

© Кулачек Ф.Г., Карлійчук О.О., Сидорчук Р.І., Іващук О.І., Паляниця А.С., Воляннюк П.М., Хомко О.Й., Петрюк Б.В., Іващук С.І., Сидорчук Л.П., Білик І.І.

УДК 617.55:616.94:616.366-002.1:616.345:616.36-008.8

## МАКРОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОЗВИТКУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ТА АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ

**Ф.Г.Кулачек, О.О.Карлійчук, Р.І.Сидорчук, О.І.Іващук, А.С.Паляниця, П.М.Воляннюк, О.Й.Хомко, Б.В.Петрюк, С.І.Іващук, Л.П.Сидорчук, І.І.Білик**

*Кафедри загальної хірургії (зав. – проф. Ф.Г.Кулачек) та сімейної медицини (зав. – проф. С.В.Білецький) Буковинської державної медичної академії*

Синдром системної запальної реакції (ССЗР – SIRS) – системна запальна відповідь на різноманітні фактори "агресії". Відповідно до сучасних уявлень, абдомінальний сепсис (АС) є системною реакцією організму у відповідь на розвиток інфекційного (запального) процесу в органах з різною локалізацією в черевній порожнині [1]. Можливим наслідком такої універсальної реакції на пошкодження будь-якого генезу (в тому числі й деструктивні та запальні процеси черевної порожнини) є формування метаболічних та регуляторних зрушень, розвиток поліорганної недостатності різного ступеня вираженості і септичного (інфекційно-токсичного) шоку [2]. Кишкова недостатність – ключовий момент у розвитку "порочного" кола при АС, оскільки транслокація мікроорганізмів та їх токсинів підтримує загальну запальну реакцію, обтяжуючи порушення обміну речовин [3]. Водночас розвиток поліорганної дисфункції (MODS-синдром), зокрема нирково-печінкової, є важливою складовою патогенезу порушень при абдомінальному сепсисі [4]. Проте, комплексних досліджень патоморфологічних змін, як прояву системної запальної реакції організму, у наукових дже-релах не виявлено.

**Мета дослідження.** Вивчити закономірності патоморфозу системної запальної реакції та абдомінального сепсису в експерименті.

**Матеріал і методи.** У роботі використано 64 інбредні собаки середнього віку обох статей, масою від 8 до 12 кг без очевидних ознак захворювань та з нормальними показниками лабораторних тестів (загальний аналіз крові та сечі), які утримувалися в умовах віварію Буковинської дер-

жавної медичної академії відповідно до загальноприйнятих норм [5, 6] не менше 10 діб перед експериментом. АС викликали моделюванням гострого жовчного перитоніту за власною методикою (Пат. України №58346А). Саме такий спосіб моделювання АС, на нашу думку, дозволяє виявити значення змін [7], обумовлених місцевими (жовч) та загальними факторами (ССЗР). Препарати фотографували за допомогою цифрової камери Mustek® GSmart Mini 3™ та програми Corel® Photo House Deluxe™.

Початковим етапом дослідження морфологічних змін при АС було вивчення локальних макроскопічних змін в експериментальних тварин. Інтраопераційно візуально оцінювали стан парієтальної та вісцеральної очеревини, наявність та вираженість набряку структур гепатодуоденальної ділянки, зміни кишечника та сальника, наявність та характер ексудату порожнини очеревини, наявність та поширеність біологічних секретів, ексудату, фібрину, інших речовин, спайок, їх характер. Не менш прискіпливо оглядали інші ділянки верхнього та нижнього поверхів черевної порожнини. Пальпаторно оцінювали температуру, цілісність анатомічних структур, їх міцність, наявність патологічних утворень, мобільність. Наявність та вираженість ССЗР та АС визначали за стандартними критеріями [1, 2].

**Результати дослідження та їх обговорення.** У всіх експериментальних тварин виявлено макроморфологічні зміни різного ступеня вираженості.

**Вміст порожнини очеревини.** Як правило, в тварин з гострим жовчним перитонітом, що супроводжувався ССЗР, виражені патологічні зміни характеризувалися значною розповсюдженістю, до того ж спостерігалася відносна кореляція між вираженістю локальних змін та ССЗР. Ексудат розповсюджувався по всій порожнині очеревини, в ок-

ремих випадках спостерігали його відмежування. Ексудат накопичувався за декілька годин від моделювання перитоніту і досягав піку впродовж 36 годин. Колір ексудату коливався від світло-жовтого до темно-оливкового, у деяких випадках ексудат мав характер жовчно-геморагічного, гнійного й навіть гнильного. Очевидно, що жовч виступала тригерним і підтримувальним фактором пізніших змін, оскільки в більшості тварин з

перебігом патологічного процесу відмічали зміни характеру ексудату.

