

Список литературы

1. Варламов В.А. Детектор лжи. – М. ПЕР СЭ-Пресс. 2004. С. 90-99.
2. Гурленя А.М., Багель Г.Е., Смычек В.Б. Физиотерапия в неврологии. Медицинская литература. М. 2008.
3. Журин С.И. Практика и теория использования детекторов лжи. – М., Горячая линия-Телеком. 2004. 143 с.
4. Каркищенко Н.Н., Фокин Ю.В., Сахаров Д.С., Каркищенко В.Н., Капаназе Г.Д., Чайванов Д.Б. Ультразвуковая вокализация и ее информативные параметры у животных и человека // Биомедицина. 2011. № 1. С. 4-24.
5. Марютина Т.М., Кондаков И.М. Психофизиология. – М.: МГППУ. 2004.
6. Парин В.В., Баевский Р.М., Волков Ю.Н., Газенко О.Г. Космическая кардиология. Л.: Медицина. 1967.
7. СНиП 41-01-2003. Отопление, вентиляция и кондиционирование.
8. Табеева Д.М. Руководство по иглорефлексотерапии. – М.: Медицина. 1980.
9. Усенко А.Б., Кузьмина К.А. Особенности произвольной саморегуляции поведения младших подростков с разными типами вегетативного реагирования // Психологические исследования. Т. 5. № 24. 6 с. <http://psystudy.ru>.
10. Хэссет Дж. Введение в психофизиологию. М.: Мир. 1981. 248 с.
11. Шурыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. БИНОМ. 2000.
12. Юран С.И. Методы и средства автоматизированного контроля оптической плотности биологических тканей при изменении их кровенаполнения в условиях действия артефактов // автореф. на соиск. уч. степ. д.т.н., Ижевск. 2008.

Physical methods of assessment functional state of a human brain at electric and magnetic stimulation or strong electromagnetic interference

D.B. Chaivanov, N.N. Karkischenko, Yu.V. Fokin, V.N. Karkischenko, Yu.A. Chudina, M.I. Strigina, N.Z. Orlova

In this article it have been reviewed non-electrical physical methods used as diagnostic technique especially for dynamic functional state of a human brain suitable for its monitoring either during electromagnetic (pulse electromagnetic-field) stimulation or strong electromagnetic interference.

Key words: electromagnetic (pulse electromagnetic-field) stimulation, functional state of a human brain, electromagnetic interference, non-electrical physical methods used for monitoring functional state of a human brain.



КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гистоморфологические изменения кишечника при обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимости

Е.Е. Ачкасов, С.Ф. Алекперов, П.В. Мельников, И.Ю. Колышев, О.А. Калачёв, О.О. Орехов, Д.Ю. Каннер

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздравсоцразвития РФ, Москва
ГКБ №67 г. Москвы

МГОб №62 г. Москвы

Федеральный медицинский центр им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Контактная информация: профессор, д.м.н. Ачкасов Евгений Евгеньевич,
2215.g23@rambler.ru

Изучены особенности морфологических изменений в стенке ободочной и тонкой кишки у 26 больных с обтурационной опухолевой толстокишечной непроходимостью (ОТКН). Выявлена динамика в развитии морфологических изменений кишечной стенки в зависимости от степени компенсации ОТКН, которая заключалась в прогрессирующем отёке, нарушении кровообращения с внутрисосудистыми предтромботическими изменениями и острой воспалительной реакции. Подобные острые изменения в кишечной стенке происходили на фоне хронических морфологических изменений, особенно у больных пожилого и старческого возраста, которые могут способствовать нарушению всасывательной функции кишки. На основании полученных данных можно сделать вывод, что следует воздерживаться от выполнения первичных межкишечных соустьев на высоте ОТКН, а выполнение радикальных операций с формированием межкишечных анастомозов следует осуществлять не ранее, чем через 3-4 недели после устранения кишечной непроходимости.

Ключевые слова: гистоморфология, колоректальный рак, острая толстокишечная непроходимость, ободочная кишка, тонкая кишка, острая воспалительная реакция, внутрисосудистые предтромботические изменения, морфологические изменения, всасывательная функция кишки, межкишечные анастомозы.

