

## ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАСТРУКТУРИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТОВСТОЇ КИШКИ ПРИ ПЕРИТОНІТІ

*Х. А. Кирик, канд. мед. наук;*

*Л. Р. Матешук-Вацеба, д-р мед. наук, професор;*

*Т. П. Кирик, канд. мед. наук;*

*Н. В. Деміхова\*, канд. мед. наук;*

*І. В. Вільхова, канд. мед. наук;*

*Є. В. Пальтов, канд. мед. наук,*

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
м. Львів*

*\*Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми*

*У статті наведені результати дослідження особливостей ультраструктури слизової оболонки товстої кишки у хворих при гострому перитоніті. На основі аналізу 140 мікрофотографій встановлено, що основним епіцентром деструктивних змін були поверхневі шари слизової оболонки товстої кишки. Зазначені зміни були оцінені які основна передумова розвитку патологічної бактерійної транслокації.*

### ВСТУП

Загальновідомо, що гострий перитоніт – це найважче ускладнення захворювань і пошкоджень органів черевної порожнини, яке стабільно займає чільне місце у структурі хірургічної летальності, рівень якої залишається високим і перебуває у межах від 15 до 60. Розвиток поліорганної недостатності зумовлює зростання цього показника до 70 – 100 [1, 2]. Одним із основних факторів незадовільних результатів лікування зазначеної категорії хворих, на думку багатьох дослідників, є інвазія грамнегативної інтестинальної флори шляхом патологічної бактерійної транслокації. Цей механізм може відігравати основну роль у розвитку септичних ускладнень – "смерть починається в товстій кишці, яка при перитоніті перетворюється у недренований гнійник" [3]. У даному випадку токсичний вміст паретичної кишки стає джерелом ендотоксинів і бактерій, які з її порожнини проникають через лімфатичну систему у системний кровообіг [4, 5, 6]. Існування бактерійної транслокації аеробної та анаеробної флори може бути відображенням деструкції слизової товстої кишки, що було показано в експериментальних умовах із застосуванням моделей гострого перитоніту у лабораторних тварин. Проте дослідження морфологічних змін слизової оболонки товстої кишки людського організму на фоні гострого перитоніту не проводилося.

### ПОСТАВЛЕННЯ ЗАВДАННЯ

Визначення основних проявів зміни ультраструктури слизової товстої кишки при гострому перитоніті.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Було проведено електронно-мікроскопічне дослідження прижиттєвих біоптатів товстокишкової стінки у 10 пацієнтів із гострим перитонітом. Біоптичний матеріал був використаний для виготовлення 140 мікрофотографій.

Забір матеріалу здійснювали шляхом субопераційної ексцизійної біопсії або ж післяопераційної біопсії сегмента резектованої кишки. Свіжий матеріал занурювали у велику краплю 2 розчину чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері. Після цього знежиреним в ацетоні

лезом вирізали смужки тканини розміром 0,8x0,1x0,1 см. Після повторної фіксації тканини 2 розчином чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері із сахарозою впродовж 2 год на холоді матеріал промивали буферним розчином того ж складу і проводили через розчини етилового спирту зростаючої концентрації. Подальше зневоднення зразків здійснювали ацетоном "особливо чистий". Підготовлені сегменти досліджуваного матеріалу поміщали в розчин смоли на основі епонової суміші. Після полімеризації матеріалу на ультрамікротомі УМТП-3П готували ультратонкі зрізи. Зрізи контрастували в 2 розчині ураніацетату та у розчині цитрату свинцю. Вивчення і фотографування матеріалу проводили за допомогою мікроскопа УЕМВ-100К із збільшенням x2000 – 124000.

Після детального аналізу 140 мікрофотографій було виділено 14 мікрофотографій, що найповніше ілюстрували особливості змін слизової товстої кишки при гострому перитоніті.

Серед шарів слизової оболонки найвищим ступенем збереження характеризувалася м'язова пластинка (рис. 1). Гладкі міоцити мали заокруглені форми та низьку електронну щільність цитоплазми і ядра. Міжклітинні простори були незначно розширені.

Окремі міоцити вміщували у своїй цитоплазмі електроннощільні автофаголізосоми, вакуолі та мітохондрії (рис. 2). Останні перебували в стані набряку і розпаду. Скупчення зазначених структур прилягали до каріотеки, яка, у свою чергу, передувала на початкових етапах дезорганізації ультраструктури.

