



МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КИШЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Абдураззаков Х. С.¹, Адилбекова Д.Б.¹, Баймаков С.Р.², Инагамова М.Х.²

¹Ташкентская медицинская академия,

²Ташкентский Государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан

✓ Резюме

Наши исследования показывают, что патоморфологические изменения в тонком кишечнике при остром экспериментальном перитоните характеризуются дистрофическими, воспалительно-деструктивными и сосудистыми нарушениями в сосудисто-тканевых структурах стенки тонкой кишки. В патогенезе повреждения тонкой кишки большое значение имеют глубокие расстройства в сосудах микрогемодиализаторного русла от гиперемии до воспалительно-деструктивных изменений, в последствии приводящих к нарушениям трофики клеток, гипоксии тканей, повреждению клеточных элементов, нарушению клеточного метаболизма, дефициту к энергетическим и пластическим материалам, накоплению в клетках и тканях извращенных продуктов метаболизма.

Ключевые слова: острый экспериментальный перитонит, тонкая кишка, сосуды, тканевые структуры

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF INTESTINAL FAILURE IN EXPERIMENTAL PERITONITIS

Abdurazzakov Kh.S.¹, Adilbekova D.B.¹, Baimakov S.R.²

¹Tashkent Medical Academy,

²Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan.

✓ Resume

Our studies show that pathomorphological changes in the small intestine in acute experimental peritonitis are characterized by dystrophic, inflammatory-destructive and vascular disorders in the vascular tissue structures of the small intestine wall. In the pathogenesis of damage to the small intestine, deep disorders in the vessels of the microhemocirculatory bed from hyperemia to inflammatory and destructive changes are of great importance, subsequently leading to disruption of cell trophism, tissue hypoxia, damage to cellular elements, disruption of cellular metabolism, deficiency of energy and plastic materials, accumulation in cells and tissues of perverted metabolic products.

Key words: acute experimental peritonitis, small intestine, vessels, tissue structures

ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ПЕРИТОНИТДА ИЧАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИНГ МОРФОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Абдураззоқов Х. С.¹, Адилбекова Д. Б.¹, Баймаков С. Р.², Инагамова М.Х.²

¹Тошкент Тиббиёт Академияси,

²Тошкент давлат стоматология институти, Тошкент, Ўзбекистон

✓ Резюме

Бизнинг тадқиқотларимиз шуни кўрсатадики, ўткир экспериментал перитонитда ичакдаги патоморфологик ўзгаришлар ичак деворининг томир-тўқима тузилмаларида дистрофик, яллигланиш-деструктив ва қон томир касалликлари билан тавсифланади. Ичакда ичакнинг шикастланиш патогенезида микрогемодиализаторион ўзан томирларида гиперемиядан яллигланиш ва ҳалокатли ўзгаришларга қадар чуқур бузилишлар катта аҳамиятга эга бўлиб, кейинчалик ҳужайра трофизми, тўқима гипоксияси, ҳужайра элементларнинг шикастланиши, ҳужайра метаболизмнинг бузилиши, энергия ва пластик материалларнинг етишмаслиги, ҳужайралар ва тўқималарда бузилган метаболит маҳсулотлар тўпланиши кузтилади.

Калит сўзлар: ўткир экспериментал перитонит, ичак, томирлар, тўқима тузилмалари

Актуальность

Кишечная недостаточность занимает лидирующее место среди всех осложнений острых патологий брюшной полости, летальность при ней высока (от 15% до 40%) и не имеет тенденции к снижению [1, 6, 9]. Учитывая тот факт, что кишечник является основным источником интоксикации, синдром кишечной недостаточности в настоящее время рассматривается как заболевание всего пищеварительного тракта с возникновением полиорганных изменений [3, 8, 10]. Выраженность, распространенность, тяжесть и фазы патологических процессов в брюшной полости определяют степень морфофункциональных изменений кишечной стенки. В доступной нам литературе мы отметили недостаточность данных о степени патоморфологических изменений кишечника при острых заболеваниях органов брюшной полости. В связи с этим изучение данного вопроса является актуальной проблемой, как для клинической, так и для фундаментальной медицины.