Диагноз ОТКН охватывает гетерогенный клинический синдром, включающий кишечный стаз, вследствие имеющейся злокачественной опухоли в брюшной полости, и полиорганную недостаточность. Именно поэтому обтурационная толстокишечная непроходимость (ОТКН) опухолевого генеза давно имеет печальную славу весьма тяжелого по течению, трудного для диагностики и неблагоприятного по исходам заболевания [3]. С точки зрения гистоморфологии, острая кишечная непроходимость – не нозологическая единица, а группа различных патологических состояний, объединенных одним признаком – нарушением про-

ходимости кишечника [6]. В нескольких работах экспериментально обнаружены обширные морфологические и нейрохимические изменения в гипертрофированной кишке, расположенной орально от хронического частичного стеноза просвета кишки. Так, перед декомпенсацией кишечной проходимости, в престенотическом сегменте кишки может предшествовать уменьшение уровня субстанции P, вазоактивного интестинального полипептида и секретоневрина [8]. Более того, было выявлено нарушение нейромышечной перистальтической передачи как за счет рецепторного (ацетилхолинового), так и нереперторного (K+) пути, которая восстанавливается только через 2 недели [5]. В то же время, гипертрофический рост гладкомышечной мускулатуры кишки приводит к гиперреактивности циркулярных мышечных волокон и к повышенной чувствительности к расслабляющимся агентам продольных мышечных волокон [6]. А по данным световой микроскопии стенки толстой кишки, при ОТКН выявляли дегенерацию и десквамацию эпителия, уменьшение бокаловидных клеток, увеличение гликопротеиновых кислот, гипертрофию в мышечном слое и фиброгенез в интерстиции. Электронная микроскопия показала гипертрофию миоцитов и коллагенобласты I-II типа [7].

Все вышеперечисленные изменения необратимо ведут к первичному расстройству мембранного пищеварения, что вызывает тотальные нарушения процессов переваривания (мальдигестия) и всасывания (мальабсорбция) и характеризуется расстройством ТС, тяжелыми метаболическими сдвигами [2]. Именно поэтому тактику лечения ОТКН следует рассматривать не только в хирургической плоскости, но и обращая внимание

на гистопатоморфологические изменения стенки кишки.

Белково-энергетические нарушения и нарушения трофического статуса с развитием полиорганной недостаточности, большая частота несостоятельности межкишечных анастомозов при ОТКН во многом обусловлены нарушением моторной, секреторной, переваривающей и всасывательной функций кишечника на фоне нарушения регионарного кровообращения [1, 3, 4]. Хотя сам факт наличия такой связи не вызывает сомнения, характер и степень морфологических изменений тонкой и ободочной кишки при разных степенях компенсации ОТКН малоизучены, что требует дальнейшей разработки этого вопроса.

Цель исследования – изучение морфологических изменений в стенке кишечника в зависимости от степени компенсации обтурационной толстокишечной непроходимости опухолевого генеза.

Материалы и методы

Морфологическое исследование кишечника провели у 26 больных на фоне ОТКН: компенсированная (6), субкомпенсированная (11) и декомпенсированная (9). Изучили 24 фрагмента ободочной кишки и 5 – тонкой кишки. Из общего количества больных было 14 (53,8%) женщин и 12 (46,2%) мужчин. Подавляющее число больных с ОТКН были в возрасте старше 60 лет (18 пациентов; 69,2%), а средний возраст составил $68,9 \pm 3,7$ лет.

Материалом для морфологического исследования кишечника служили фрагменты приводящего отдела ободочной и тонкой кишки, удаленные во время экстренных и срочных операций – прицельных илео- или колостом из мини-доступа, а также во время резекций ободочной кишки и гемиколэктомий как на

высоте ОТКН, так и через 3-4 недели после устранения ОТКН путём колостомии из мини-доступа. Во время операции, соблюдая условия минимальной хирургической (механической) травмы, вырезали фрагмент противобрыжеечного участка кишечной стенки (ободочной кишки в области тени) на всю её толщину, размером 1,5 x 1,5 см. Материал фиксировали в течение 24 ч в 10%-растворе формалина (рН 7,2-7,4). Затем из него вырезали 3-4 продольных кусочка, которые заливали в парафин. Весь материал исследовали микроскопически с помощью гистологических, гистохимических методов окрасок. Для определения количественных показателей патологического процесса использовали морфометрию. Для гистологического и гистохимического исследования парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, фуксилином по Вейгерту с докраской пикрофуксином по Ван-Гизону, ставили ШИК-реакцию.

