

УДК 616.34-007.272-07:616.341-091

Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника

Ю.М. Галеев¹, Ю.Б. Лишманов², К.А. Апарцин^{1,3}, М.В. Попов¹, О.В. Салато¹,
Е.В. Коваль¹, С.А. Лепехова¹, О.А. Гольдберг¹

¹Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, Иркутск,

²Научно-исследовательский институт кардиологии Томского научного центра Сибирского отделения РАМН,

³Кафедра госпитальной хирургии Иркутского государственного медицинского университета)

Morphofunctional assessment of small bowel at mechanical obstruction of intestine

Yu.M. Galeev, Yu.B. Lishmanov, K.A. Apartsin, M.V. Popov, O.V. Salato,
Ye.V. Koval, S.A. Lepekhova, O.A. Goldberg

Цель исследования. В эксперименте исследовать проницаемость кишечной трубки для облигатной кишечной микрофлоры при развитии повреждений слизистой оболочки тонкой кишки в условиях механической непроходимости кишечника.

Материал и методы. Исследование выполнено на 60 крысах породы Wistar с моделированной странгуляционной и обтурационной тонкокишечной непроходимостью методами динамической и статической сцинтиграфии с применением меченных технецием-99m бактерий *E. coli*, а также методом световой микроскопии.

Результаты. У здоровых животных кишечный барьер не проницаем для бактерий. При странгуляционной непроходимости тонкой кишки бактериальная транслокация развивается с первых минут заболевания. При этом происходит перемещение бактерий из просвета ущемленного отдела кишки в брюшную полость с последующей резорбцией в системный кровоток, а из приводящего отдела – в портальную систему. При обтурационной непроходимости бактериальная транслокация формируется лишь на поздних сроках заболевания и сводится к развитию портальной бактериемии, а затем и системной бактериемии, ассоциированной с несостоятельностью печеночного барьера.

Заключение. Одной из причин развития бактериальной транслокации при механической непроходимости тонкой кишки является структурное повреждение кишечного барьера.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, бактериальная транслокация, сцинтиграфия, патоморфологическое исследование.

Aim of investigation. To investigate permeability of the gut for obligate intestinal microflora at small bowel mucosa damage at mechanical obstruction of intestine in experimental setting.

Stuff and methods. Investigation was carried out on 60 Wistar rats with modelled strangulated and obturation small intestinal obstruction by dynamic and static scintigraphy with technetium-99m radiolabeled bacteria *E. coli*, and by light microscopy.

Results. Bacteria can not penetrate intestinal barrier at healthy animals. At a strangulated obstruction of a small bowel bacterial translocation educes from first minutes of disease. Thus bacteria move from lumen of strangulated region of intestine into abdominal cavity with subsequent resorption to systemic blood flow, and from adducting part – into portal system. At obturation obstruction bacterial translocation develops only on the late stage of disease and is limited to development of portal bacteriemia, and then – to systemic bacteriemia associated with incompetence of hepatic barrier.

Conclusion. One of the causes of bacterial translocation at mechanical obstruction of small bowel is structural damage of intestinal barrier.

Key words: ileus, bacterial translocation, scintigraphy, pathomorphologic investigation.

Острая непроходимость кишечника на протяжении многих лет остается одной из самых актуальных и сложных проблем неотложной абдоминальной хирургии. Летальность при кишечной непроходимости достигает 15–50% и не имеет заметной тенденции к снижению [1, 2, 7, 8]. Патогенез полиорганных нарушений при острой непроходимости кишечника прежде всего связан с нарушением барьерной функции кишечной стенки, что приводит к каскаду патофизиологических процессов с последующим формированием инфекционно-токсического синдрома и так называемого «сепсиса кишечного происхождения» [5, 6]. Развитие энтеральной недостаточности сопровождается транслокацией бактерий и резорбцией токсинов из просвета кишечной трубки, несмотря на комплексные подходы к лечению и ликвидацию причины заболевания [8, 9, 10, 12]. В свою очередь, состояние барьерной функции кишечной стенки определяется целостностью ее структуры, которая при острой непроходимости кишечника претерпевает изменения [4].

