

пораженных гепатоцитов разрушилось, что и обусловило рост очагов некроза.

В поиске ответа на второй вопрос необходимо учитывать особенности структуры синусоидных капилляров печени, не имеющих типичной для кровеносных капилляров стенки с эндотелием на базальной мембране, а отграниченных от гепатоцитов только ретикуло-эндотелиальными клетками, отдельными ретикулярными волокнами и пространствами Дриссе с основным веществом. Из этого следует, что изменение просвета синусоидных капилляров может быть обусловлено либо изменением размера окружающих их гепатоцитов, либо давлением протекающей по ним крови. По нашим данным, в этот срок наблюдений в паренхиме в 1,35 раза увеличилось количество гепатоцитов среднего размера, следовательно, изменение размера окружающих капилляры гепатоцитов не является причиной увеличения доли капиллярного русла. Этот вывод подтверждается отрицательной корреляционной связью между массой микрососудистого русла и крупных гепатоцитов ($r = -0,77$). Вторая предполагаемая причина — увеличение давления протекающей по капиллярам крови — более вероятна. Учитывая, что при гипотиреозе снижается интенсивность метаболизма в тканях, можно предположить снижение мышечного тонуса стенки сосудов, приносящих кровь в дольку печени — междольковых артерии и вены, что и приводит к увеличению давления и скорости кровотока в синусоидных капиллярах.

С изменениями в микрососудистом русле связаны, по-видимому, и метаболические изменения в гепатоцитах. В частности, усилилась гликоген-депонирующая функция гепатоцитов, содержание гликогена в печени увеличилось в 1,6 раза, по сравнению с предыдущим сроком и с интактными животными. Вместе с тем, со-

держание общего белка осталось в пределах нормы. Вероятно, при повышенной скорости кровотока гепатоциты получают больше глюкозы, которой хватает и на энергетическое обеспечение функций клеток, в том числе синтеза белка, и на ее депонирование в виде гликогена. Подтверждением этого предположения является положительная корреляция массы сосудистого русла с массой гликогена ($r=+0,5$) и общего белка ($r=+0,78$).

Восстановительные процессы в паренхиме протекают интенсивно. Масса мелких гепатоцитов остается на прежнем уровне, следовательно, пролиферативные процессы не снижают активности. Вместе с тем увеличивается в 1,4 раза масса гепатоцитов среднего размера, что говорит об активации процесса дифференцировки клеток.

Таким образом, через 28 суток после отмены мерказолила печень, сохраняя увеличенную массу, активно восстанавливается, несмотря на продолжающийся некроз клеток, который является последствием токсического действия мерказолила и торможения метаболических процессов.

Подводя итог анализа представленных материалов, следует подчеркнуть, что введение в организм в течение 2 месяцев мерказолила приводит не только к развитию гипотиреоидного состояния, но и нарушает структуру и функции печени — важнейшего органа жизнеобеспечения. Эти нарушения выражаются в изменении внутридолькового кровотока, дистрофическом и некротическом поражении гепатоцитов, торможении пролиферации и дифференцировки клеток. Через 7 суток после отмены мерказолила активизируются восстановительные процессы, но даже через 28 суток не прекращается некротизация гепатоцитов, хотя большая часть структурных нарушений устраняется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов Г.А. Цитопарофорфоз щитовидной железы. // Актуальные вопросы современной эндокринологии и иммунологии. — 1986. — №2. — С. 10-17.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Диагностика, лечение и профилактика ятрогенных йодиндуцированных заболеваний щитовидной железы. // Вестник РАМН. — 2006. — №2. — С.15-22.
3. Зельцер М.Е. Эутиреоидная гиперплазия щитовидной железы — актуальная проблема современной эндокринологии. — 1988. — №4. — С. 43-45.
4. Кандров В.И. Молекулярно — генетические аспекты тиреоидной патологии. // Проблемы эндокринологии. — 2001. — № 5. — С. 3-10.
5. Карпов О.И., Приходько В.П. Нарушения функции печени как дебют клинических проявлений тиреотоксикоза. // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 1997. — С.42-44.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1.
Васильева Людмила Сергеевна — зав. кафедрой, д.б.н., проф.
Макарова Н.Г. —
Гармаева Д.В. —