При морфометрическом исследовании под увеличением микроскопа x400 с помощью окулярной линейки измеряли толщину слизистой оболочки, циркулярного и продольного слоев мышечной оболочки, толщину стенок и диаметр просвета артерий и вен подслизистой основы с вычислением индекса Керногана (индекс Керногана = $hcr/dвн$, соотношение толщины стенки сосуда и диаметра его просвета).

Изменения морфометрических показателей и индекса Керногана оценивали при изучении фрагментов ободочной кишки, удаленной во время плановой операции у 8 больных дополнительной контрольной группы в возрасте от 44 до 68 лет, у которых при профилактическом осмотре выявили рак ободочной кишки T1-T2 с поражением опухолью не

более 1/3 окружности ободочной кишки без стенозирования просвета и нарушения пассажа по ободочной кишке.

Все гистологические препараты кодировали специальными номерами для определения соответствия морфологической картины степени ОТКН и объективной оценки динамики патологического процесса. Гистологическую картину описывали "вслепую", без знания клинических данных. В дальнейшем же проводили клинико-морфологические сопоставления.

Результаты и их обсуждение

Исследование кишечной стенки на фоне ОТКН позволило выявить зависимость характера морфологических изменений от степени ОТКН.

При компенсированной ОТКН слизистая оболочка тонкой кишки обычной толщины, поверхностный эпителий ворсинок сохранен. Однако в собственной пластинке ворсинок отмечали умеренную лимфогистиоцитарную инфильтрацию с выраженной примесью эозинофильных лейкоцитов. Капилляры были спавшиеся и потому незаметны, а строма ворсинок имела обычную плотность. В подслизистой основе на границе с базальным слоем слизистой располагалось множество лимфатических фолликулов. Несмотря на умеренный отёк соединительнотканной стромы, лимфатические капилляры были значительно расширены.

Отметили полнокровие артерий и вен подслизистого сосудистого сплетения. Причём просвет артерий практически не содержал плазмы и был плотно выполнен эритроцитами. Стенки многих артерий имели умеренно гипертрофированную среднюю оболочку и утолщенную наружную эластическую мембрану. В расширенном просвете вен обнаруживали

немногочисленные эритроциты с отёживанием плазмы. Вены имели извитой ход, с гиперэластозом стенок.

Мышечная оболочка тонкой кишки при компенсированной ОТКН состояла из двух сплошных мышечных слоев – циркулярного и продольного. Циркулярный мышечный слой был представлен мышечными пучками, разделенными достаточно широкими интерстициальными прослойками, представленными рыхлой соединительной тканью, что создавало впечатление его разволокнённости. Интерстициальная ткань, разделяющая мышечные пучки и по ходу сосудов, проходящих через циркулярный мышечный слой, отличалась заметной фуксинофилией. Продольный мышечный слой, в отличие от циркулярного, состоял из плотно расположенных мышечных пучков, разделённых нежными фуксинофильными интерстициальными прослойками.

Субсерозный слой был расширен за счёт зрелой грануляционной ткани с выраженным эластозом. Отмечали умеренную гипертрофию миоэнтерального нервного сплетения, периганглионарно встречались единичные эозинофилы.

Слизистая оболочка ободочной кишки при компенсированной ОТКН имела толщину $0,56 \pm 0,13$ мм. Поверхностный эпителий был сохранен на всем протяжении, архитектура крипт не нарушена. В собственной пластинке слизистой оболочки, так же как и в тонкой кишке, определяли умеренную лимфогистиоцитарную инфильтрацию. Однако микрососуды слизистой толстой кишки были паретически расширены, особенно в области мышечной пластинки, толщина которой – $0,024 \pm 0,012$ мм.

Умеренно отёчная подслизистая основа ободочной кишки содержала расширенные лимфатические капилляры,

артерии с гипертрофированной средней оболочкой и извитые вены. В просвете большинства артерий обнаруживали эритроциты, а в отдельных – лейкоциты. Индекс Керногана в артериях – 1:1. Просвет вен содержал плазму практически без клеточных элементов. Индекс Керногана в венах – 1:5.

