

УДК 616.341-89.843/.844:616.381-002

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА СОСТОЯТЕЛЬНОСТИ ЭНТЕРОАНАСТОМОЗА С КЛИНИЧЕСКИ БЛАГОПРИЯТНЫМ И НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

¹Михайличенко В.Ю., ²Маслов Я.Я.¹Медицинская академия им. С.И. Георгиевского ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь, e-mail: pancreas1978@mail.ru;²Луганский государственный медицинский университет, Луганск

Метод определения границы жизнеспособности тонкой кишки при формировании энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита, который включает осмотр стенок кишки с последующим сравнением цвета и отека поврежденного и неповрежденного отрезков кишки, согласно модели исследуются морфологические показатели резецированных участков стенки кишки в зоне предполагаемого энтеро-энтероанастомоза. В статье приведено морфологическое изучение тканей тонкой кишки в зоне анастомоза, сформированного у больных в условиях перитонита с благоприятным и неблагоприятным клиническим исходом. Были использованы современные общегистологические, гистохимические и морфометрические методики исследования показано, что важнейшими морфологическими критериями несостоятельности энтероанастомоза и неблагоприятного прогноза являются высокий удельный объем сосудов МГЦР ($0,5323 \pm 0,0154$ и выше), фибрина – $0,0516 \pm 0,0136$, ПМЯЛ – $0,3213 \pm 0,0267$, очагов некроза – $0,0363 \pm 0,0157$, дезорганизация соединительной ткани в виде развития белковой мезенхимальной дистрофии, которая варьирует по интенсивности от мукоидного набухания до фибриноидных изменений и значительных очагов некроза.

Ключевые слова: тонкая кишка, энтеро-энтероанастомоз, морфологические показатели

MORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF THE VIABILITY OF ENTEROANASTOMOSIS WITH CLINICALLY FAVORABLE AND UNFAVORABLE OUTCOME

¹Mykhaylichenko V.Yu., ²Maslov Ya.Ya.¹Medical academy named after S.I. Georgievsky of V.I. Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, e-mail: pancreas1978@mail.ru;²Lugansk state medical university, Lugansk

The method of determining the boundaries of the small intestine viability in the formation of entero-entero anastomosis in conditions of peritonitis, which includes examination of the intestine wall and comparing color and swelling of damaged and undamaged bowel segments, according to the model studied morphological parameters resected sections of the intestinal wall in the area of intended entero-entero anastomosis. This article describes the morphological study of tissues the small intestine in the area of the anastomosis, which was formed in patients in a condition of peritonitis with favorable and unfavorable clinical outcome. Was used modern histological histochemical and morphometric methods of research. It is shown that the important morphological criteria of insolventy enteroanastomosis and poor prognosis are the high specific volume of blood vessels MGCR ($0,5323 \pm 0,0154$ and above), fibrin – $0,0516 \pm 0,0136$, PMNL – $0,3213 \pm 0,0267$, foci of necrosis – $0,0363 \pm 0,0157$, disorganization of connective tissue in the form of mesenchymal protein dystrophy, which varies in intensity from mucoid swelling to fibrinoid changes and significant foci of necrosis.

Keywords: small intestine, entero-entero anastomosis, morphological parameters

Перитонит остается одним из наиболее тяжелых состояний в структуре хирургической патологии, что подтверждается высокими показателями летальности, достигающими, по данным разных авторов, от 20-35% до 70% и более даже в условиях современного лечения [5, 6, 8]. Операции на органах пищеварения занимают в хирургической клинике первое место среди всех оперативных вмешательств на внутренних органах [9, 10], а резекция участка тонкой кишки с формированием энтеро-энтероанастомоза является одной из наиболее распространенных операций в современной абдоминальной хирургии [3, 4, 11]. Хотя способы формирования соустьев между различными отделами органов пищеварения

совершенствуются, результаты их использования не могут полностью удовлетворить клиницистов [7, 8]. Одними из основных причин неблагоприятных исходов операций на органах желудочно-кишечного тракта являются несостоятельность кишечного шва и развитие гнойных внутрибрюшных осложнений, особенно, если формирование анастомозов происходит в условиях перитонита. Частота несостоятельности пищеводно-кишечных и межкишечных анастомозов при инфицированной брюшной полости достигает до 30% [1, 2].

По данным авторов, развитие несостоятельности анастомоза при перитоните, наряду с другими причинами, связано с нарушением микрогемодикуляции в стенке

тонкой кишки именно в зоне анастомоза, что приводит к релапаротомиям [4]. На сегодняшний день отсутствуют четкие морфологические критерии несостоятельности энтероанастомоза в условиях перитонита, и в связи с этим нет четкой хирургической тактики при выполнении экстренных вмешательств, связанных с формированием анастомоза в условиях перитонита.