Цель исследования – изучение и оценка морфологических изменений в стенке тонкой кишки при остром экспериментальном перитоните.

Материал и методы

Объект исследования – материалы тонкой кишки крыс, изъятых на 1, 2, 3 и 4 сутки экспериментальной модели перитонита (опытная группа - 30 крыс). Перитонит вызывали введением в брюшную полость профильтрованной 2% взвеси аутокалала в количестве 350 мг/кг, не позднее, чем через 20 минут после приготовления под эфирным наркозом. Контрольную группу составили 30 крыс, им в брюшную полость вводили физиологический раствор.

Для достижения цели и поставленных задач использовались общеморфологические, электронно-микроскопические методы исследования. Все исследования были проведены в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» (1985, 1989). Полученные при исследовании морфологические данные подвергли статистической обработке на персональном компьютере Pentium-IV с помощью программного пакета Microsoft Office Excel-2012, включая использование встроенных функций статистической обработки. Достоверными считались различия, удовлетворяющие $P \leq 0,05$.

Результат и обсуждения

Морфологическое исследование стенки тонкой кишки выявило, что стенка кишечника отечна, разрыхлена, инфильтрирована. В слизистой оболочке наблюдаются отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В эпителиальных клетках слизистой оболочки выявлялись умеренно выраженные дистрофические изменения. Строма ворсинок и крипт отечна, инфильтрирована, разрыхлена. В верхушках ворсинок определяется десквамация эпителиального пласта, приводившая к образованию микроэрозии. Высота ворсинок и крипт, общее число эпителиальных клеток и число митотически делящихся клеток уменьшена по сравнению с показателями контрольных животных. Отмечается увеличение доли набухших бокаловидных клеток.

Электронномикроскопически в цитоплазме энтероцитов выявляются мелкозернистые гранулы и прозрачные вакуоли. Некоторые клетки увеличены в размерах, находятся в состоянии выраженного цитоплазматического отека со смещением ядер к апикальному краю клетки.

В подслизистом слое отмечается отек, разрыхление, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В мышечной оболочке отмечается выраженный отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками соединительнотканых прослоек. В серозной оболочке стенки кишечника также определяется субсерозный отек, набухание, разрыхление и субтотальная десквамация мезотелиальных клеток.

Макроскопически в сосудах сальника и брыжейки тонкого кишечника полнокровие. В периваскулярных зонах отмечаются инфильтраты. Во внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла отмечается расширение и стаз, местами выявляются микроэкстровазаты и плазморагии. В сосудах венозного отдела отек стенки сосудов, набухание и растяжение. Внутри сосудов выявляются застойные явления. Процессы расширения, полнокровие и диапедез форменных элементов крови через стенку сосудов, указывали о развитии ангиита и флебита. Капилляры сужены, извилисты, в результате капиллярная сеть прерывистая. Местами встречаются «мало» и «бессосудистые» зоны. Артериолы

спазмированы, плотность распределения сосудов достоверно меньше, по сравнению с показателями контрольной группы животных. Большинство животных погибло на 1-2 сутки заболевания на фоне развития глубоких патоморфологических нарушений в органе.

На 3 сутки эксперимента во всех слоях стенки кишечника отмечались сохранение отека, набухание и инфильтрированность мононуклеарными клетками. Часто ворсинки оголенные, без эпителиального пласта. В апикальных частях ворсинок и в эпителиях крипт выявляются деструктивные процессы (рис.1).