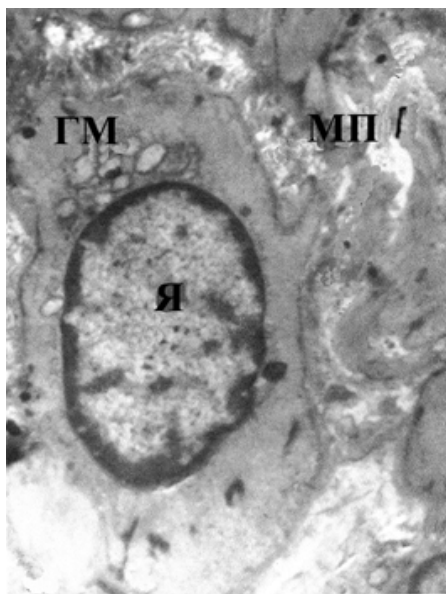


Рисунок 1 – Розширені міжклітинні простори між відносно збереженими гладкими міоцитами (зб x 4000):

МП – міжклітинні простори;

ГМ – гладкий міоцит;

Я – ядро

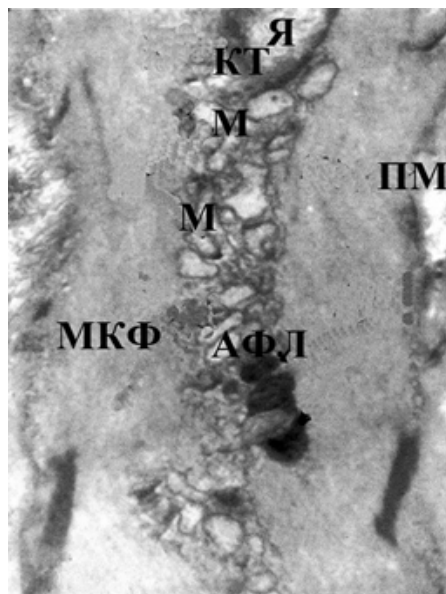


Рисунок 2 – Електроннощільні автофагосоми, вакуолі й дезорганізовані мітохондрії, що прилягають до каріотеки ядра гладкого міоцита (зб 7000):

КТ – каріотека; Я – ядро;

М – мітохондрії;

МКФ – мікрофіламенти;

ПМ – плазматична мембрана;

АФЛ – автофаголізосоми

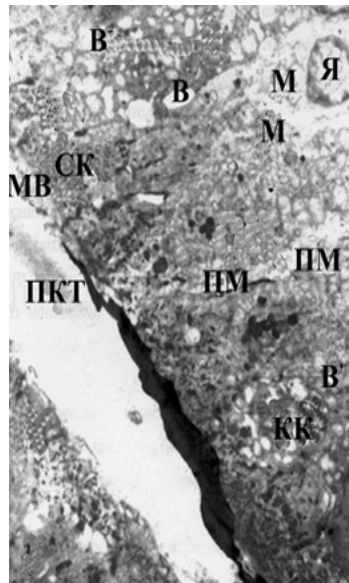


Рисунок 3 - Дезорганізовані стовпчасти епітеліоцити і келихоподібні клітини в складі крипт (зб 1000): В - вакуолі; Я - ядро; МВ - мікрроворсинки; СК - стовпчаста клітина; М - мітохондрії; ПМ - плазматична мембрана; ПКТ - провіт крипти; КК - келихоподібна клітина

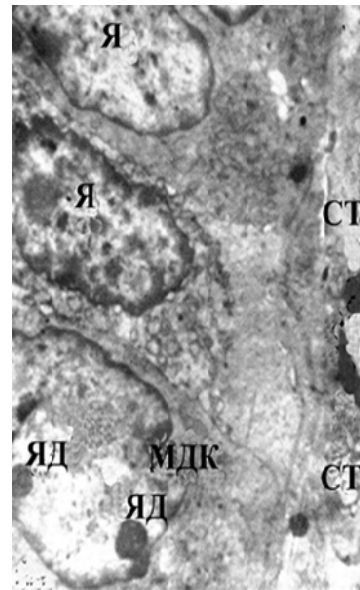


Рисунок 4 - Дезорганізовані базальна мембрана, цитоплазма і ядра епітеліальних клітин крипти (зб 5000): Я - ядра; ЯД - ядерця; СТ - сполучна тканина; МДК - малодиференційована клітина