В данной главе мы представили результаты комплексного морфологического исследования состоятельности энтероанастомозов, созданных у больных в условиях острого разлитого перитонита для разработки хирургической тактики выполнения оперативных вмешательств, связанных с их формированием.

Материалы и методы исследования

В исследование включено 32 пациента с разлитым перитонитом различной этиологии, находящихся на стационарном лечении в ГКБ № 7 г. Симферополя. Первую группу составили 18 больных с благоприятным клиническим исходом, у которых сформированный энтероанастомоз был состоятелен. Во вторую группу (14 больных) составили пациенты с несостоятельностью анастомоза. По показаниям им была выполнена релапаротомия с последующими программными санациями. При этом выполнялась резекция участка кишки с несостоятельным анастомозом и реанастомозирование тонкой кишки. В клинике у больных II группы наблюдалась выраженная интоксикация, декомпенсированный метаболический ацидоз и полиорганная недостаточность. Группы пациентов были сопоставимы по количеству, полу, возрасту ($p \leq 0,005$).

Кусочки ткани тонкой кишки зоны анастомоза, фиксированные в 10% растворе холодного нейтрального формалина, заливали в парафин по стандартной методике. На ротационном микротоме МПС-2 изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 5 ± 1 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону, по Вергоффу, по Массону, на фибрин по Шуенинову, толуидиновым синим при рН 2,6 и 5,3, ставили ШИК-реакцию с обработкой контрольных срезов амилазой.

При количественной оценке дистрофических и воспалительно-деструктивных процессов, происходящих в зоне энтероанастомоза, мы базировались на основных классических принципах морфометрии, изложенных в монографии Г.Г. Автандилова (2002) [1].

В основу морфометрического исследования положен точечный метод полей Глаголева. Для исследования использовали поле общей площадью 100 точек. В каждом микропрепарате просчитывали 10 полей суммарной площадью 1000 точек. Исследование проводили при ок. 7 и об. 40. С помощью окулярной сетки на препаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, определяли удельный объем сосудов МГЦР, очагов некроза; на препаратах, окрашенных по соответствующей методике, аналогичным образом определяли удельный объем фибрина, ПМЯЛ, макрофагов, лимфоцитов, плазматических клеток, тканевых базофилов.

Гистологическое исследование осуществлялось с помощью микроскопа Hund H500 (Германия). Все

микрофотографии выполнены с помощью цифровой видеокамеры для микроскопа DCM510 (USB 2.0) 5M pixels CMOS chip, соединенной с персональным компьютером и сохраняются в базе данных компьютера OEM IBM PC/AT Pentium. Микрофотографирование и морфометрическое изучение препаратов нами осуществлено с использованием программы AnalySIS Pro 3.2 (фирма SoftImaging, Германия) согласно рекомендациям производителя программного обеспечения.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась при помощи программы Excel на компьютере OEM IBM PC/AT Pentium. Вычислены значения средней арифметической (M), среднего квадратического отклонения (σ), ошибки определения средней арифметической (m), коэффициент вариации (W), определяли уровень достоверности различий (p) сравниваемых групповых средних с помощью t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждения

В первой группе больных во всех оболочках резецированной тонкой кишки в участке анастомоза на большем протяжении местные расстройства кровообращения выражены слабо. В слизистой оболочке отмечается слабое и умеренное кровенаполнение капилляров без признаков их эктазии. Просветы сосудов на поперечном сечении имеют округлую форму, сосудистая стенка сохранена и представлена уплощенными эндотелиальными клетками, лежащими в один слой на базальной мембране. В единичных ворсинках эндотелий капилляров набухает, округляется, выпячивается в просвет сосуда, межэндотелиальные щели увеличиваются с проникновением плазменной жидкости через сосудистую стенку в собственную пластинку с отеком ворсин вплоть до отслойки эпителиального пласта.

В мышечной и серозной оболочках на фоне умеренного отека отмечается неравномерное кровенаполнение капилляров с их незначительной эктазией. В некоторых зонах капилляры оптически пустые, округлой формы, стенки их представлены одним слоем уплощенных эндотелиоцитов, лежащих на базальной мембране. В единичных участках просветы капилляров незначительно расширены, округлой и овоидной формы, заполнены большим количеством эритроцитов с явлениями стаза и пристеночной агглютинацией.

В некоторых участках с полнокровием сосудов гладкие миоциты, преимущественно циркулярного слоя, разделены отечной интерстициальной тканью на пучки различных размеров. Миоциты в них истончены, извитые, разволокнены с нечеткими контурами, эозинофильной цитоплазмой различной интенсивности окрашивания с наличием мелких, светлых вакуолей.