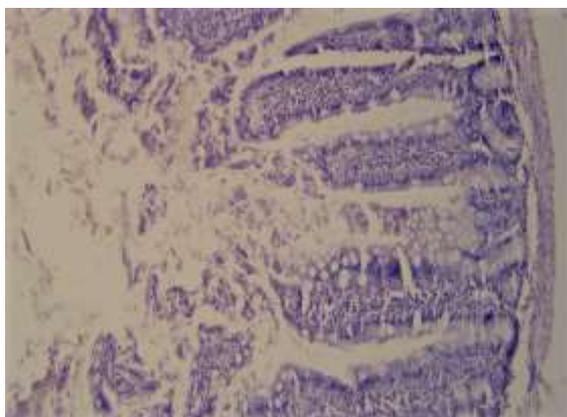


Рис.1. Стенка тонкой кишки на 3 сутки экспериментального перитонита. Деструктивные изменения во всех слоях стенки кишечника. Окраска гематоксилин-эозином. 10x10.

Морфометрические показатели всех слоев стенки тонкой кишки достоверно отличаются от показателей контрольных животных.

В эти сроки в микрососудах стенки кишечника вышеизложенные воспалительно-застойные процессы продолжают сохраняться: сосуды расширенные, полнокровные, набухшие, стенки их отечные. В сосудах венозного отдела застойные явления, микротромбозы. Местами выявляются зоны с явлениями микроэкстравазатов и плазморрагии. В периваскулярных зонах везде выявляются рыхлые клеточные инфильтраты.

Исследование гистопрепаратов выживших животных на 4 сутки эксперимента показало, что все слои стенки тонкого кишечника набухшие, в слизистой оболочке отмечается отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. Эпителий ворсинок и крипт уплощен, с дистрофическими изменениями, строма отечная. Многие ворсинки короткие и деформированные. Большинство эпителиальных клеток имели признаки дистрофических изменений: кариопикноз, кариолизис и вакуолизация цитоплазмы. Отек тканей сопровождался локальными сморщиваниями эпителиоцитов. Местами некротические изменения тканевых структур доходили до подслизистой основы и серозно-мышечные слои стенки кишечника. На апикальной части многих ворсинок выявляется десквамация эпителиального пласта с оголенными, микроэрозиями участков. Оголенные участки покрывались фибриновыми наложениями, в результате которых формировались язвенные дефекты. На дне крипт выявляются множественные бокаловидные клетки, наполненные секретом. Подслизистая основа отечна, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечалась гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму. Подслизистая основа отечна, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В серозной оболочке тонкой кишки отмечались гиперемия, отек, набухание мезотелия, локальные десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму.

Однако, несмотря на вышеперечисленные патоморфологические нарушения на фоне этих нарушений, местами отмечались локальная активация репаративных процессов. Исследование внутриорганных микрососудов тонкой кишки показали, что в эти сроки во всех сосудах слоев стенки тонкой кишки наблюдались некоторое сужение сосудов артериального звенья, и расширение сосудов венозного звенья, что указывает на процессы дисбаланса между этими отделами сосудов (рис. 2).



Рис. 2. Кровеносные сосуды подслизистой основы тонкой кишки. Капилляры извилистые, сосуды венозного отдела расширенные, полнокровные. Наливка сосудов массой Герота. 10x10.

В просвете извилистых капилляров выявляются агрегированные форменные элементы крови, свидетельствующие о нарушении проницаемости и дистонии стенок сосудов. В сосудах венозного отдела отмечаются застойные явления, микротромбозы. Отмечалось раскрытие артериоло-венозных шунтов. Контуры стенки сосудов нечеткие, стертые. Ультраструктурное исследование микрососудов показало, что стенка капилляров трехслойная: эндотелий с тонкой базальной мембраной, слой перicyтов и наружный, состоящий из адвентициальных клеток. Базальная мембрана умеренной плотности, несколько истончена, разрыхлена.

Заключение

Патоморфологические изменения в тонком кишечнике при остром разлитом перитоните подтвердил развитие синдрома кишечной недостаточности и нарушение функции кишечника [2, 4, 5, 7].