В связи с этим представляется важным исследовать проницаемость стенки кишки для облигатной кишечной микрофлоры при повреждении слизистой оболочки тонкой кишки в условиях механической непроходимости кишечника.

Материал и методы исследования

Экспериментальное исследование выполнено на 60 крысах породы Wistar, которых содержали в условиях вивария ГУ НЦ ВВХ ВСНЦ СО РАМН (виварий I категории, ветеринарное удостоверение № 18-005304 от 27 октября 2004 г., администрация Иркутской области, управление ветеринарии) при свободном доступе к пище и воде на рационе, соответствующем нормативам ГОСТа. Животные были распределены на 6 групп: группа № 1 ($n=10$) – контрольная – предназначалась для оценки распространения бактерий из просвета кишечника у здоровых животных; группа № 2 ($n=10$) – для исследования транслокации бактерий из ущемленного отдела тонкой кишки при странгуляционной острой непроходимости кишечника в первые 4 ч от момента моделирования заболевания; группа № 3 ($n=10$) – для мониторинга процессов выхода бактерий из отдела тонкой кишки, расположенного выше уровня странгуляции, в первые 4 ч от момента моделирования заболевания; группа № 4 ($n=10$) – для изучения транспорта бактерий из просвета тонкой кишки на ранних сроках обтурационной непроходимости кишечника (стадия острого нарушения кишечного пассажа); группа № 5 ($n=10$) – для анализа распространения бактерий из просвета тонкой кишки в стадии острых расстройств внутривенной кишечной гемодинамики при обтурационной тонкокишечной непроходимости;

группа № 6 ($n=10$) – для исследования проницаемости стенки тонкой кишки для бактерий в терминальной стадии обтурационной тонкокишечной непроходимости (стадия перитонита).

Исследование бактериальной транслокации из просвета тонкой кишки проводили методами динамической и статической скинтиграфии с применением бактериального радиопрепарата – меченных технецием-99m бактерий *E. coli*.

Бактериальный радиопрепарат готовили следующим образом [3]. Проводили санацию помещения ультрафиолетовым облучением. Затем при комнатной температуре в асептических условиях готовили емкости с питательной средой «агар-агар» объемом по 8 мл. В них высевали культуру *E. coli* и инкубировали при температуре 37 °C в аэробных условиях в течение 48 ч, после чего выполняли смыв культуры 15 мл физиологического раствора в одну пробирку. В полученную бактериальную взвесь вносили $1/8$ стандартного объема флакона реагента «Пирфотех, ^{99m}Tc » в 5,0 мл 0,9% раствора натрия хлорида и инкубировали в аэробных условиях при температуре 37 °C в течение 1 ч. Затем добавляли радионуклид – технеций-99m в виде 5 мл раствора пертехнетата натрия радиоактивностью 74 МБк (Генератор технеция-99m ГТ-2м, Обнинск, Россия) и продолжали инкубацию еще в течение 1 ч. Взвесь меченых бактериальных клеток очищали от несвязанного радионуклида на рефрижераторной центрифуге CR-412 (Jouan, Франция) при 4000 об/мин, температуре 4 °C в течение 30 мин. По завершении центрифугирования надосадочную жидкость с несвязанным радионуклидом удаляли, а осадок, содержащий меченные технецием-99m бактерии *E. coli*, ресуспендировали в 10 мл изотонического раствора NaCl и повторяли процедуру очистки еще трижды. После каждого этапа очистки проводили радиометрию осадка и надосадочной жидкости с целью количественной оценки содержания несвязанного радионуклида во взвеси меченых бактериальных клеток. На последнем этапе осадок, содержащий меченные технецием-99m бактерии *E. coli*, ресуспендировали в 1 мл физиологического раствора.