© ЛУБЯНСКИЙ В.Г., ЖАРИКОВ А.Н. — 2010

ПРИМЕНЕНИЕ РЕЗЕКЦИЙ ТОНКОЙ КИШКИ С ОТСРОЧЕННЫМ АНАСТОМОЗИРОВАНИЕМ У БОЛЬНЫХ С ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫМ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

В.Г. Лубянский, А.Н. Жариков

(Алтайский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. В.М. Брюханов, кафедра госпитальной хирургии, зав. — д.м.н., проф. В.Г. Лубянский)

Резюме. Послеоперационный перитонит является одной из наиболее важных проблем современной хирургии. Установлено, что основными причинами несостоятельности кишечных швов являются воспалительная инфильтрация кишечной стенки с микробной контаминацией и синдром энтеральной недостаточности. Применение обструктивных резекций тонкой кишки с кишечной интубацией и последующим отсроченным анастомозированием позволило уменьшить риск несостоятельности кишечных швов на фоне послеоперационного перитонита и снизить количество летальных исходов.

Ключевые слова: Послеоперационный перитонит, обструктивная резекция кишки, отсроченный межкишечный анастомоз.

APPLICATION OF RESECTIONS OF SMALL INTESTINE AND DELAYED INTERINTESTINAL ANASTOMIZATION IN PATIENTS WITH DIFFUSE POSTOPERATIVE PERITONITIS

V.G. Lubiansky, A.N. Zharikov

(Altai State Medical University of Roszdrav, Barnaul)

Summary. The postoperative peritonitis is one of the most important problems of modern surgery. Principal causes of an inconsistency of intestinal seams are inflammatory infiltration an intestinal wall with microbic contamination and a syndrome enteral insufficiency. Application of obstructive resections of a thin gut with intestinal intubacion and the subsequent delayed anastomization

has allowed to reduce risk of an inconsistency of intestinal seams against a postoperative peritonitis and to lower quantity of lethal outcomes.

Key words: postoperative peritonitis, obstructive resection of the intestine, delayed interintestinal anastomosis.

Использование межкишечного анастомоза на фоне послеоперационного перитонита сопряжено с высокой частотой осложнений, прежде всего с несостоятельностью швов энтероэнтероанастомоза [3,4]. Основными причинами послеоперационного перитонита являются воспалительная инфильтрация кишечной стенки, синдром энтеральной недостаточности. Наложение нового соустья в таких условиях может осложниться повторной несостоятельностью швов. Вопрос о резекции несостоятельного анастомоза с выведением концов кишки на переднюю брюшную стенку, отключением его путем наложения энтеростомы [4,7], использовании клеевых композиций и коллагеновых субстанций [2], экстраперитонизации межкишечного соустья [1] нельзя считать окончательно решенным, особенно у больных со свищами тощей кишки на небольшом расстоянии от связки Трейца. Нам представляется актуальным использование у больных с послеоперационным распространенным перитонитом отсроченного межкишечного анастомозирования на фоне программированных санаций брюшной полости [3,6].

Цель работы: Улучшить результаты лечения больных с послеоперационным перитонитом путем применения obstructивных резекций тонкой кишки и отсроченного анастомозирования при плановых санациях брюшной полости.

Материалы и методы

Материалом клинического исследования послужили 72 больных. Причиной послеоперационного распространенного перитонита (ПРП) явилось нарушение целостности стенки тонкой кишки (острая перфорация, очаговый некроз или несостоятельность межкишечного анастомоза). Мужчин было 69%. Возраст в среднем составил — $47 \pm 1,2$ года. Наиболее частыми заболеваниями, приведшими к развитию перитонита, были острая спаечная кишечная непроходимость (47,2%) и травмы органов брюшной полости (25%) (табл. 1).