Таблица 1

Удельный объем сосудов МГЦР и воспалительного инфильтрата в зоне энтероанастомоза, сформированного в условиях перитонита у больных I группы

Удельный объем	Значение показателя (M ± m)	
	I группа	II группа
Сосуды МГЦР	0,4578 ± 0,0217	0,5323 ± 0,0154
Фибрин	0,0342 ± 0,0098	0,0516 ± 0,0136
ПМЯЛ	0,2614 ± 0,0116	0,3213 ± 0,0267
Макрофаги	0,0116 ± 0,0084	0,0089 ± 0,0014
Фибробласты	0,0138 ± 0,0013	0,0074 ± 0,0018
Лимфоциты	0,0763 ± 0,0037	0,0086 ± 0,0014
Плазмоциты	0,0212 ± 0,0082	0,0077 ± 0,0003
Тканевые базофилы	0,0081 ± 0,0019	0,0069 ± 0,0011
Очаги некроза	0,0247 ± 0,0135	0,0363 ± 0,0157

Таблица 2

Количественные поляризационно-оптические параметры коллагеновых волокон подслизистой основы тонкой кишки в зоне энтероанастомоза у больных I группы

Название показателя	Коллагеновые волокна подслизистой основы тонкой кишки в зоне энтероанастомоза (M ± m)	
	I группа	II группа
Исходная оптическая сила двойного лучепреломления (Γ_0)	4,8572 ± 0,0428	3,1087 ± 0,1413
Фенольный индекс (Γ_{ϕ})	1,4931 ± 0,0172	1,2938 ± 0,0264
Индекс содержания нейтральных мукополисахаридов	1,4123 ± 0,0315	1,4932 ± 0,0115
Индекс содержания гликозамино-гликанов	1,3267 ± 0,0234	1,5137 ± 0,113

При морфометрическом исследовании в I группе удельный объем сосудов МГЦР составил $0,4578 \pm 0,0217$ (табл. 1). При этом дисциркуляторные расстройства (в виде неравномерного кровенаполнения звеньев МГЦР, полнокровия и эктазии сосудов, разрушения сосудистой стенки и мелкие периваскулярные кровоизлияния) привели к незначительным дистрофически-дегенеративным изменениям эпителия, коллагеновых и мышечных волокон в зоне энтероанастомоза. Очаги некроза составили $0,0247 \pm 0,0135$. Лейкоцитная инфильтрация присутствовали во всех слоях тонкой кишки в разной степени выраженности. Нейтрофильные ПМЯЛ находились преимущественно в веноулярном русле, иногда образовывали лейкоцитарные тромбы, обтурирующие просветы капилляров. Эмигрировали из сосудов и формировали мелкоочаговые периваскулярные инфильтраты. В очагах скопления ПМЯЛ и периваскулярно выявлялись тучные клетки (тканевые базофилы) и лимфоциты. Воспалительная инфильтрация и нарушения микроциркуляции способствовали раз-

витию отека в зоне анастомоза различной степени выраженности.

Во II группе удельный объем сосудов МГЦР тонкой кишки значительно увеличивается и составляет $0,5323 \pm 0,0154$. Нарушения микрогемодинамики, такие как резкое полнокровие и эктазия сосудов, обширные кровоизлияния, очаги некроза ($0,0363 \pm 0,0157$), выраженная эмиграция из сосудов полиморфноядерных лейкоцитов и инфильтрация ими периваскулярной ткани (удельный объем ПМЯЛ $0,3213 \pm 0,0267$) обусловили клинически благоприятный исход.

При поляризационной микроскопии коллагеновые волокна обладают высокой степенью анизотропии, характеризуются ярким зеленовато-беловатым свечением в поляризованном свете, дихроизм у них четко выражен. Количественные поляризационно-оптические параметры коллагеновых волокон подслизистой основы тонкой кишки в зоне энтероанастомоза у больных I группы представлены в табл. 2.

Шаг двойного лучепреломления (исходная оптическая сила двойного лучепреломления) коллагеновых волокон

составляет $4,8572 \pm 0,0428$, фенольный индекс – $1,4931 \pm 0,0172$, индекс содержания нейтральных мукополисахаридов равен $1,4123 \pm 0,0315$, гликозаминогликанов – $1,3267 \pm 0,0234$. Значения количественных поляризационно-оптических параметров коллагеновых волокон свидетельствуют о сохранении гистологической структуры в коллагеновых волокнах, что обеспечивает состоятельность энтероанастомоза, сформированного в условиях перитонита.

Таким образом, результаты морфологического и морфометрического исследования энтероанастомоза, сформированного в условиях перитонита у больных I группы, свидетельствуют о том, что воспалительная реакция и сосудистые нарушения не привели к несостоятельности анастомоза, клиническое течение благоприятное.