Животных оперировали под общим обезболиванием. Странгуляционную кишечную непроходимость моделировали путем перевязки петли тонкой кишки с питающими мезентериальными сосудами, обтурационную тонкокишечную непроходимость – путем пересечения и ушивания тонкой кишки в 10 см от илеоцекального перехода. Для введения бактериального радиопрепарата в просвет кишечника всем животным осуществляли катетеризацию соответствующего отдела тонкой кишки: в группе № 1 – дистального отдела; в группе № 2 – ущемленного отдела; в группе № 3 – отдела, расположенного выше уровня странгуляции; в группах № 4, 5 и 6 – отдела

Степень морфологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки по С.С. Chiu [11]

Степень	Морфологические изменения
0	Интактная слизистая оболочка
I	Появление субэпителиальных пространств на верхушках ворсин
II	Увеличение субэпителиальных пространств, приводящее к слущиванию эпителия с поверхности ворсинок
III	Более протяженное слущивание эпителия, спускающееся с верхушек на тело ворсинок
IV	Практически полностью лишенные эпителия «голые» ворсинки
V	Дезинтеграция собственной пластинки (lamina propria), кровоизлияния и изъязвления, распространяющиеся в том числе и на глубже лежащие слои

выше уровня obturации. После введения бактериального радиопрепарата проводили динамическую сцинтиграфию в течение 4 ч при следующих параметрах сбора информации: 240 кадров, 1 кадр – 1 минута, матрица 64×64 пикселя. По завершении исследования выполняли эвтаназию животного путем дробного введения тиопентала натрия. В дальнейшем для обеспечения условий сцинтиграфической визуализации накопления бактериального радиопрепарата в органах брюшинного пространства осуществляли экстирпацию кишечника и выполняли статическую сцинтиграфию в течение 15 мин в матрицу 128×128 пикселей. При наличии в брюшной полости экссудата проводили его радиометрию, при этом экссудат собирали в стеклянную пробирку, которую помещали под детектор гамма-камеры для регистрации сцинтилляционного счета.

Полученные данные обрабатывали путем визуальной оценки сцинтиграмм, построения кривых «активность–время» с области введения бактериального радиопрепарата, по которым рассчитывали индекс транслокации (ИТ) меченых бактерий из просвета кишечной трубки по следующей формуле:

$$ИТ = \left(1 - \frac{C_t}{C_0 \times k_t}\right) \times 100\%,$$

где C_0 – сцинтилляционный счет с области кишечника в момент начала исследования; C_t – сцинтилляционный счет с области кишечника в момент времени t ; k_t – поправка на распад технеция-99m в момент времени t .

По завершении сцинтиграфии у животных проводили забор участков стенки тонкой кишки для патоморфологического исследования. Препараты фиксировали в 10% нейтральном формалине, парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, гематоксилином и пикрофуксином. Полученные срезы исследовали с применением метода световой микроскопии (микроскоп Olympus CN 20). Для оценки степени морфологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки использовали классификацию С.С. Chiu и соавт. (см. таблицу) [11].