Таблица 1

Причины послеоперационного
распространенного перитонита

Причины	Абс. число	Доля (95% ДИ)
Острая спаечная кишечная непроходимость	34	47,2% (53,5-76,45)
Травмы и ранения стенки тонкой кишки	18	25% (15,5-36,6)
Мезентериальный тромбоз	10	13,9% (6,9-24,1)
Ущемленная грыжа	7	9,7% (4,0-19,0)
Панкреонекроз	3	4,2% (0,9-11,7)
Всего	72	100

Непосредственной причиной развития перитонита у 31 (43,1%) больного была несостоятельность швов после зашивания острых перфораций тонкой кишки и у 24 (33,3%) — несостоятельность межкишечных энтероэнтероанастомозов (табл. 2).

В зависимости от метода хирургического лечения все больные с послеоперационным перитонитом были разделены на 2 группы. Группы были сопоставимы по структуре поступивших больных, тяжести перитонита и длительности заболевания. Первую составили 36 пациентов с несостоятельностью межкишечного энтероэнтероанастомоза и острыми перфорациями тонкой кишки. Им были выполнены «обструктивные» резекции тонкой кишки с последующим отсроченным межкишечным анастомозированием.

У 36 больных второй группы во время санаций мы шли на зашивание перфорационных отверстий, в том числе зашивание несостоятельного энтероэнтероанастомоза, либо выполняли резецирующую операцию с наложением первичного межкишечного анастомоза. Основным этапом всех операций включал в себя санацию, декомпрессию тонкой

Таблица 2

Непосредственные причины перитонита

Непосредственные причины	Абс. число	Доля (95% ДИ)
Несостоятельность швов тонкой кишки после зашивания острых перфораций	31	43,1% (31,4-55,3)
Несостоятельность межкишечного анастомоза (тонкая кишка)	24	33,3% (22,7-45,4)
Острая перфорация тонкой кишки	17	23,6% (14,4-35,15)
Всего	72	100

кишки путем трансназальной интубации, дренирование брюшной полости.

Данные обработаны с помощью статистической программы Statistica 6.0. Проверка гипотезы о различии выборок проводилась непараметрическими методами. Различия считали значимыми при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде медианы значений и интерквартильного интервала (МЕ 25%-75%) [5].

Результаты и обсуждение

В результате динамического морфологического исследования стенки тонкой кишки и ее брыжейки установлено, что выраженные структурные изменения тонкой кишки в условиях распространенного перитонита, осложненного синдромом энтеральной недостаточности тяжелой степени, наступают преимущественно на 5 сутки от начала заболевания. Вначале отмечаются морфо-функциональные нарушения микроциркуляторного русла кишки (артериоспазм, венозное полнокровие, сладж эритроцитов, десквамация эндотелия), приводящими к гипоксемии кишки (рис. 1).

В последующем происходит разрушение слизистой оболочки кишки с нарушением барьерной и метаболической функций. При этом отмечается контаминация микробов в подслизистую и мышечную оболочки с их лейкоцитарной инфильтрацией (рис. 2).

Следствием этого является нарушение проницаемости слизистой оболочки кишки, в том числе для электролитов, белков, токсинов. В процессе изучения синдрома энтеральной недостаточности, у 60 больных с распространенным перитонитом нами осуществлен комплекс гуморальных и бактериологических исследований в различных средах организма: в системном кровотоке, в содержимом кишечника