Оптическая сила двойного лучепреломления коллагеновых волокон составляет $3,1087 \pm 0,1413$. Параллельно со снижением оптической силы двойного лучепреломления происходит снижение фенольного индекса (фенольный индекс не превышает $1,2938 \pm 0,0264$) и повышение индексов накопления нейтральных мукополисахаридов (индекс содержания нейтральных мукополисахаридов – $1,4932 \pm 0,0115$) и несulfатированных гликозаминогликанов (индекс содержания несulfатированных гликозаминогликанов – $1,5137 \pm 0,113$) в результате их накопления в участках выраженной деструкции коллагеновых волокон.

Таким образом, в результате проведенного морфологического исследования энтероанастомоза, сформированного в условиях перитонита у больных II группы, установлены выраженные структурные изменения, которые привели к его несостоятельности и неблагоприятному клиническому исходу.

Выводы

Установлено, что степень двойного лучепреломления коллагеновых волокон значительно снижается у больных II группы. Исходная оптическая сила двойного лучепреломления в 1,56 раза меньше, чем в I группе ($p \leq 0,05$). Параллельно со снижением оптической силы двойного лучепреломления снижается фенольный индекс до $1,2938 \pm 0,0264$ и по-

вышается индекс накопления гликозаминогликанов до $1,5137 \pm 0,113$, в меньшей степени – нейтральных мукополисахаридов ($1,4932 \pm 0,0115$). Эти показатели служат проявлением дезорганизации соединительной ткани и отображением развития белковой мезенхимальной дистрофии, которая варьирует по интенсивности от мукоидного набухания до фибриноидных изменений и значительных очагов некроза.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии. Учебное пособие. – М.: Медицина, 2002. – 240 с.
2. Бойко В.В., Иванова Ю.В., Криворучко И.А. и соавт. Хирургическая тактика у больных при высоком риске возникновения несостоятельности швов кишечных анастомозов / В.В. Бойко, Ю.В. Иванова, И.А. Криворучко, С.А. Савви, А.И. Рылов, И.С. Кравец, В.Н. Лыхман // *Клінічна Хірургія*. – 2010. – № 10. – С. 5–11.
3. Гончаренко О.В. Формирование тонкокишечных анастомозов у больных с перитонитом / О.В. Гончаренко // *Кліні. хірургія*. – 1997. – № 11-12. – С. 24–25.
4. Зубрицкий В.Ф., Осипов И.С., Шадривова Е.В., Забелин М.В., Жиленков В.А. Особенности формирования энтеро-энтероанастомоза в условиях перитонита // *Хирургия*. – 2009. – № 12. – С. 25–28.
5. Косинец В.А. Применение препарата реамберин в комплексной терапии распространенного гнойного перитонита / В.А. Косинец, М.Г. Сачек, Г.Г. Кондратенко // *Хирургия*. – 2010. – № 1. – С. 59–63.
6. Логачев В.К. Сравнительная оценка результатов лечения разлитого гнойного перитонита в зависимости от техники и тактики санации брюшной полости / В.К. Логачев, Ю.В. Иванова, И.А. Криворучко // *Харківська хірургічна школа*. – 2005. – № 1.1 (15). – С. 82–85.
7. Михайличенко В.Ю. Дифференциальная диагностика динамической и механической острой кишечной непроходимости в раннем послеоперационном периоде / В.Ю. Михайличенко, О.С. Антонюк, С.П. Гавриленко, П.С. Трофимов // *Перитонит от А до Я* (Всероссийская школа) Материалы IX Всероссийской конференции общих хирургов с международным участием (Ярославль, 18–19 мая 2016 г.). – С. 748–750.
8. Савельев А.С. Хирургическое лечение перитонита / А.С. Савельев, М.И. Филимонов, И.А. Ерюхин [и др.] // *Информация в хирургии*. – 2007. – № 24. – С. 7.
9. Саенко В.Ф., Белянский Л.С. Принципы комплексного лечения разлитого перитонита / В.Ф. Саенко, Л.С. Белянский // *Клінічна хірургія*. – 2003. – № 4-5. – С. 33–36.
10. Theunissen C., Cherifi S., Karmali R. Management and outcome of high-risk peritonitis: a retrospective survey 2005-2009. / C. Theunissen, S. Cherifi, R. Karmali // *Int J Infect Dis*. 2011 Aug 29. [Epub ahead of print].
11. Psarras K., Symeonidis N.G., Pavlidis E.T., Micha A., Baltatzis M.E., Lalountas M.A., Sakantamis A.K. Current management of diverticular disease complications. *Tech Coloproctol*. 2011 Sep 2. [Epub ahead of print].