

# ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Klinichna khirurgiia. 2020 January/February;87(1-2):67-69.  
DOI: 10.26779/2522-1396.2020.1-2.67

## Источник гнойно–септических осложнений при obturационной непроходимости кишечника

Т. И. Тамм, В. В. Непомнящий, Е. А. Шакалова

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## The origin of purulent–septic complications in the obturation ileus

T. I. Tamm, V. V. Nepomnyashchiy, E. A. Shakalova

Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education

### Реферат

**Цель.** В эксперименте установить источник развития гнойных осложнений при obturационном илеусе.

**Материалы и методы.** Эксперимент выполнен на 24 белых крысах линии Вистар, которым сформирована модель obturационного илеуса.

**Результаты.** Получены данные о динамических изменениях гистоструктуры стенки кишки выше места препятствия и уровне ее микробной обсемененности. Через 12 ч от момента обструкции в стенке кишки происходят деструктивные изменения в виде флегмонозного воспаления слизистой оболочки, а уровень бактериальной обсемененности стенки кишки возрастает с  $10^4$  КОЕ/г ткани (исходный) до  $10^{11}$  КОЕ/г. Через 36 ч существования илеуса гнойное воспаление распространяется на подслизистый и мышечные слои, происходит транслокация микрофлоры в подслизистый слой, уровень обсемененности стенки кишки в эти сроки достигает  $10^{10}$ – $10^{11}$  КОЕ/г ткани.

**Выводы.** При длительно существующей obturационной непроходимости кишечника в стенке кишки, расположенной выше места препятствия, развивается флегмонозный энтерит. После ликвидации obturационной непроходимости, санации просвета кишки и брюшной полости основным источником гнойных осложнений является стенка кишки выше места препятствия.

**Ключевые слова:** экспериментальный obturационный илеус; гнойно–септические осложнения; гнойный энтерит; острая непроходимость кишечника.

### Abstract

**Objective.** To establish the origin of the purulent complications developing in obturative ileus in experiment.

**Materials and methods.** The experiment was conducted on 24 white rats of the Wistar line, in whom obturative ileus was simulated.

**Results.** The data about dynamical changes of the intestinal wall histostucture above the obstruction and concerning its seeding degree were obtained. In 12 h from the obstruction occurrence the destructive changes in intestinal wall, consisting of mucosal phlegmonous inflammation, occur, while the bacterial seeding level of the intestinal wall raises from  $10^4$  CFU/g of the tissue (the initial) up to  $10^{11}$  CFU/g. In 36 hours of the ileus persistence the purulent inflammation spreads on submucosal and muscular layers, and translocation of microflora into submucosal layer occurs, the level of microbial seeding of intestinal wall in these terms raises up to  $10^{10}$ – $10^{11}$  CFU/g of the tissue.

**Conclusion.** Phlegmonous enteritis develops in durable persistence of obturative ileus in intestinal wall, localized above the obstruction. After elimination of obturative ileus, the intestinal lumen and abdominal cavity sanitation the main origin of purulent complications persists in intestinal wall above the obstruction.

**Keywords:** experimental obturative ileus; purulent–septic complications; purulent enteritis; an acute ileus.

В последнее время в этиологической структуре непроходимости кишечника произошли изменения: первое место заняла obturационная непроходимость кишечника, причиной которой у 90 – 95% больных является опухоль. Одна из особенностей данного вида илеуса – медленно развивающаяся невыраженная клиническая картина с отсутствием схваткообразной боли, тошноты и рвоты. Такие больные, как правило, поступают в стационар в стадии декомпенсации непроходимости кишечника. Выполненное в эти сроки хирургическое вмешательство у

большинства больных осложняется развитием разного рода гнойных осложнений, частота которых по данным литературы достигает 50 – 78% [1–6].

Рядом авторов предложены разные способы профилактики гнойно–септических осложнений у больных с острой непроходимостью кишечника (ОНК), среди которых самый распространенный – это интубация тонкой кишки с эвакуацией содержимого или одноразовая декомпрессия [1, 7, 8]. Другие авторы применяют субоперационный лаваж кишки в сочетании с профилактиче-

ским назначением антибактериальных препаратов [1, 4, 5, 9]. Использование этих методов по отдельности или же в комбинации снизило частоту гнойных осложнений до 13 – 22,5%, однако не полностью решило проблему [1, 3, 8].

Цель исследования: в эксперименте установить источник развития гнойных осложнений при obturationalном илеусе.