Мышечная оболочка ободочной кишки при компенсированной ОТКН была представлена циркулярным слоем и продольным, собранным в 3 мышечных тяжа – тении. Толщина циркулярного мышечного слоя – $1,36 \pm 0,31$ мм. Мышечные пучки более плотно, чем в тонкой кишке, прилежали друг к другу. На границе с продольным слоем закономерно обнаруживали отдельные миоциты с вакуолизированной цитоплазмой. По ходу интерстициальных прослоек встречали единичные эозинофильные лейкоциты и лимфоциты. Капилляры циркулярного мышечного слоя значительно расширены, но не полнокровны. Несмотря на то, что при морфометрическом исследовании отметили истончение мышечной оболочки ввиду дилатации просвета кишки в условиях ОТКН, сами миоциты, тем не менее, были с признаками неравномерной гипертрофии (разных размеров, содержали различающиеся по величине гиперхромные ядра). Продольный мышечный слой имел компактную структуру за счёт плотно расположенных мышечных пучков. Толщина его составляла $1,12 \pm 0,28$ мм. Отмечали резкое паретическое расширение субсерозных сосудов.

При субкомпенсированной ОТКН выявляли уже выраженные, сходные между собой, патологические изменения кишечной стенки как тонкой, так и ободочной кишки.

В большинстве наблюдений (9), несмотря на то, что слизистая оболочка обо-

дочной кишки имела толщину $0,44 \pm 0,07$ мм (при компенсированной – $0,56 \pm 0,13$ мм), а поверхностный эпителий был сохранен, в малокровной собственной пластинке значительно возрастали явления отёка с расширением лимфатических капилляров. Воспалительная инфильтрация на этом фоне была незаметна. Толщина мышечной пластинки слизистой оболочки ободочной кишки – $0,037 \pm 0,019$ мм, миоциты её были разобщены за счёт интерстициального отёка.

Особенно отёк был выражен в значительно утолщенной подслизистой основе (рис. 1). Благодаря резкому расширению лимфатических щелей (рис. 2) она приобрела сетчатый вид с диффузно, но неравномерно распределёнными немногочисленными воспалительными клетками, представленными как лимфогистиоцитарными элементами, так и нейтрофилами и эозинофилами. Артерии и вены дилатированы, просвет их заполнен жидкой, практически не окрашенной эозином, плазмой без клеточных элементов. Индекс Керногана в артериях подслизистой основы ободочной кишки – 1:3, в венах – 1:4,3.

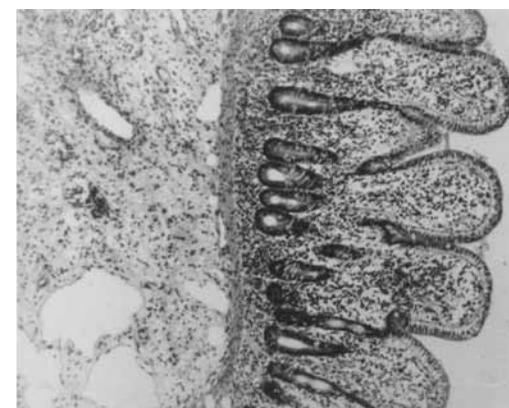


Рис. 1. Отёк и умеренная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой и подслизистой основы тонкой кишки при субкомпенсированной ОТКН. Окраска гематоксилином и эозином, х 250.

Циркулярный слой мышечной оболочки отёчный, с выраженной в базальных отделах вакуолизацией миоцитов, их дистрофией, в ободочной кишке толщиной $1,29 \pm 0,19$ мм. Отёк распространялся по ходу интерстициальных прослоек с разволокнением и фрагментацией мышечных пучков и особенно выражен в интерстиции, который разделял циркулярный и продольный слои мышечной оболочки и окружал ганглии миоэнтерального нервного сплетения (рис. 3). Продольный мышечный слой – $1,02 \pm 0,27$ мм, отёчный.

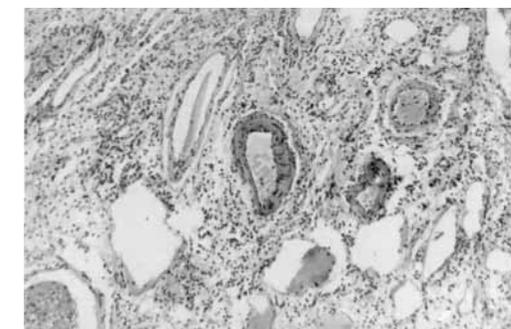


Рис. 2. В расширенном просвете артерий и вен плазма с небольшим количеством форменных элементов, выраженный отёк, расширение лимфатических сосудов в подслизистой основе ободочной кишки при субкомпенсированной ОТКН. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

