

УДК 616.341-091.8: 616.37-002

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СТЕНКИ
ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ ПРИ ОСТРЫХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПАНКРЕАТИТАХ**

Э. А. Надыров, О. А. Голубев, В. М. Майоров

**Гомельский государственный медицинский университет
Гомельская областная клиническая больница**

Изучены особенности морфологического строения стенки подвздошной кишки у больных, умерших от осложнений острого деструктивного панкреатита. Выявлены альтернативные и дисциркуляторные изменения в стенке кишечника, которые являются морфологическим субстратом энтеральной недостаточности при панкреонекрозах.

Ключевые слова: острый деструктивный панкреатит, энтеральная недостаточность, патоморфология.

**PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES STRUCTURE ILEUM
AT ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS**

E. A. Nadyrov, O. A. Golubev, V. M. Majorov

**Gomel State Medical University
Gomel Regional Clinical Hospital**

Features of a morphological structure of a wall ileum at the patients died of complications sharp destructive pancreatitis are investigated. Are revealed alterative and vesels changes in a wall of ileum which are a morphological substratum intestine insufficiency at pancreonekrosis.

Key words: sharp destructive pancreatitis, intestine insufficiency, pathomorphology.

Введение

Проблема лечения острого деструктивного панкреатита остается в центре внимания хирургов. Подтверждением этому явилась широкая дискуссия на прошедшем 13 съезде хирургов Республики Беларусь, которая указала на отсутствие единых подходов в лечении этого тяжелого заболевания. Острый панкреатит занимает в настоящее время третье место после острого аппендицита и острого холецистита в структуре острой хирургической патологии. Летальность при остром панкреатите определяется долевым участием деструктивно-некротических форм и колеблется в широком диапазоне — от 20 до 80% [1, 2, 3].

Актуальность проблемы лечения панкреонекроза обусловлена значительным возрастанием количества больных и стабильно высокой летальностью, связанной с повышением числа распространенных форм панкреонекроза, сопровождающихся частым развитием тяжелого панкреатогенного шока, полиорганной недостаточности и выраженных гнойно-некротических осложнений [1,

2, 5]. Такие пациенты являются наиболее тяжелым контингентом больных при остром деструктивном панкреатите (ОДП). Присоединение инфекции при панкреонекрозе резко ухудшает прогноз заболевания и в 1,5–2 раза увеличивает показатели летальности. Кроме того, хирургические вмешательства по поводу ОДП относятся к травматичным операциям [3, 5, 12]. Развитие синдрома гиперметаболизма как неспецифической реакции организма на хирургическую агрессию сопровождается усиленным расходом углеводно-липидных резервов и распадом тканевых белков. Однако до настоящего времени не выработаны единые подходы к реализации нутритивной поддержки и коррекции метаболических нарушений у этой категории больных [8, 10]. Нагноительные процессы развиваются у 30% больных с ОДП и диагностируются в сроки от 14 до 30 дней с момента развития заболевания [7, 11, 12, 13]. В то же время до настоящего времени отсутствует единый подход в хирургической тактике при этом заболевании [2, 3, 14].

Современные представления об интенсивной терапии больных с тяжелой гнойной инфекцией основываются, прежде всего, на необходимости проведения в послеоперационном периоде направленной коррекции метаболических расстройств и адекватного обеспечения энергопластических потребностей организма [4, 6, 7]. Известно, что за 10–15 дней нахождения в стационаре до 60% пациентов, особенно перенесших оперативное вмешательство или травму, теряют в среднем 10–12% массы тела. Риск развития недостаточности питания значительно возрастает у пациентов с респираторной инфекцией, сахарным диабетом, острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости [4, 9, 10, 11]. Принципиально важную роль в патогенезе гиперметаболизма при критических состояниях играют постагрессивные нарушения функций желудочно-кишечного тракта, определяемые как «синдром кишечной недостаточности». Нарушения экзогенного и эндогенного питания ведут к нарушению барьерной функции желудочно-кишечного тракта, транслокации бактерий и эндотоксинов на фоне бактериальной гиперколонизации и микробной экспансии микрофлоры толстой кишки в тонкую [7, 9, 10, 11]. Следствием этого становится активация медиаторного каскада и формирование гиперметаболизма, органной дисфункции, развитие сепсиса. С учетом роли кишечника в сохранении и восстановлении эндокринной, иммунной, метаболической и барьерной функций особое значение приобретает адекватное обеспечение организма нутриентами [7, 8, 11]. Однако структурные изменения в стенке кишечника, возникающие при панкреонекрозах, до настоящего времени практически не изучены.