### **Материалы и методы исследования**

Эксперимент проведен на 24 белых крысах линии Вистар с obturationalной моделью ОНК. Все манипуляции в эксперименте выполнены в соответствии с международными требованиями к проведению экспериментальных исследований (Женева, 2004) и Закона Украины "Про захист тварин від жорстокого поводження" от 21.02.2006 г. № 3477–IV. Под общим обезболиванием в асептических условиях 20 животным выполняли лапаротомию с последующей перевязкой просвета тонкой кишки лигатурой в средней ее трети и формированием таким образом obturationalного илеуса. В аналогичных условиях 4 животным (контрольная группа) выполняли лапаротомию без моделирования obturationalного илеуса. Выводили животных из эксперимента через 6, 12, 24 и 36 ч. После вскрытия брюшной полости выполняли забор участков кишки, расположенных на 1 см выше препятствия, для гистологического и бактериологического исследований. Забор биоптатов неизменной кишки у 4 животных контрольной группы выполняли в эти же сроки. Полученные результаты гистоструктуры стенки кишки при ОНК были сопоставлены с данными аналогичных исследований участков стенки кишки животных контрольной группы.

### **Результаты**

На модели obturationalного илеуса в биоптатах через 6 ч было установлено истончение стенки кишки за счет увеличения ее просвета. Одновременно происходило выраженное набухание слизистой оболочки за счет увеличения толщины ее ворсин. Также выявлено увеличение количества бокаловидных клеток в сравнении с животными контрольной группы. Бактериологическое исследование показало, что различий по видовому составу микрофлоры и ее количеству в сравнении с контрольной группой не было. Общее количество микроорганизмов равнялось  $10^3 - 10^4$  КОЕ/г ткани, среди них преобладали золотистый и эпидермальный стафилококк, нетоксигенные клостридии, бактероиды и грибы.

При гистологическом исследовании воспаленной стенки кишки через 12 ч определялись изменения в виде прогрессирующего воспаления слизистой оболочки: увеличение ее толщины на фоне расширения просвета кишки. Щеточная кайма, покрывающая ворсины, прослеживалась фрагментарно, так как частично она была слущена. На поверхности эпителия слизистой оболочки определялись очаговые скопления колоний бактерий, а в основе ворсин появились мелкими группами нейтрофильные лей-

коциты. Появление лейкоцитов указывало на начинающееся гнойное воспаление. Отмечалось выраженное полнокровие сосудов преимущественно подслизистого слоя. При бактериологическом исследовании обнаружено, что в биоптатах количество нормальной микрофлоры резко уменьшилось, но появились отсутствующие ранее гемолитическая кишечная палочка, патогенный стафилококк и пиогенные стрептококки. Общее количество патогенов составило  $10^6 - 10^7$  КОЕ/г ткани.

Через 24 ч в исследуемых препаратах обнаружены следующие изменения: на большей части ворсинок эпителий был слущен, а на поверхности оголенных ворсин находились колонии бактерий. При микробиологическом исследовании в биоптатах преобладали токсигенные клостридии и патогенный стафилококк. Общее количество патогенных бактерий увеличилось до  $10^9$  КОЕ/г ткани. Также при изучении гистоструктуры стенки кишки установлено, что строма ворсин даже с сохранившимся эпителиальным покровом отекает, количество лимфоцитов в строме ворсин уменьшилось, а количество сегментоядерных нейтрофилов резко возросло, причем последние определялись группами в эпителиальном покрове ворсин.

В биоптатах измененной стенки кишки через 36 ч обнаружены уже деструктивные изменения слизистой оболочки кишки: покровный эпителий ворсинок полностью отсутствовал, строма их имбибирована нейтрофильными лейкоцитами и произошла транслокация микрофлоры в подслизистый слой с переходом на мышечный. Сосуды отекающего подслизистого слоя были резко расширены и полнокровны, в большей части их наблюдались краевое стояние лейкоцитов, сладжирование эритроцитов и наличие лейкоцитарно-фибринозных тромбов. На серозной оболочке выявлено наложение фибринозно-гнойного экссудата, содержащего большое количество сегментоядерных лейкоцитов. При бактериологическом исследовании качественный состав микрофлоры не изменился, однако ее общее количество повысилось до  $10^{10} - 10^{11}$  КОЕ/г ткани.

### **Обсуждение**

Актуальность проблемы лечения ОНК обусловлена тем, что, несмотря на стабильный удельный вес заболевания в структуре острой абдоминальной патологии, составляющий 3,5 – 4,6% [1], послеоперационная летальность при ОНК достигает 10–40% [7–9], что превышает данный показатель при других видах острой абдоминальной патологии. Данные литературы свидетельствуют о том, что основной причиной летальных исходов являются гнойно-септические осложнения, возникающие у 26–41% больных с ОНК [1, 3]. В литературе сведений об источнике гнойно-септических осложнений у больных с ОНК мало.