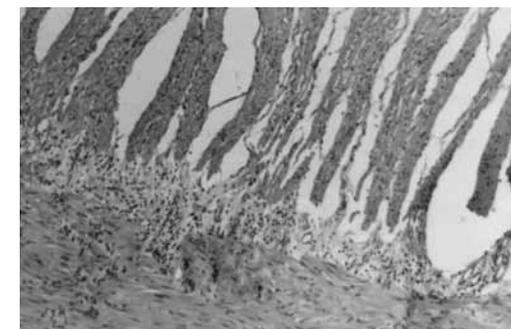


Рис. 3. Выраженный отёк, разволокнение пучков и дистрофия миоцитов циркулярного слоя мышечной оболочки тонкой кишки при субкомпенсированной ОТКН. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

Серозная оболочка с десквамированным мезотелием, субсерозный слой значительно утолщен за счёт отёка, с расширенными полнокровными сосудами. По ходу мезотелиальной базальной мембраны имелась полоска фибриноидного некроза с лейкоцитарной инфильтрацией.

В единичных наблюдениях (2) при субкомпенсированной ОТКН отёк собственной пластинки слизистой был менее выражен, однако отмечали полнокровие, стаз эритроцитов и лейкоцитарную инфильтрацию. В отдельных участках обнаруживали поверхностные эрозии. В подслизистой основе был умеренный отёк, полнокровие, лейкоцитарная инфильтрация. Последняя по интерстициальным прослойкам распространялась на циркулярный слой мышечной оболочки, миоциты которого на границе с продольным слоем были с признаками дистрофии. Такие изменения приближались к морфологической картине, характерной для декомпенсированной ОТКН.

При декомпенсированной ОТКН толщина слизистой оболочки толстой кишки составила $0,55 \pm 0,07$ мм. В слизистой были участки десквамации поверхностного эпителия и изъязвлений. Эпителий крипт сохранён. Собственная пластинка с умеренным или незначительным отёком, но со значительной гиперемией капилляров, заметной воспалительной инфильтрацией нейтрофильными и эозинофильными гранулоцитами, мононуклеарными лейкоцитами (рис. 4). Мышечная пластинка слизистой имела толщину $0,031 \pm 0,002$ мм, расщеплена на отдельные волокна за счёт отёка и гиперемии её капилляров.

Подслизистая основа с менее выраженным отёком. В гистологической картине преобладает полнокровие сосудов, становится заметной воспалительная инфильтрация. В артериях и венах – эритростазы, вплоть до сладжей в артериях, иногда с отмишиванием плазмы в венах. Индекс Керногана в артериях – 1:3, в венах – 1:5,8. Лимфатические сосуды очагово умеренно расширены. Подслизистая основа и собственная пластинка слизистой выглядят компактнее, чем при субкомпенсированной ОТКН, но с воспалительной инфильтрацией.

Циркулярный мышечный слой компактный, толщиной $1,08 \pm 0,31$ мм. По всей его толщине отмечали миоциты с неравномерно выраженной вакуолизацией цитоплазмы. На границе с продольным слоем такие клетки образуют целые участки. Между пучками мышц по ходу сосудов наблюдали отёк и скопление воспалительных клеток. По-прежнему был выражен отёк интерстициальной ткани между слоями мышечной оболочки и вокруг ганглионарных образований. Но, в отличие от субкомпенсированной ОТКН, есть воспалительная инфильтрация.

Продольный слой мышц компактный, толщиной $0,57 \pm 0,067$ мм, но резко выражен отёк субсерозного слоя. На серозной оболочке были участки грануляций. В значительно расширенных сосудах лейкостазы с пристеночным стоянием лейкоцитов. В большинстве сосудов картина васкулита с инфильтрацией лейкоцитами сосудистой стенки и переваскулярной ткани. На серозной оболочке определяли фибриновые наложения с нейтрофильными лейкоцитами (рис. 5).