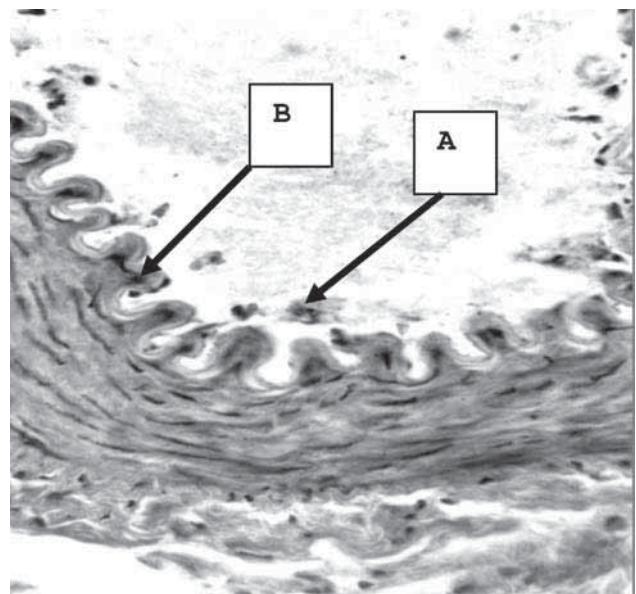


Рис. 1. Фрагмент артерии мышечного типа брыжейки тонкой кишки на третьи сутки распространенного перитонита. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 120. А — десквамация эндотелия, В — признаки сосудистого спазма.

(отделяемом по назоинтестинальному зонду), в перитонеальном экссудате.

Вначале (1 сутки) отмечается существенное снижение содержания общего белка и калия, повышение креатинина и молекул средней массы в системном кровотоке, но в то же время регистрируется их значительное накопление в энтеральном содержимом и перитонеальном экссудате (табл. 3).

При этом, если в последующем (3-5 сутки) в процессе лечения в системном кровотоке наблюдается нормализация этих показателей, однако в энтеральном содержимом и перитонеальном экссудате эта тенденция выражена в меньшей степени. Это касается больных с тяжелыми формами течения послеоперационного распространенного перитонита, сопровождающимися тяжелым абдоминальным сепсисом, развитием СПОН. Проведенные бактериологические исследования кишечного содержимого показали наличие высокого титра (в среднем $9,5 \pm 0,9 \times 10^9$ КОЕ/мл) патогенных бактерий в просвете кишечника в первые сутки. В подавляющем большинстве микрофлора была представлена грамм — вариабельными палочками. Наиболее стабильно встречающимися ассоциациями явились *E. coli*, *Enterococcus*, *Acinetobacter*. На 5 сутки течения послеоперационного периода, на фоне интестинальной декомпрессии, отмечено преимущественное снижение титра *E. coli* с 10^{12} до 10^5 КОЕ/мл и *Acinetobacter* с 10^8 до 10^4 КОЕ/мл.

Динамика результатов лабораторных исследований в различных средах у больных с послеоперационным перитонитом, Ме (25% — 75%)

Параметр	Контроль	1 сутки	3 сутки	5 сутки
Системный кровоток (n=60)				
Белок, г/л	68,2 (60,1-78,4)	41,5* (39,2-44,4)	43,8 (40,1-46,5)	62,2** (55,8-65,3)
Калий, ммоль/л	4,4 (4,0-4,6)	2,4* (1,9-2,7)	4,2 (3,8-4,4)	5,2** (4,9-5,5)
Натрий, ммоль/л	146,2 (140,1-147,8)	139,2 (136,3-142,4)	133,0 (130-139,7)	128,5 (125,4-131,1)
Креатинин, мкмоль/л	80,1 (76,2-82,2)	184,2* (180,1-187,3)	108,1** (101,9-112,4)	58,8** (52,3-61,5)
MCM, у.ед.	0,21 (0,19-0,24)	0,66* (0,63-0,68)	0,54 (0,52-0,61)	0,28** (0,22-0,30)
SlgA, мг/л	6,70 (6,2-6,9)	6,8 (6,3-6,9)	7,9 (7,7-8,1)	11,2 (10,6-12,2)
Энтеральное содержимое (n=35)				
Белок, г/л		24,3 (21,1-26,0)	12,1** (11,6-13,0)	8,6** (6,9-9,2)
Калий, ммоль/л		5,8 (4,3-6,0)	4,1 (3,9-4,3)	3,3** (3,1-3,5)
Натрий, ммоль/л		129,0 (125,4-131,5)	138,0** (135,7-140,1)	141,3** (138,2-143,0)
Креатинин, ммоль/л		30,4 (28,9-34,1)	83,7** (79,4-86,6)	56,2** (51,5-57,0)
MCM, у.ед.		1,85 (1,68-1,99)	1,32 (1,29-1,36)	1,005** (1,002-1,061)
SlgA, мг/л		420,1 (417,0-432,4)	344,1 (327,1-354,2)	266,4 (251,8-274,3)
Перитонеальный экссудат (n=28)				
Белок, г/л		7,9 (7,4-8,1)	26,8 (23,6-28,8)	17,4** (15,6-18,1)
Калий, ммоль/л		8,0 (7,4-8,2)	6,1 (5,9-6,4)	4,6 (4,3-4,7)
Натрий, ммоль/л		146,2 (143-147,6)	149,7 (146,4-151,1)	135,2 (133,3-137,8)
Креатинин, ммоль/л		184,8 (179,7-186,5)	164,6 (162,2-166,1)	161,2** (158,7-164,3)
MCM, у.ед.		1,555 (1,523-1,564)	1,432 (1,428-1,441)	0,981 (0,972-0,991)