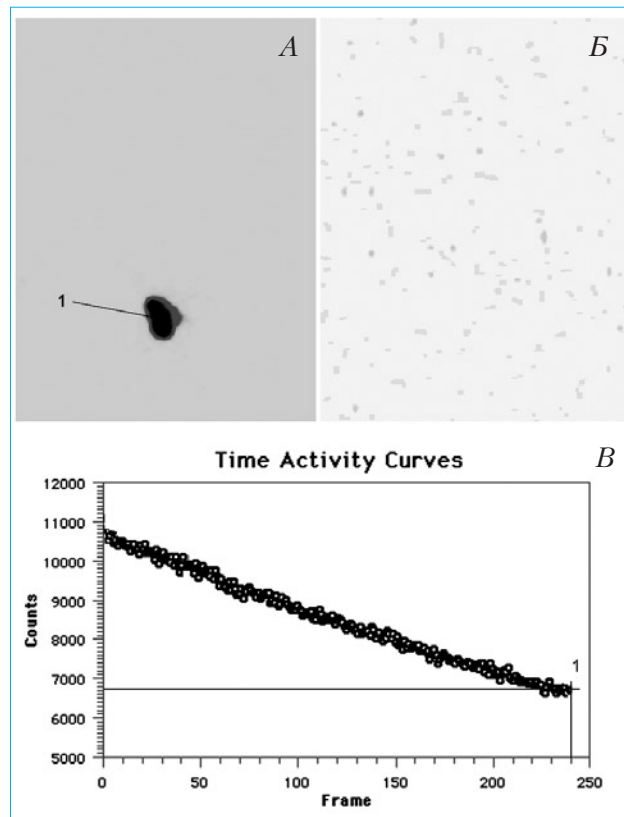


Рис. 1. Результаты исследования бактериальной транслокации из просвета тонкой кишки у здоровых животных

А – динамическая сцинтиграфия: суммационная сцинтиграмма за 4 ч исследования, бактериальный радиопрепарат в кишечнике (1), поступления бактериального радиопрепарата за пределы кишечной трубки не отмечается. В – статическая сцинтиграмма, полученная после эвтаназии животного и экстирпации кишечника: накопления бактериального радиопрепарата во внутренних органах и мягких тканях не обнаруживается. В – кривая «активность – время» с области введения бактериального радиопрепарата (кишечник): на последней минуте исследования (1) количество импульсов с области введения бактериального радиопрепарата соответствует распаду технеция-99m за 4 ч. Бактериальной транслокации нет