Очеревина була тьмяною, в ній визначалася велика кількість дрібних геморагій, які в окремих місцях зливалися у більші вогнища, що підтверджує наявність порушень первинного гемостазу, як патогмонічного механізму АС. Спостерігали гіперемію і набряк парієтальної та вісцеральної очеревини. Гіперемія мала розповсюджений характер. На оче-

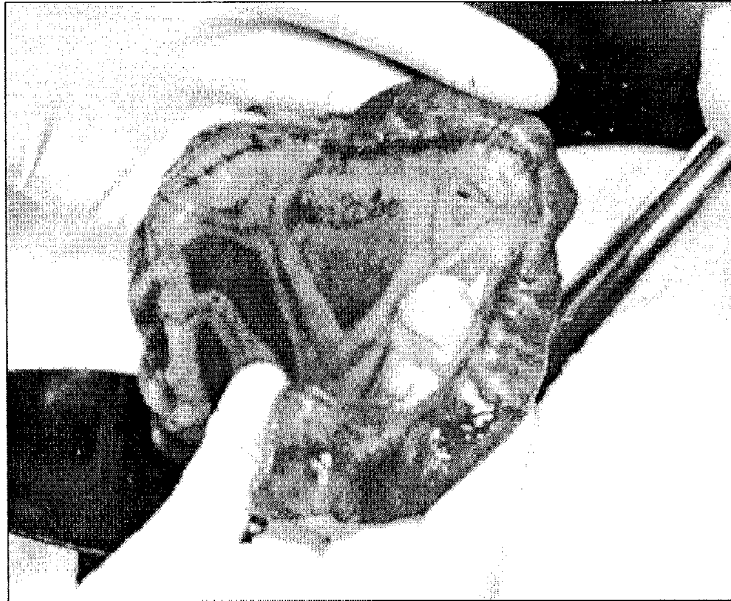


Рис. 1. Розширення судин брижі та повнокров'я стінки тонкої кишки собаки через 18-24 години після відтворення гострого жовчного перитоніту. Самець, маса 12 кг.

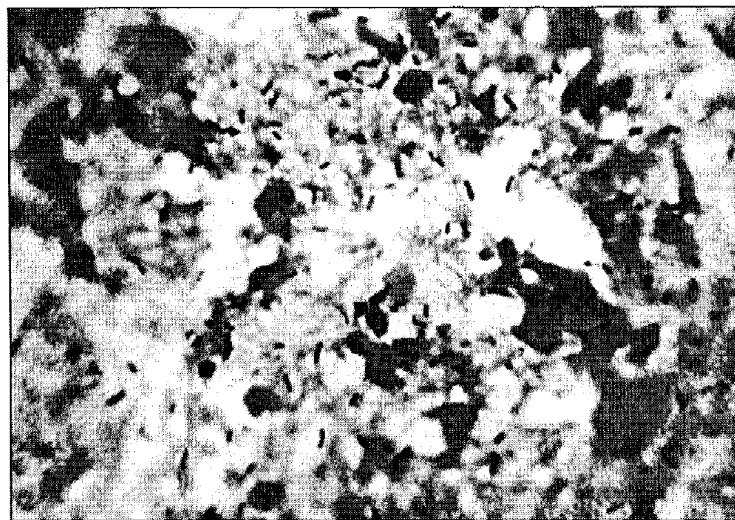


Рис. 2. Бактерії у вмісті порожнини очеревини. Мазок-відбиток з парієтальної очеревини. Забарвлення за Грамом. 36. х900.

ревині, серозній оболонці кишечника, шлунка та печінки були осередкові нашарування фібрину. Впродовж 36 годин з'являлись окремі ділянки точкового некрозу очеревини, крововиливи, гіперемія тканин посилювалась.

Спайковий процес у порожнині очеревини невиражений, виявлявся, в основному, в лівій ділянці верхнього поверху черевної порожнини.

У брижі тонкої кишки, серозній оболонці шлунка, тонкої і товстої кишок, підшлунковій залозі також були дрібні крововиливи. Відмічали розширення судин брижі, посилення їх пульсації, повнокров'я стінки кишки (рис. 1). Візуально перистальтика тонкої кишки послаблена, петлі її розширені, заповнені невеликою кількістю рідини темного кольору з неприємним запахом. На слизовій оболонці тонкої та товстої кишок відмічали цяткові крововиливи.

Зміни товстої кишки були аналогічними і проявлялися набряком, розвитком артеріальної та венозної гіперемії. На її серозній оболонці спостерігали окремі осередкові крововиливи.