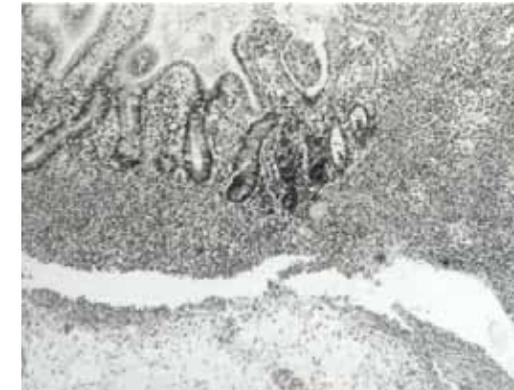


Рис.4. Выраженная воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки ободочной кишки с щелевидной язвой при декомпенсированной ОТКН. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

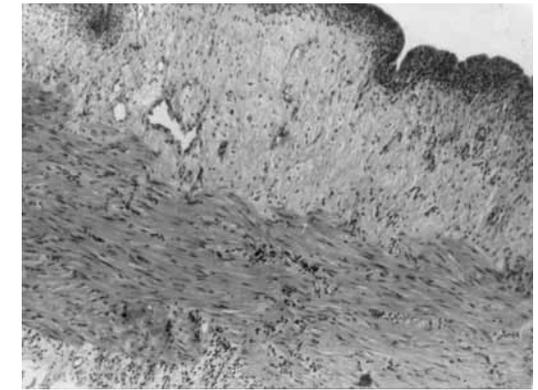


Рис. 5. Отёк субсерозного слоя и фибринозно-лейкоцитарные наложения на серозной оболочке ободочной кишки при декомпенсированной ОТКН.

В тонкой кишке морфологические изменения наиболее выражены. В слизистой были участки десквамации поверхностного эпителия и изъязвлений. В собственной пластинке обнаруживали гиперемию и диффузный густой воспалительный инфильтрат, который распространялся на подслизистую основу и мышечную оболочку. В сосудах подслизистой основы лейкостазы с краевым стоянием нейтрофилов. Субсерозный и серозный слои отёчные, с десквамированным мезотелием и фибриноидным некрозом субмезотелиальной ткани.

При исследовании через 3-4 недели после разрешения суб- и декомпенсированной ОТКН морфологические изменения кишечной стенки были близки к гистологической картине у больных без признаков кишечной непроходимости и при компен-

сированной ОТКН. Они характеризовались незначительным отёком и полнокровием стенки кишки, очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки. В мышечной оболочке отмечали огрубение, гиперэластоз с фуксинофилией как коллагенового, так и эластического каркаса, разделяющего мышечные пучки и особенно интерстициальной ткани между циркулярным и продольным мышечными слоями, в которую заключены ганглионарные структуры мышечно-кишечного нервного сплетения. В субсерозном слое и на серозной оболочке были покрытые мезотелием участки зрелой грануляционной ткани с толстостенными микрососудами и очаговыми скоплениями лимфогистиоцитарных элементов.

Таблица 1

Значение индекса Керногана артерий и вен подслизистой основы ободочной кишки в зависимости от степени ОТКН

Вид сосудов	Контроль	Степень ОТКН		
		компенсация	субкомпенсация	декомпенсация
артерии	1: 15	1:1	1:3	1:3
вены	1: 30	1: 5	1: 4,3	1:5,8

Выраженное изменение индекса Керногана (табл. 1) при ОТКН (в 6-15 раз) относительно больных без признаков кишечной непроходимости указывало на сужение просвета артерий и вен за счёт гипертрофии сосудистой стенки, а незначительная динамика индекса Керногана при суб- и декомпенсированной ОТКН (в 1-3 раза) по сравнению с компенсированной ОТКН подтверждала, что изменения сосудистой стенки хронические и фоновые. Однако, при суб- и декомпенсированной ОТКН отметили некоторое увеличение просвета артерий относительно толщины сосудистой стенки (индекс Керногана 1:3 и 1:3, соответственно) по сравнению с компенсированной ОТКН (индекс Керногана 1:1), что можно объяснить спазмом артериальных сосудов при компенсированной ОТКН и их паретическим расширением при прогрессировании воспалительной реакции, которая характерна для суб- и декомпенсиро-

ванной ОТКН. Следует отметить, что спазм артериальных сосудов при компенсированной ОТКН мог способствовать нарушению интрамурального кровообращения кишки.

Уже при компенсированной ОТКН, когда ещё клинические проявления водно-электролитных нарушений выражены незначительно, изменения стенки тонкой и ободочной кишок свидетельствовали о регионарном нарушении водно-электролитного баланса. Возникал отёк слизистой оболочки и подслизистой основы на фоне нарушения лимфообращения и умеренных изменений регионарного кровообращения с начинающимся формированием эритростазов, в собственной пластинке слизистой выявляли единичные эозинофилы. Однако уже на этом этапе была выражена дилатация кишки, что подтверждалось значительным истончением всех слоёв кишечной стенки за счёт её растяжения (табл. 2).