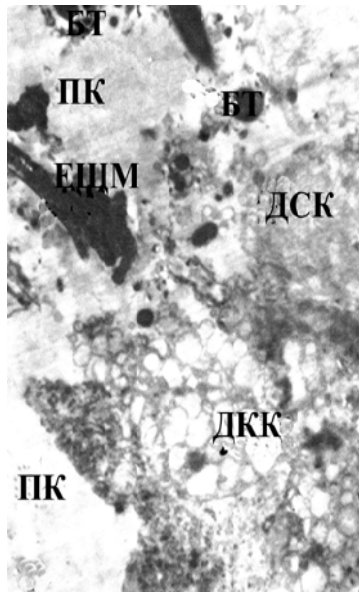


Рисунок 5 - Електронно щільні маси фібрину в зонах наявності бактеріальних тіл і колагенових волокон (зб x 15000): БТ - бактерійні тіла; ЕЦМ - електронно-щільні маси фібрину; ПК - провіт кишки; ДСК - ДСК - дегенеративно змінені стовпчасти клітини; ДКК - дегенеративно змінені келихоподібні клітини

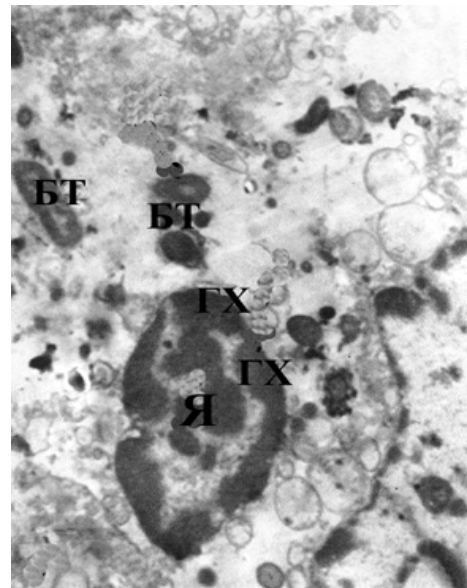


Рисунок 6 - Бактерійні тіла, що наповнюють лізовану цитоплазму клітин, прилеглих до просвіту кишки (зб x 5000): БТ - бактерійні тіла; ГХ - гетерохроматин; Я - ядро

Помірний ступінь ультраструктурних змін також стосувався глибоких шарів крипт слизової оболонки (рис. 3).

Чітко простежувалася виражена дегрануляція цитоплазми келихоподібних клітин із руйнуванням глобул слизового секрету й одночасним домінуванням вакуоль. Апікальна цитоплазма стовпчастих епітеліоцитів характеризувалася вагомою дезорганізацією облямівки, що містила вкорочені мікрворсинки. В апікальній цитоплазмі таких стовпчастих епітеліоцитів виявлялася значна кількість автолізосом і дегенеративно змінених мітохондрій. Міжклітинні контакти келихоподібних клітин і стовпчастих епітеліоцитів в апікальних ділянках були порушені, а бокові плазматичні мембрани часто були розпушеними і зливалися між собою.

Базальна частина епітеліальних клітин крипт слизової була представлена дезорганізованою цитоплазмою та ядром значних розмірів (рис. 4). Ядра зазначених клітин вміщували недостатню кількість еухроматину й поодинокі гіпертрофовані ядрця. Сполучна тканина, прилегла до дезорганізованої мембрани, характеризувалася значними порушеннями структури як основної речовини, так і клітинних елементів.

На рис. 5 відображені виражені ознаки розпаду цитоплазми епітеліальних клітин, дотичних до просвіту кишки, в ділянках дегенеративно зміненої слизової оболонки. Стовпчасті і келихоподібні клітини мали виражену структурну дезорганізацію. Поверхневі верстви цитоплазми описаних клітин десквамовані в просвіт кишки, видима зона якої заповнена електронно-щільними масами неоднорідної консистенції та різноманітними численними бактеріальними тілами.

Мікрофотографія на рис. 6 демонструє ядро зруйнованої клітини, заповнене масами гемохроматину. Цитоплазма епітеліоцитів перебувала у стані лізису і здебільшого була представлена скупченнями окремих фрагментів бактеріальних тіл.