Целью исследования: дать оценку патоморфологических особенностей строения стенки подвздошной кишки у больных, умерших от осложнений ОДП.

Материал и методы

Изучен материал, полученный во время аутопсий 11 тел умерших от острых нарушений мозгового кровообращения (контроль). Вторую группу составил аутопсийный материал 9 больных, умерших от гнойных осложнений ОДП без применения энтерального питания, третью группу — материал 8 больных, умерших от гнойных

осложнений ОДП на фоне энтерального питания. Для исключения артефактов в виде аутолитических изменений фрагменты стенки подвздошной кишки иссекали для патоморфологического исследования не позднее чем через 2 часа после наступления биологической смерти. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, подвергали обезвоживанию, уплотнению с последующей заливкой в парафин. Из блоков готовили срезы толщиной 5–7 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по ван Гизону.

Энтеральное питание вводилось через микроеюностому, которую накладывали во время лапаротомии. В качестве нутриента использовались полисубстратные смеси объемом от 1,5 до 2,5 литров в сутки.

Результаты и обсуждение

В контрольной группе в стенке подвздошной кишки хорошо дифференцировалась слизистая, подслизистая, мышечная и серозная оболочки (рис. 1а). В слизистой оболочке эпителиальная выстилка ворсинок и крипт была представлена столбчатыми энтероцитами и бокаловидными клетками. Столбчатые энтероциты составляли основную массу клеток эпителиального пласта, покрывающего ворсинку. Они характеризовались выраженной полярностью строения, что отражает их функциональную специализацию — обеспечение резорбции и транспорта веществ, поступающих в клетку. На апикальной поверхности клеток определялась хорошо выраженная исчерченная каемка. Базальная часть эпителиоцитов содержала ядра овальной формы, которые характеризовались компактно расположенным хроматином, ядрышки слабо дифференцировались. Бокаловидные клетки располагались между столбчатыми энтероцитами. Морфологически характеризовались овальной формой, отдаленно напоминающей бокал, ядра располагались в базальной части клеток, цитоплазма определялась как оптически светлая с наличием мелких вакуолей. В криптах также определялись столбчатые энтероциты и бокаловидные клетки, однако, в отличие от аналогичных клеток ворсинок, столбчатые энтероциты имели меньшую высоту и более тонкую исчерченную каемку, при этом их цитоплазма была более базофильна. Строение бокаловидных клеток, расположенных в криптах, было сходно с опи-

санными в ворсинке. На дне крипт выявлялись единичные фигуры митозов и энтероциты с ацидофильными гранулами (клетки Панета). Собственная пластинка слизистой оболочки включала микроциркуляторное русло и рыхлую волокнистую соединительную ткань. В двух случаях из шести определены морфологические признаки слабо и умеренно выраженного хронического воспаления (рис. 1б). Мышечная пластинка слизистой оболочки состояла из двух нерезко очерченных слоев, внутреннего циркулярного и наружного, более рыхлого, продольного. Каждый слой включал тонкие пучки гладкомышечных клеток. От внутреннего циркулярного мышечного слоя отдельные мышечные клетки отходили в собственную пластинку мышечной оболочки. Подслизистая оболочка включала рыхлую волокнистую соединительную ткань, сосуды микроциркуляторного русла, артерии и вены мелкого калибра. Здесь же выявлялись подслизистые нервные сплетения, были отмечены явления очагового минимального отека. Мышечная оболочка была представле-

на внутренним циркулярным и наружным продольным слоями, образованными гладкими миоцитами. Между слоями определялись прослойки рыхлой волокнистой соединительной ткани, включающие нервные сплетения и сосуды. Серозная оболочка покрывала снаружи подвздошную кишку и состояла из тонкой прослойки соединительной ткани, покрытой мезотелием.