Примечание: * — значимые различия ($p < 0,05$) средних величин в системном кровотоке (1 сутки) и контроле; ** — значимые различия ($p < 0,05$) средних величин на 3-5 сутки по сравнению с 1 сутками.

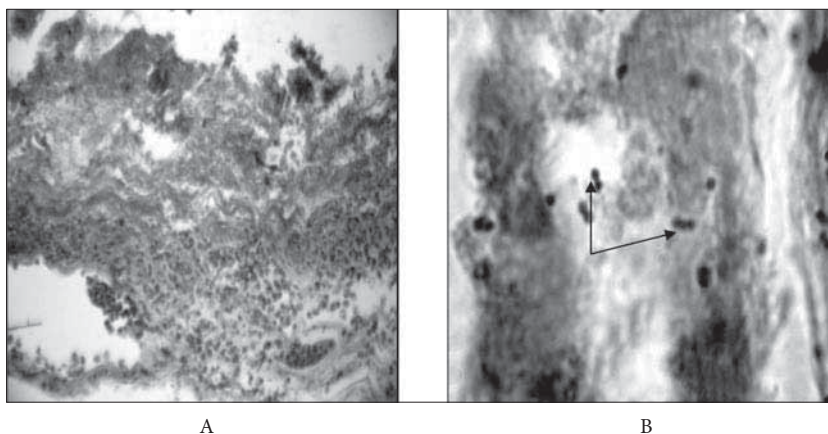


Рис. 2. Пятые сутки ПРП. А: Разрушение слизистой оболочки кишки. Увеличение 100; В: Контаминация микробов в подслизистый и мышечный слои, брыжейку, лейкоцитарная инфильтрация этих слоев. Окраска по Романовскому — Гимза. Увеличение 1000.

КОЕ/мл) патогенных бактерий в просвете кишечника в первые сутки. В подавляющем большинстве микрофлора была представлена грамм — вариабельными палочками. Наиболее стабильно встречающимися ассоциациями явились *E. coli*, *Enterococcus*, *Acinetobacter*. На 5 сутки течения послеоперационного периода, на фоне интестинальной декомпрессии, отмечено преимущественное снижение титра *E. coli* с 10^{12} до 10^5 КОЕ/мл и *Acinetobacter* с 10^8 до 10^4 КОЕ/мл.

Поэтому, с целью уменьшения риска несостоятельности кишечных швов мы применили отсроченное межкишечное анастомозирование на период 2 — 3 суток. Для купирования воспаления брюшины и коррекции синдрома энтеральной применялись повторные санации брюшной полости с удалением фибрина и кишечная интубация с последующей промывкой для удаления микрофлоры и патологического экссудата из просвета кишечника. Всем пациентам первой группы во время релапаротомии были выполнены obstructive резекции тонкой кишки с отсроченным межкишечным анастомозированием [3,6].

Во время релапаротомии уточнялись характер, распространенность воспалительного процесса в брюшной полости, причина образования дефекта в стенке тонкой кишки. Выполнялась резекция пораженного участка тонкой кишки. Приводящий и отводящий участки кишки зашивались наглухо, погружаясь в кисетные швы. С целью декомпрессии тонкой кишки производилась назоинтестинальная интубация ее приводящих отделов. Операция заканчивалась санацией и дренированием брюшной полости. Через 24-48 ч выполнялась санационная релапаротомия «по программе». По мере стихания острого воспаления в брюшной полости (светлый экссудат, единичные налеты фибрина, уменьшение отека кишечной стенки, блестящий серозный покров) накладывался отсроченный межкишечный анастомоз «бок в бок» с использованием атравматического шовного материала.