**Печінка.** Макроскопічні зміни виражені. Печінка щільна на дотик, гіперемована, набрякла, з ділянками крововиливів та крапками темно-сірого кольору. На поверхні нашарування слизу з жовцю, що легко знімаються. На розтині печінка повнокровна, паренхіма набрякла.

**Нирки.** У капсулі нирок спостерігаються

крапчасті та вогнищеві крововиливи. Судини капсули розширені. Кірковий та мозковий шари повнокровні, набряклі, синюшного кольору.

**Сальник.** Макроскопічно сальник ущільнений, судини розширені, відмічається велика кількість крововиливів різної величини та наявність нашарувань фібрину. В окремих місцях визначалися мікроабсцеси.

У мазках-відбитках з очеревини, сальника, внутрішніх органів, при мікроскопічному дослідженні випоту з черевної порожнини визначалася значна кількість грампозитивних та грамнегативних бактерій на фоні злуценого мезотелію та великої кількості формених елементів крові, багато з яких були зруйновані (рис. 2).

Отже, наведені дані засвідчують наявність ССРЗ та АС при розробленому способі моделювання патологічного процесу (мікроабсцеси, цяткові крововиливи, порушення гемодинаміки тощо).

**Висновок.** Розвиток експериментального гострого перитоніту супроводжується суттєвими макроскопічними змінами різних органів, що зумовлені не тільки місцевим патологічним процесом і специфічною дією жовчі, а й значною мірою розвитком системної запальної реакції.

**Перспективи наукового пошуку.** Доцільно продовжити означене дослідження у напрямку вивчення гістологічних змін внутрішніх органів при абдомінальному сепсисі.

### Література

1. Balk R.A. Severe sepsis and septic shock: definition, epidemiology and clinical manifestation // *Crit. Care Clin.* – 2000. – V. 2, № 2. – P. 1-8.
2. Сидорчук Р.І. Абдомінальний сепсис: сучасний стан проблеми // *Бук. мед. вісн.* – 2002. – Т. 6, № 3. – С. 234-237.
3. Bone R.C. Sir Isaac Newton, sepsis, SIRS and CARS // *Crit. Care Med.* – 1996. – V. 24. – P. 1125-1129.
4. Wickel D.J., Cheadle W.G., MercerJones M.A., Garrison R.N. Poor outcome from peritonitis is caused by disease acuity and organ failure, not recurrent peritoneal infection // *Ann. Surg.* – 1997. – V. 225 (6). – P. 744-753.
5. Западнюк І.П., Западнюк В.П., Захарія Е.А. *Лабораторные животные.* – К.: Вища школа, 1974. – 303 с.
6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В. *Руководство по экспериментальной хирургии.* – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
7. Мільков Б.О., Бочаров А.В., Білоокій В.В. та ін. Місцевий перитоніт як ускладнення гострого калькульозного холецистити // *Гал. лікар. вісн.* – 2001. – Т. 8. – № 1. – С. 102-103.

**МАКРОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОЗВИТКУ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ТА АБДОМІНАЛЬНОГО СЕПСИСУ**

*Ф.Г.Кулачек, О.О.Карлійчук, Р.І.Сидорчук, О.І.Іващук, А.С.Паляниця, П.М.Воляннюк, О.Й.Хомко, Б.В.Петрюк, С.І.Іващук, Л.П.Сидорчук, І.І.Білик*

**Резюме.** Встановлено, що розвиток абдомінального сепсису супроводжується вірогідними макроскопічними змінами внутрішніх органів (товстої та тонкої кишки, печінки, нирок), як місцевим проявом системної запальної реакції організму.

**Ключові слова:** абдомінальний сепсис, системна запальна реакція, патоморфоз.

**MACROMORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF THE DEVELOPMENT OF THE SYSTEMIC INFLAMMATORY REACTION AND ABDOMINAL SEPSIS DEVELOPMENT**

*F.H.Kulachek, O.O.Karliichuk, R.I.Sydorchuk, O.I.Ivashchuk, A.S.Palianytsia, P.M.Volianiuk, O.Y.Khomko, B.V.Petriuk, S.I.Ivashchuk, L.P.Sydorchuk, I.I.Bilyk*

**Abstract.** It has been established that the development of abdominal sepsis is accompanied by reliable macroscopic changes of the inner organs (of the large and small intestine, liver, kidneys) as local manifestations of a systemic inflammatory reaction of an organism.

**Key words:** abdominal sepsis, systemic inflammatory reaction, pathomorphosis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 12.02.2003 р.