## ВИСНОВКИ

Аналізуючи представлені мікрофотографії, ми можемо констатувати мозаїчний характер ураження з різною глибиною альтерації окремих шарів слизової оболонки товстої кишки.

Початкові етапи дезорганізації ультраструктури, що виявлялися набряком, зниженням електронної щільності цитоплазми і ядра, дистопією мікрофіламентів, обмежувалися власною м'язовою пластинкою. Помірну заавансованість патологічних змін виявили також у глибоких шарах крипт: у зазначених ділянках домінували епітеліоцити із укороченими мікрворсинками, надмірним накопиченням у цитоплазмі автолізосом і дегенеративно змінених мітохондрій. Найвищим ступенем структурної дезорганізації характеризувалися стовпчасті й келихоподібні епітеліоцити, дотичні до кишкового простору. Цитоплазма зазначених клітин була представлена апікально розміщеними ядрами з вмістом гетерохроматину, зруйнованими органелами без чіткої диференціації та скупченнями бактеріальних тіл або їх фрагментів. Апікальні міжклітинні контакти епітеліоцитів були порушені, утворені проміжки містили детрит і бактеріальні тіла. Базальна мембрана не визначалася або перебувала на стадії деструкції. Прилеглі гемокапіляри були оточені зонами перивазального лізису фібробластів й колагенових волокон, просвіт судин виповнювали еритроцитарні тромби.

Таким чином, при гострому перитоніті деструкція поверхневих шарів слизової оболонки спричинила патологічну міграцію кишкових бактерій, що можна розцінювати як морфологічний доказ існування явища "патологічної бактерійної транслокації".

## SUMMARY

### FEATURES OF THE ULTRASTRUCTURE OF THE COLON MUCOSA DURING PERITONITIS

*K.A. Kyryk, L.R. Mateshuk-Vatseba, T.P. Kyryk,  
N.V. Demihova\*, I.V. Vil'khova, E.V. Paltov,  
Lviv National Medical University, Lviv;  
\*Medical Institute of Sumy State University, Sumy*

*This article shows the results of ultrastructure features of the colon mucosa in patients with acute peritonitis. The analysis of 140 microphotos found out that the main epicenter of the destructive changes were superficial layers of mucous membrane of the colon. These changes were evaluated as the main preconditions for the development of pathological bacterial translocation.*

**Key words:** *colon mucosa, peritonitis, pathological bacterial translocation.*

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дзюбановський І.Я. Зміни показників ендогенної інтоксикації і маркерів тканинного пошкодження ентероцитів у хворих на гострий поширений перитоніт / І.Я. Дзюбановський, Б.О. Мігенько // Здобутки клінічної та експериментальної медицини: XLIX підсумкова наук.-практ. конф., 2 черв. 2006 р.: матеріали конф. – Тернопіль, 2006. – С. 86–87.
2. Кирик Т.П. Особливості впливу внутрішньочеревної гіпертензії на перебіг гострої абдомінальної патології : матеріали наукової конференції молодих вчених і студентів, присвяченої пам'яті Марти Коритко “Актуальні питання клінічної та експериментальної хірургії”. – Львів, 2004. – С. 44-45.
3. Marshall J.C. The gastrointestinal tract; the undrained abscess of multiple organ failure / Marshall J.C., Christou N.V., Meakins J.L. // Ann Surg, – 1993. – Vol.218. – P.111-119.
4. Total parenteral nutrition-related gastroenterological complications / F.W. Guglielmi, D. Boggio-Bertinet, A. Federico, G.B. Forte, A. Guglielmi, C. Loguercio, S. Mazzuoli, M. Merli, A. Palmo, C. Panella, L. Pironi, A. // Francavilla Digestive and Liver Disease, September 2006. – Vol. 38, Issue 9. – P. 623-642.
5. Current aspects of mucosal immunology and its influence by nutrition Kenneth A Kudsk // The American Journal of Surgery. – April, 2002. – Vol. 183, Issue 4. – P. 390-398.
6. Bacterial translocation, intestinal ultrastructure and cell membrane permeability early after major liver resection in the rat / X. D. Wang, H. Pdrsson, R. Andersson, V. Soltesz, K. Johansson and S. Bengmark // British Journal of Surgery. – 1994, April.– Vol. 81, Issue 4. – P. 579-584.

*Надійшла до редакції 8 листопада 2010 р.*