Данные экспериментального исследования стенки тонкой кишки выше места препятствия на модели obturationalного илеуса показали, что уже через 6 ч от начала obturationalции в гистоструктуре измененной стенки кишки происходили выраженные воспалительные изменения.

В эти сроки отмечено слущивание покровного эпителия ворсин, а через 12 ч в них выявлены колонии патогенных микроорганизмов, которые внедрялись в слизистый и подслизистый слои стенки кишки. Одновременно с этим в подслизистый слой происходила транслокация лейкоцитов в ответ на наличие патогенных микроорганизмов, вызывая явления гнойного энтерита. Также через 12 ч выявлено изменение видового состава микрофлоры, вегетирующей в просвете кишки; появлялись и патогенные штаммы, число которых увеличивалось по мере увеличения длительности заболевания. Спустя 36 ч от момента формирования экспериментального обтурационного илеуса флегмонозное воспаление, начавшееся в слизистой оболочке, распространялось на всю толщину стенки кишки с переходом на мышечную и серозные оболочки. При этом в подслизистом слое формировались микроабсцессы.

Анализ данных гистологического и бактериологического исследований стенки кишки выше места препятствия в условиях экспериментального обтурационного илеуса показал, что формирование гнойного энтерита происходило уже спустя 12 ч от момента возникновения заболевания. Исходя из этого, следует предположить, что при длительно существующей непроходимости кишечника источником гнойно-септических осложнений после устранения непроходимости может быть воспаленная стенка приводящего отдела кишки, расположенного выше места препятствия.

### Выводы

1. При длительно существующей обтурационной непроходимости кишечника в стенке кишки, расположенной выше места препятствия, развивается флегмонозный энтерит.

2. После ликвидации обтурационной непроходимости, санации просвета кишки и брюшной полости основным источником гнойных осложнений является стенка оставшейся кишки.

### Подтверждение

**Финансирование.** Работа выполнена за средства государственного бюджета.

**Информация о вкладе в работу.** Участие в работе каждого автора рукописи равнозначно.

**Конфликт интересов.** Авторы статьи, представленной к публикации, декларируют отсутствие конфликта интересов.

**Согласие на публикацию.** Все авторы прочли и одобрили окончательный вариант рукописи. Все авторы дали согласие на публикацию этой рукописи.

### References

1. Bohun EA. Profilaktyka hniino-septychnykh uskladnen u khvorykh na hostru neprokhidnist kyshechnyku. PhD [thesis]. Kharkiv, 2010; 24 s. [In Ukrainian].
2. Shishkina GA, Topuzov EG, Petryashev AV, Vlasov DA. Lechebnaya taktika pri kolorektalnom rake, oslozhnennom dekompenirovanny'm narusheniem kyshechnoy neprokhodimosti i distalnym razryvom tolstoy kishki. *Onkologicheskaya koloproktologiya*. 2016;6(4):31–7. doi: 10.17650/2220–3478–2016–6–4–31–37. [In Russian].
3. Zhulovchinov MU, Shalkov YuL. Intubacziya zheludochno-kyshechnogo trakta: retrospektivnaya ocenka pokazanij i rezultatov. *Vestnik KazNMU*. 2013;(5):15–7. [In Russian].
4. Cormann V. Colon and Rectal Surgery. Philadelphia: Lippincott Wilkins; 2013. 526 p.
5. Cercenado E, Torroba L, Canton R, Martinez-Martinez L, Chaves F, Garcia-Rodriguez JA, et al. Multicenter study evaluating the role of enterococci in secondary bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol*. 2010;48(2):456–9. doi:10.1128/JCM.01782–09.
6. Amelung FJ, Consten EC, Siersema PD, Tanis PJ. A population-based analysis of three treatment modalities for malignant obstruction of the proximal colon: acute resection versus stent or stoma as a bridge to surgery. *Ann Surg Oncol*. 2016;23(11):3660–8. doi: 10.1245/s10434–016–5247–7.
7. Nepomniashchyi VV. Mistse dekompresii kyshkivnyka dlia likuvannia khvorykh na hostru tovtokyshechnu neprokhidnist. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu*. 2019; 23(3):420–4. doi: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(3)-14. [In Ukrainian].
8. Dumont F, Goéré D, Honoré C, Elias D. Abdominal surgical emergencies in patients with advanced cancer. *J Visc Surg*. 2015;152(6 Suppl):91–6. doi: 10.1016/j.jvisc.2015.09.014.
9. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intraabdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):133–64. doi: 10.1086/649554.

Надійшла 12.12.2019