В материале второй группы больных ОДП в слизистой оболочке наблюдались процессы диффузной воспалительной инфильтрации, десквамации эпителия, очаги некрозов ворсин и крипт, кровоизлияния. Мышечная пластинка слизистой оболочки не определялась или определялась слабо (рис. 1в). В подслизистой оболочке выявлялись очаги выраженного отека и полнокровие кровеносных сосудов (рис. 1г). Строение мышечной оболочки не отличалось от такового в группе сравнения, однако структурные элементы межмышечных нервных сплетений находились в состоянии гидropической дистрофии.

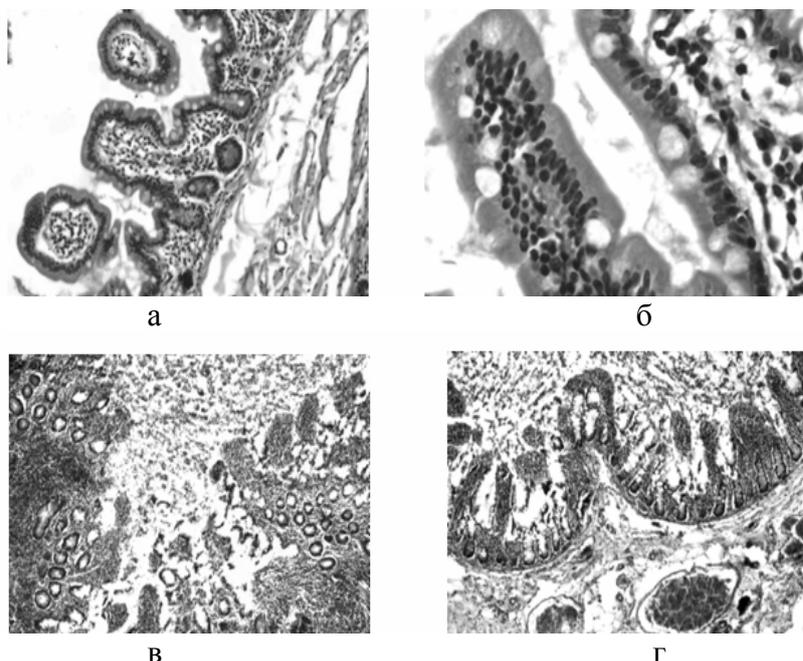


Рис. 1. Морфологические изменения в стенке подвздошной кишки у больных, умерших от острых нарушений мозгового кровообращения (а, б) и осложнений ОДП (в, г).

а) в стенке подвздошной кишки хорошо дифференцируется слизистая, подслизистая, мышечная и серозная оболочки;

б) в интерстиции подвздошной кишки определяются морфологические признаки хронического минимального воспаления;

в) диффузная воспалительная инфильтрация, десквамация эпителия, очаги некроза ворсин и крипт, кровоизлияния в слизистой оболочке;

г) очаги выраженного отека и полнокровие кровеносных сосудов в подслизистой оболочке подвздошной кишки.

Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение а — $\times 150$; б — $\times 200$; в, г — $\times 100$.

В третьей группе больных стенка подвздошной кишки сохраняла органотипические признаки строения. В слизистой оболочке хорошо дифференцировались ворсинки и крипты, каемчатые энтероциты находились в состоянии слабовыраженной гидропической дистрофии. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечались явления отека и умеренно выраженной воспалительной инфильтрации. В подслизистой основе отмечались явления нарушения кровообращения в виде отека и полнокровия кровеносных сосудов. Строение мышечной и серозной оболочек мало отличалось от таковых в контроле.