При отсроченном анастомозировании у 25 (69,4%) пациентов был использован межкишечный энтероэнтероанастомоз, у 11 (32,6%) анастомоз был наложен с ободочной кишкой. Назоинтестинальная интубация при первичной санации брюшной полости была использована у всех больных. Время нахождения кишечного зонда в среднем составило 5 суток, из них 2 суток декомпрессия продолжалась и после наложения отсроченного анастомоза. Критериями для удаления зонда служили появление перистальтики кишечника, самостоятельного стула, снижение количества отделяемого по зонду. При наличии несостоятельности швов энтероэнтероанастомоза, острой перфорации тонкой кишки на фоне послеоперационного распространенного перитонита

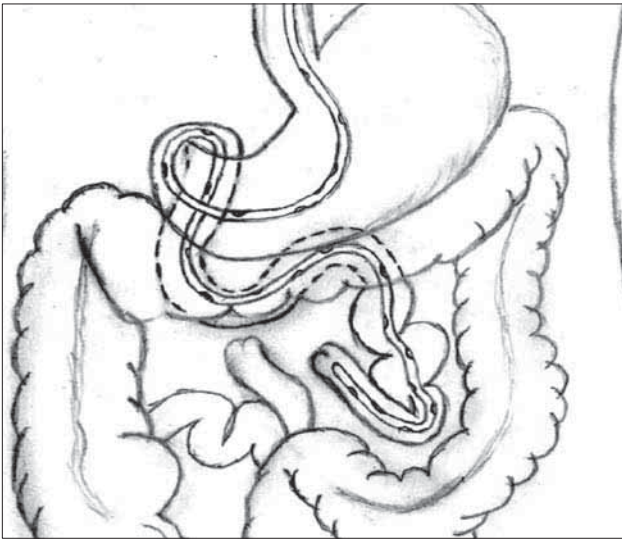


Рис. 3. Обструктивная резекция тонкой кишки (временное прекращение пассажа по кишечнику и наружное дренирование приводящей петли с помощью кишечной интубации).

та использование обструктивной резекции тонкой кишки с последующим отсроченным анастомозированием позволила добиться выздоровления у 28 (77,8%, 95% ДИ 60,8-89,9%) больных. Летальность составила 22,2%. При анализе результатов лечения больных 2 группы, которым проводилось зашивание перфоративного отверстия кишки, зашивание несостоятельности анастомоза, либо резекция тонкой кишки с наложением первичного анастомоза был зафиксирован рецидив перфорации у 24 из 36 оперированных больных. У них пришлось прибегнуть к повторным санациям, заши-

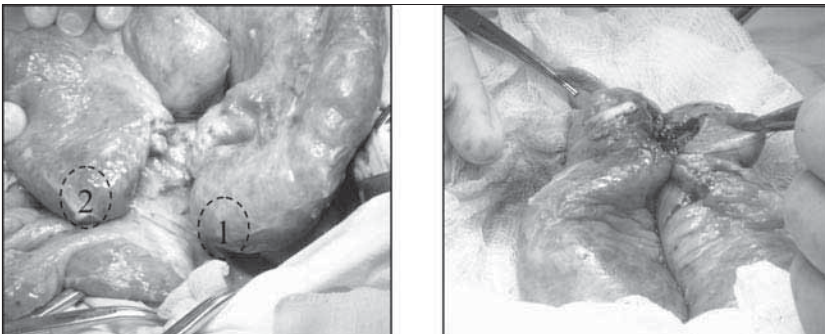


Рис. 4. Обструктивная резекция тонкой кишки с кишечной интубацией. Приводящая (1) и отводящая (2) культи погружены в кисетные швы. Отсроченное межкишечное внутрибрюшное анастомозирование (справа).

