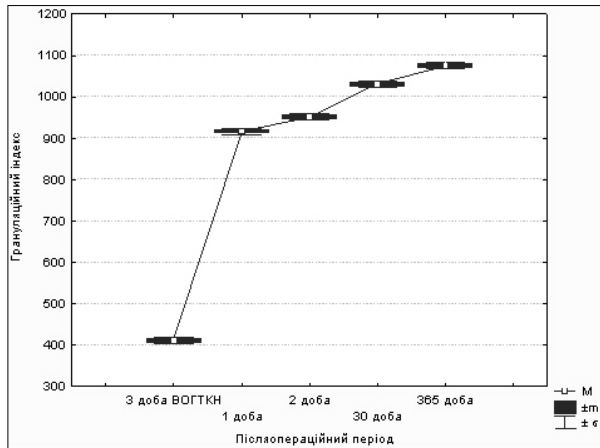


Рис. 2. Порівняння показників грануляційного індексу клітин дифузної нейроендокринної системи на 3-тю добу після створення моделі високої обтураційної гострої кишкової непрохідності та в післяопераційному періоді після ліквідації непрохідності з застосуванням ентеродетоксикації.

951,73±9,08 – на 2-гу добу, що пояснюється зростанням кількості ендокриноцитів та збіль-

шенням насиченості їх гранулами. При порівнянні значень ГІ в групі з хірургічним лікуванням кишкової непрохідності без ентеродетоксикації та даної групи, ми спостерігали абсолютно протилежні тенденції. У групі, де ентеродетоксикація під час лікування не застосовувалася, ГІ знижувався у післяопераційному періоді, а при лікуванні з ентеродетоксикацією, навпаки, спостерігаємо значний ріст (рис. 2).

Висновки та перспективи наукового пошуку. 1. Хірургічне лікування ГКН в пізні терміни з використанням ентеродетоксикації призводить до покращення стану кишкової стінки і стану тварини загалом. 2. Ендокринний апарат ТК реагує на хірургічне лікування ГКН з використанням ентеродетоксикації збільшенням загальної кількості ендокриноцитів та збільшенням їх насиченості секреторними гранулами. 3. Подальші дослідження можуть бути присвячені пошуку шляхів оптимізації лікування пацієнтів у пізні терміни ГКН.

Література

1. Бенедикт В.В. Гостра непрохідність тонкої кишки. Можливі шляхи покращення результатів лікування / В.В.Бенедикт // *Арх. клин. и экспер. медицины.* – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 10-14.
2. Милуков В.Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости / В.Е.Милуков, М.Р.Сапин // *Хирургия.* – 2005. – № 7. – С. 40-45.
3. Жданов С.М. Влияние пробиотиков на микрофлору кишечника при острой тонкокишечной непроходимости / С.М.Жданов, Г.А.Даниленко // *Укр. ж. хірургії.* – 2009. – № 2. – С. 63-64.
4. Півторак В.І. Морфологічні зміни тонкої кишки при експериментальній гострій кишковій непрохідності / В.І.Півторак, С.В.Шапринський, С.В.Вернигородський // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія.* – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 57-60.
5. Гвоздик Ю.А. Применение энтеросорбента "Атоксил" в лечении больных острой кишечной непроходимостью / Ю.А.Гвоздик // *Арх. клин. и экспер. медицины.* – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 32-34.
6. Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника / Ю.М.Галеев, Ю.Б.Лишманов, К.А.Апарцин [и др.] // *Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2008. – № 5. – С. 45-53.
7. Талапин В.И. Гистохимические изменения в энтерохромаффинных клетках под влиянием димекарбина / В.И.Талапин // *Цитол.* – 1964. – Т. 6, № 1. – С. 86-88.
8. Богун Е.А. Гистоструктурная характеристика стенки тонкой кишки при обтурационной кишечной непроходимости / Е.А.Богун // *Арх. клин. и экспер. медицины.* – 2007. – Т. 16, № 1. – С. 20-22.

ИЗМЕНЕНИЯ В ДИФУЗНОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВЫСОКОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭНТЕРОДЕТОКСИКАЦИИ

Резюме. В статье приводятся результаты исследования состояния тонкой кишки и клеток ее диффузной нейроэндокринной системы при высокой обтурационной кишечной непроходимости и ее хирургическом лечении с использованием энтеродетоксикации.
Ключевые слова: кишечная непроходимость, диффузная нейроэндокринная система.

CHANGES IN THE DIFFUSE NEUROENDOCRINE SYSTEM OF THE SMALL INTESTINE IN CASE OF SURGICAL TREATMENT OF HIGH OBTURATIVE ACUTE ILEUS, USING ENTERODETOXICATION

Abstract. The paper presents the results of studies of the condition of the small intestine and the cells of its diffuse neuroendocrine system, when simulating high obturative ileus and its surgical treatment, using enterodetoxication.

Key words: intestinal obstruction, diffuse neuroendocrine system.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Надійшла 14.03.2012 р.

Рецензент – проф. І.Ю.Полянський (Чернівці)