Таблица 2

Толщина слоев стенки ободочной кишки в зависимости от степени ОТКН

Степень ОТКН	Толщина слоев кишечной стенки (мм)			
	слизистой оболочки	мышечной пластинки слизистой	циркулярного мышечного слоя	продольного мышечного слоя
Контроль	1,18±0,08	0,056±0,010	4,07±0,32	2,50±0,27
Компенсация	0,56±0,13 p<0,05	0,024±0,012 p<0,05	1,36±0,31 p<0,05	1,12±0,28 p<0,05
Субкомпенсация	0,44±0,07 p<0,05	0,037±0,019 p<0,05	1,29±0,19 p<0,05	1,02±0,27 p<0,05
Декомпенсация	0,55±0,07 p<0,05	0,031±0,002 p<0,05	1,08±0,31 p<0,05	0,57±0,07 p<0,05

p – различия с нормальными морфометрическими показателями.

В дальнейшем эти изменения прогрессировали, и при субкомпенсированной ОТКН выявляли значительные нарушения лимфо- и кровообращения с резким интерстициальным отёком и полнокровием, вплоть до эритростазов. Лейкостазы на этом этапе отмечали лишь в отдельных сосудах, а в воспалительном инфильтрате обнаруживали небольшое количество гранулоцитов, но не только эозинофилов, но и нейтрофилов. В циркулярном слое мышечной оболочки были поврежденные миоциты с вакуолизированной цитоплазмой за счёт внутриклеточного отёка.

Значительное расширение ободочной кишки при ОТКН, выявляемое при клиническом и рентгенологическом обследовании, приводило к выраженному истончению кишечной стенки, преимущественно мышечной оболочки. Изменения слизистой выражены в меньшей степени, по-видимому, благодаря отёку (табл. 2).

В условиях декомпенсированной ОТКН наряду с признаками нарушения лимфо- и кровообращения уже отмечали выраженную воспалительную реакцию с обильной нейтрофильной инфильтрацией всех слоёв кишечной стенки, фибринозными наложениями на серозной оболочке, нарушением структуры мышечной оболочки, распространёнными повреждениями мышечных клеток.

Следует отметить, что в условиях декомпенсированной ОТКН отёк кишечной стенки менее выражен, чем при субкомпенсированной ОТКН. Это свидетельствует, по-видимому, о значительном нарушении проницаемости кишечной стенки. Интерстициальная жидкость с компонентами плазменных белков уже пропотела в брюшную по-

лость, где она участвовала в формировании внутрибрюшного экссудата. На этом этапе обнаруживали и ярко выраженные явления перитонита в виде наложений фибрина с лейкоцитами на серозной оболочке кишок. У 11 (42,3%) пациентов с декомпенсированной (9) и субкомпенсированной (2) ОТКН из выпота брюшной полости высеяли E.coli, что указывало на транслокацию бактерий из просвета кишечника в брюшную полость.

Другим интересным фактом является и закономерное обнаружение в субсерозном слое кишечной стенки – как при компенсированной, так и при субкомпенсированной ОТКН – участков, представленных грануляционной тканью. Эти изменения могут быть объяснены тем, что у больных уже до данной госпитализации имели место эпизоды полной обтурации ободочной кишки, разрешившейся консервативными методами.

Заключение

Таким образом, можно выделить определенную динамику в развитии морфологических изменений по мере декомпенсации ОТКН. Они заключались в прогрессирующем отёке, нарушении кровообращения с внутрисосудистыми предтромботическими изменениями и возникающей в конечном счете острой воспалительной реакции. В то же время эти явления возникали на фоне хронических изменений кишечной стенки, которые могли способствовать нарушению всасывательной функции кишки. Фоновые изменения, по-видимому, были обусловлены длительным нарастающим сужением просвета ободочной кишки, особенно у больных пожилого и старческого возраста, и заключались

в хронических изменениях внутрисстеночных сосудов и мышечной оболочки. Результатом влияния этих факторов были: 1 – развитие умеренной гипертрофии мышечной оболочки кишки как ответ на постепенно возрастающее внутрипросветное давление при затруднении пассажа по ободочной кишке; 2 – явления хронического воспаления в собственной пластинке слизистой, которое гистологически проявлялось умеренной лимфоплазмодитарной инфильтрацией; 3 – гипертрофия стенок артерий и вен, обусловленная как нарушением системного кровотока за счёт атеросклероза, гипертонической болезни, ИБС, так и сдавливанием сосудов в толще кишечной стенки при повышении внутрикишечного давления. В этой ситуации развивалась регионарная артериовенозная гипертензия, а сосудистая стенка реагировала на повышение давления гемодинамической перестройкой: гипертрофией и эластозом мышечной оболочки сосудов, формированием интимальных мышечных подушек, артериолизацией вен, что приводило к сужению просвета сосудов с хроническим нарушением трофики кишечной стенки.