Заключение

В подвздошной кишке больных, умерших от осложнений ОДП, морфологически определялись воспалительные, дистрофические, некробиотические и дисциркуляторные изменения стенки, выраженные в различной степени в слизистой оболочке, подслизистой основе и мышечной оболочке. Данные структурные изменения могут рассматриваться как морфологический субстрат энтеральной недостаточности, приводящей к синдрому мальабсорбции и метаболической недостаточности при панкреонекрозе. Сохранение основных признаков органотипического строения в группе больных, умерших на фоне применения энтерального питания, по-видимому, характеризует нормализацию структурных характеристик стенки подвздошной кишки. Углубленное патоморфологическое исследование слизистой оболочки подвздошной кишки с применением морфометрических методов исследования (определение толщины слизистой оболочки, глубины крипт и высоты ворсинок) представляется перспективным, результаты его в дальнейшем могут быть использованы не только для оценки степени тяжести энтеропатии, развивающейся при ОДП, и для уточнения степени энтеральной недостаточности и распространенности ОДП, а также для определения эффективности применения энтеральной терапии для коррекции метаболических нарушений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Нестеренко, Ю. А.* Лечение гнойных осложнений панкреонекроза / Ю. А. Нестеренко, С. В. Михайлузов, Р. Ю. Тронин // Материалы конгресса «Тре-

тий конгресс Ассоциации хирургов им. Н. И. Пирогова». — М., 2001. — С. 117–118.

2. *Гостищев, В. К.* Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 2000; 20–22 сент. — Волгоград, 2000. — С. 30–31.

3. *Данилов, М. В.* Хирургическое лечение гнойного панкреатита / М. В. Данилов, В. П. Глабай, Р. Я. Темирсултанов // Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 2000; 20–22 сент. — Волгоград, 2000. — С. 28.

4. *Ермолов, М. М.* Искусственное питание в неотложной хирургии и травматологии / М. М. Ермолов; под ред. А. С. Ермолова, М. М. Абакумова. — М.: М-Сити, 2001. — 388 с.

5. *Костюченко, А. Л.* Деструктивный панкреатит: стратегия и тактика лечения на современном этапе / А. Л. Костюченко // Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 2000; 20–22 сент. — Волгоград, 2000. — С. 110–113.

6. *De Souza, L.* Bacterial translocation in acute pancreatitis. Experimental study in rats / L. De Souza // Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. San Paulo. — 1996. — P. 116–120.

7. *Луфт, В. М.* Клиническое питание в интенсивной медицине: практ. руководство / В. М. Луфт, А. Л. Костюченко. — СПб.: РСЗ АСПЭП, 2002. — 175 с.

8. *Abou-Assi, S.* Nutrition in acute pancreatitis / S. Abou-Assi, S. J. O'Keefe // Gastroenterol. — 2001. — Vol. 32, № 3. — P. 203–209.

9. *Лященко, Ю. Н.* Основы энтерального питания / Ю. Н. Лященко, А. Б. Петухов. — М.: Вега Интел XXI, 2001. — 343 с.

10. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова [и др.]. — М.: М-Вести, 2002. — 141 с.

11. *Хорошлова, И. Е.* Руководство по парентеральному и энтеральному питанию / И. Е. Хорошлова. — СПб.: Нормед-издат, 2000. — 376 с.

12. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хир. — 2001. — № 3. — С. 58–62.

13. *Сажин, В. П.* Хирургическая тактика лечения острого панкреатита / В. П. Сажин, А. Л. Авдобенко, П. А. Малашенко // Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». — Волгоград, 2000; 20–22 сент. — Волгоград, 2000. — С. 109–110.

14. *Beger H. G.* Necrosectomy or anatomically guided resection in acute pancreatitis / H. G. Beger, B. Rau, R. Isenmann // Chirurg. — 2000. — Vol. 71, № 3. — P. 274–280.