ванию или резекции кишки. В 11 наблюдениях нам удалось спасти больных и достигнуть выздоровления. Летальность составила 36,1% (95% ДИ 20,8-53,8%).

Таким образом, резекция тонкой кишки с временным прекращением пассажа по кишечнику и наружным дренированием приводящей петли с помощью кишечной интубации (обструктивная резекция) позволяет быстро устранить источник инфицирования брюшной полости и программировать санации в целях уменьшения выраженности воспаления брюшины. Применение отсроченных анастомозов позволяет наложить соустье в условиях меньшей инфильтрации кишечной стенки, воспаления париетальной брюшины, синдрома энтеральной недостаточности. Это обеспечивает снижение частоты летальных исходов. Предложенный метод может широко использоваться при несформированных свищах тощей кишки, возникающих на небольшом расстоянии от связки Трейца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаманов К.В., Левкин О.Ю., Атаманов В.В. и др. Профилактика несостоятельности кишечных швов ее последствий при распространенном гнойном перитоните в эксперименте. // Проблемы клинической медицины. — Барнаул. — 2007. — С. 141-142.
 2. Горский В.А., Шуркалин Б.К., Фаллер А.П. и др. Проблема надежности кишечного шва при перитоните и кишечной непроходимости. // Трудный пациент. — 2005. — Т.3. №4. — С.18-23.
 3. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия послеоперационного перитонита. — Иркутск, 1996. — 216с.
 4. Канишин Н.Н. Хирургическое лечение послеоперационного перитонита, вызванного несостоятельностью кишечных швов. — М.: ПРОФИЛЬ, 2004. — 64с.
 5. Майборода А.А., Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Щербатых А.В. Современные подходы к подготовке оригинальной статьи в журнал медико-биологической направленности в свете концепции «доказательной медицины». // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 76. №1. — С. 5-8.
 6. Савельев В.С., Филимонов М.И., Ерюхин И.А. и др. Хирургическое лечение перитонита. // Инфекции в хирургии. — 2007. — Т. 5. №2. — С. 7-10.
 7. Hanisch E., Schmandza T.C., Encke A. Surgical strategies — anastomosis or stoma, a second look — when and why? // Langenbecks Arch. Chirurgie. — 1999. — Vol.384. №3. — P.239-242.
- Информация об авторах:** 656045, Алтайский край, г. Барнаул, ул. Ляпидевского, 1, кв. 36. Лубянский Владимир Григорьевич — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор. Жариков Андрей Николаевич — ассистент, к.м.н. Тел.: (3852) 68-96-31. E-mail: zhar67@mail.ru.

© КУЛИКОВ С.В. — 2010

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНЫХ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОСУДИСТОГО БАСЕЙНА ПЕЧЕНИ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ СТЕНОЗЕ ЛЕГОЧНОГО СТВОЛА

С.В. Куликов

(Ярославская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.В. Павлов, кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии, зав. — акад. РАМН, д.м.н., проф. Ю.В.Новиков и патологической анатомии, зав. — д.м.н., проф. К.И.Панченко)

Резюме. Изменения печени изучены у 25 щенков с моделью компенсированного стеноза, 8 животных с декомпенсированным стенозом легочного ствола и 10 контрольных собак соответствующего возраста. Материал подвергали гистологическому, морфометрическому, электрономикроскопическому и иммуногистохимическому исследованию. Цифровые данные подвергали статистической обработке с использованием t-критерия. Установлено, что при декомпенсированном стенозе легочного ствола и нарушения оттока венозной крови от печени, происходит снижение тонуса приносящих и выносящих сосудов, численность артерий с интимальной мускулатурой, мышечно-эластическими сфинктерами и полиповидными подушками снижается, а мышечные валики печеночных вен атрофируются. В артериях, венах и синусоидах, а также адаптационных структурах развивается грубый склероз. Вследствие этого наблюдается срыв адаптационных механизмов и развитие хронического венозного полнокровия печени.

Ключевые слова: стеноз легочного ствола, сосуды печени, морфология, декомпенсация.