Проведенные нами научные исследования показали о нарушении микроциркуляции, что в последующем приводило к усугублению дистрофических и некробиотических нарушений в тканевых структурах стенки тонкого кишечника. Вначале патологического процесса наблюдались дистрофические изменения различной степени выраженности, а затем – некробиотические. Более выраженные патоморфологические изменения в сосудах выявлялись в конце первых суток: отмечались уменьшение внутреннего диаметра сосудов артериального звена, набухание и утолщение их стенок. Эти процессы постепенно на 2,3,4 сутки эксперимента прогрессировали. В сосудах венозного отдела наблюдались выраженные полнокровие, расширение внутреннего просвета, микротромбозы, экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов, которые привели к нарушению обменных процессов между кровью и тканью стенки кишечника. Все эти патоморфологические процессы в сосудистых структурах негативно повлияли на состояние клеточного метаболизма и стали причиной возникновения дистрофических и деструктивных изменений в тканевых структурах стенки кишечника.

Выводы

1. Кишечная недостаточность при экспериментальном перитоните характеризуется сосудистыми, воспалительно-деструктивными и дистрофическими нарушениями в сосудисто-тканевых структурах тонкой кишки.
2. В основе патоморфологических нарушений при перитоните лежат глубокие сосудистые нарушения, о чем свидетельствовали отек и набухание и высокая вариабельность стенок, расширение, полнокровие венозных сосудов, микротромбозы, нарушение проницаемости стенок сосудов, множественные экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов в микрогемодиализаторном русле.
3. Все эти процессы сопровождалось с нарушением трофики в стенке кишечника, гипоксией тканей, повреждением клеточных элементов, нарушением клеточного метаболизма, дефицитом к энергетическим и пластическим материалам, накоплением в клетках и тканях извращенных продуктов метаболизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абдураззахов Х.С., Адилбекова Д.Б. Морфологическое состояние сосудисто-тканевых структур тонкой кишки при экспериментальном перитоните //Журнал теоретической и клинической медицины. - 2022. - №1. - С. 9-14.
2. Абдураззахов Х.С., Адилбекова Д.Б. Патоморфология тонкой кишки при экспериментальном перитоните //Материалы международной научно-практической конференции. - Самарканд, 2021. - С. 8.
3. Дибиров, М.Д. Зависимость стресс-повреждений слизистых верхних отделов желудочно-кишечного тракта при перитоните и панкреатите от микроциркуляторных нарушений //Инфекции в хирургии. – 2017. - № 2. – С. 31-33.
4. Ильченко Ф.Н., Багиров Н.В., Буглак Н.П. Оценка выраженности синдрома энтеральной недостаточности и его коррекция с использованием энтеральной терапии у больных с распространенным перитонитом //Мед. вестн. юга России. – 2017. – №2. – С. 45-46.
5. Миронов А.В. Синдром кишечной недостаточности при распространенном перитоните: диагностика и методы энтеральной коррекции: /Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2011. – 23 с.
6. Пугаев А.В. и др. Клинико-морфологическая характеристика распространённого гнойного перитонита в терминальной стадии //Казанский мед. журнал. - 2012. - №2.
7. Степанян А.Т., Урядов С.Е. и др. Периоперационная коррекция синдрома кишечной недостаточности в профилактике развития послеоперационного перитонита //Соврем. проблемы науки и образования. – 2017. – №4. – С. 14-22.
8. Таха Хамза Диб, Аллниази Алаа Еддин, Амаханов Альберт Кохреманович, Инютин Александр Сергеевич. Особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом //Казанский мед. журнал. -2015. - №4. – С.489-493.
9. Schulz K. Cytokine and radical inhibition in septic intestinal barrier failure //J. Surg. Res. 2015; 193: 831-840.
10. Shan C.X. Influence of laparoscopy vs. laparotomy on bacterial translocation and systemic inflammatory responses in a porcine model with peritonitis //J. Invest. Surg. 2014; 27: 73-80.

Поступила 09.03.2022