Через 3-4 недели после декомпрессии отметили регресс острых изменений кишечной стенки. Гистологическая картина при этом характеризовалась умеренной лимфогистиоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой, остаточными грануляциями на серозной оболочке, признаками полнокровия и незначительного отёка. Последние изменения могут являться следствием операционной травмы.

Вышеуказанные микроциркуляторные нарушения и воспалительные процессы в кишечной стенке в значитель-

ной мере могут способствовать, даже при компенсированной ОТКН, нарушению репаративных процессов в области межкишечных анастомозов, выполненных при экстренных операциях на высоте ОТКН, что может приводить к их несостоятельности.

На основании проведенных морфологических исследований кишечной стенки можно сделать вывод о том, что следует воздерживаться от выполнения операций, сопряжённых с наложением межкишечных анастомозов на высоте ОТКН, и необходимо осуществление у подобных больных операций, направленных на разрешение кишечной непроходимости, в срочном порядке, с последующими радикальными операциями и формированием межкишечных анастомозов не ранее, чем через 3-4 недели после устранения ОТКН и проведения энтерального питания как наиболее рационального источника нутритивной поддержки.

Список литературы

1. **Бабков О.В.** и соавт. Ранняя энтеральная терапия и нутриционная поддержка больных с опухолевой кишечной непроходимостью. – Вестник Российской военно-медицинской академии. 2010. 3(31). С. 165-169.
2. **Войнов В.А.** Атлас по патофизиологии. М. 2007. 255 с.
3. **Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е.** Обтурационная опухолевая толстокишечная непроходимость. М., 2005. 223 с.
4. **Салтанов А.И.** Основы нутритивной поддержки в онкологической клинике. М. 2009. 239 с.
5. **Bertoni S., Gabella G., Ballabeni V., et al.** Plasticity of rat small intestine after removal of a chronic mechanical obstruction. *Neurogastroenterol Motil.* 2006. Sep;18(9):862-72.

6. **Bertoni S., Ballabeni V., Flammini L. et al.** Intestinal chronic obstruction affects motor responsiveness of rat hypertrophic longitudinal and circular muscles. *Neurogastroenterol. Motil.* 2008. Nov;20(11):1234-42. Epub. 2008. Aug 5.
7. **Stoianov Kh., Gulubova M., Tsaneva M. et al.** Histopathological, electron microscopic and microbiological

studies in patients with obstructive large-bowel ileus of tumor origin. – *Khirurgia-Sofia.* 1994; 47(2): 11-4.

8. **Prommegger R., Marksteiner J., Wetscher G. et al.** Obstructive ileus of large bowel is associated with low tissue levels of E. *Digestive Diseases and Sciences (1997) Volume: 42, Issue: 7, Pages: 1513-1518.*

Histopathomorphological changes in bowel obstructive neoplastic colonic obstruction

E.E. Achkasov, S.F. Alekperov, P.V. Melnikov, I.Yu. Kolyshchev, O.A. Kalachyov, O.O. Orekhov, D.Yu. Kanner

Particular morphological changes in the wall of colon and small intestine have been studied in 26 patients with obturation tumorous intestine obstruction (OTIO). The dynamics in the development of morphological changes of intestinal wall were detected according to the rate of compensation of the OTIO, which lied in progressing edema, blood circulation disturbance with vessels prethrombus changes and acute inflammatory reaction. Such acute changes in the intestine wall occurred against a background of chronic morphologic changes, especially by the patients of elderly and senile age, which can contribute to the disturbance of sucking intestine function. On the base of received data can be made a conclusion about inadmissibility of realization of primary enterostomies on the height of OTIO, and realization of radical surgeries with forming interintestinal anastomosis should be done not earlier than in 3-4 weeks after elimination of ileus.

Key words: histopathomorphology, colorectal cancer, acute colon impossibility, colon, small intestine, acute inflammatory reaction, vessels prethrombus changes, morphological changes, absorptive intestine function, interintestinal anastomosis.