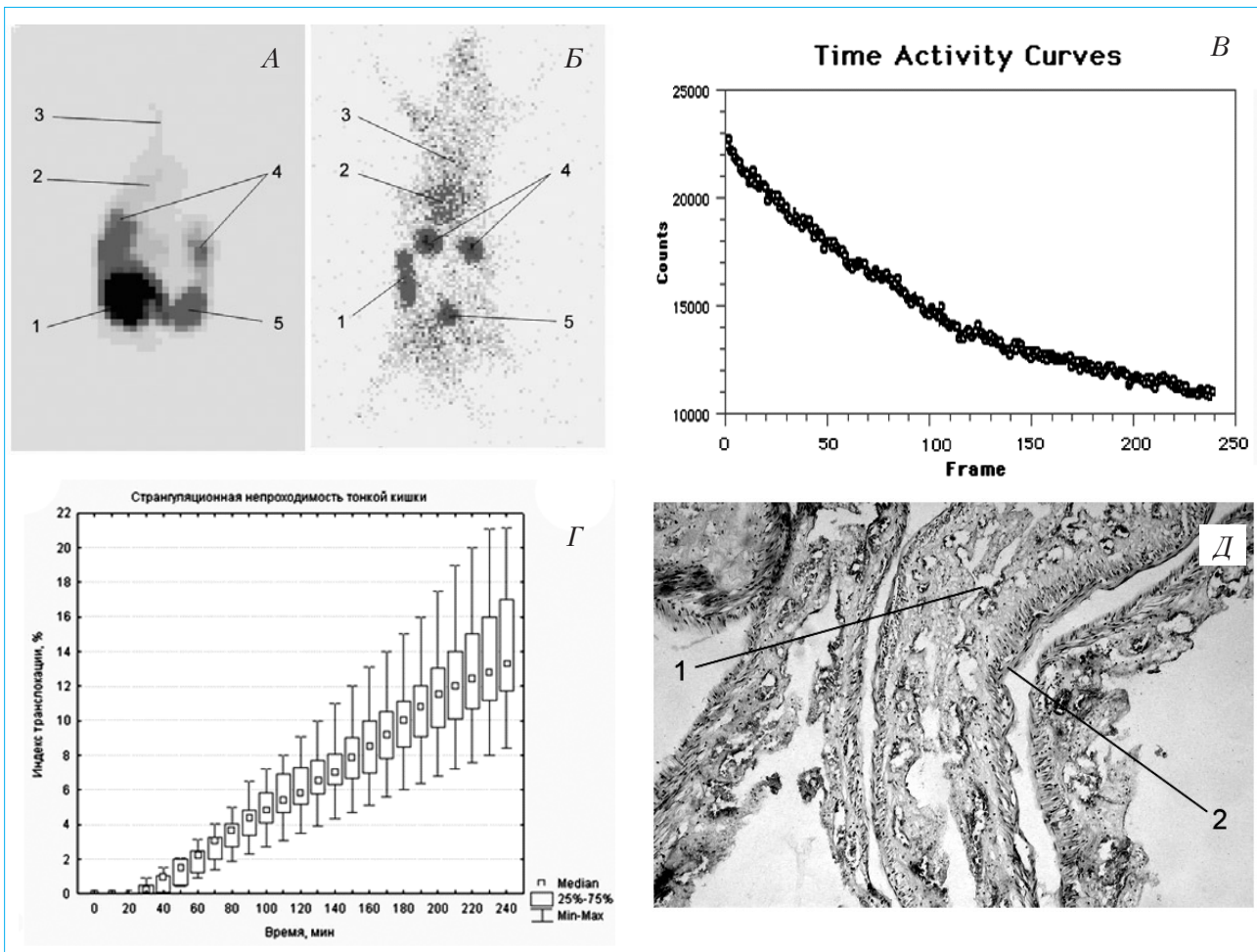


Рис. 2. Результаты исследования бактериальной транслокации из просвета ущемленного отдела тонкой кишки и гистологического исследования кишечной стенки при странгуляционной непроходимости кишечника. *А* — динамическая сцинтиграфия: суммационная сцинтиграмма за 4 ч исследования, бактериальный радиопрепарат в ущемленной петле тонкой кишки (1), в печени (2), мягких тканях (3), почках (4), мочевом пузыре (5). *Б* — статическая сцинтиграмма, полученная после эвтаназии животного и экстирпации кишечника: накопление бактериального радиопрепарата в париетальной брюшине в месте прилегания ущемленной петли тонкой кишки (1), в печени (2), мягких тканях (3), почках (4), мочевом пузыре (5). *В* — кривая «активность—время» с области введения бактериального радиопрепарата (ущемленная петля): снижение счета импульсов за счет распада технеция-99m, а также за счет распространения меченых бактерий за пределы кишечной трубки. *Г* — динамика индекса транслокации за 4 ч исследования. *Д* — гистологическое исследование (фрагмент стенки ущемленной петли тонкой кишки): некроз слизистой оболочки — кариолиз, цитолизис, сохранены контуры слизистой оболочки. Частично сохранен мышечный слой. 1 — слизистая оболочка, 2 — мышечный слой. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 8$

Определяемое значение представляли в виде медианы с нижним и верхним квартилями. Достоверность различий в группах определяли по критерию Ньюмена—Кейлса. Непараметрическую корреляцию оценивали по методу Спирмена. Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Statistica для Windows 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение

В группе № 1 при динамической сцинтиграфии в проекции кишечника визуализировался очаг радиоактивности, обусловленный введенным в дистальный отдел тонкой кишки бактериальным

радиопрепаратом. Очагов накопления последнего в других органах не зарегистрировано ни при динамической, ни при статической сцинтиграфии, что свидетельствовало об отсутствии выхода патогена за пределы кишечной трубки. Кривая «активность—время» с области введения бактериального радиопрепарата демонстрировала снижение счета импульсов только за счет распада технеция-99m. Индекс транслокации был равен 0 (рис. 1). При морфологической оценке тонкой кишки отмечалось сохранение всех структур ее стенки, что соответствовало 0 степени изменений слизистой оболочки.

Полученные данные говорят о том, что морфологически неизменная тонкая кишка непроницаема для бактерий *E. coli*.

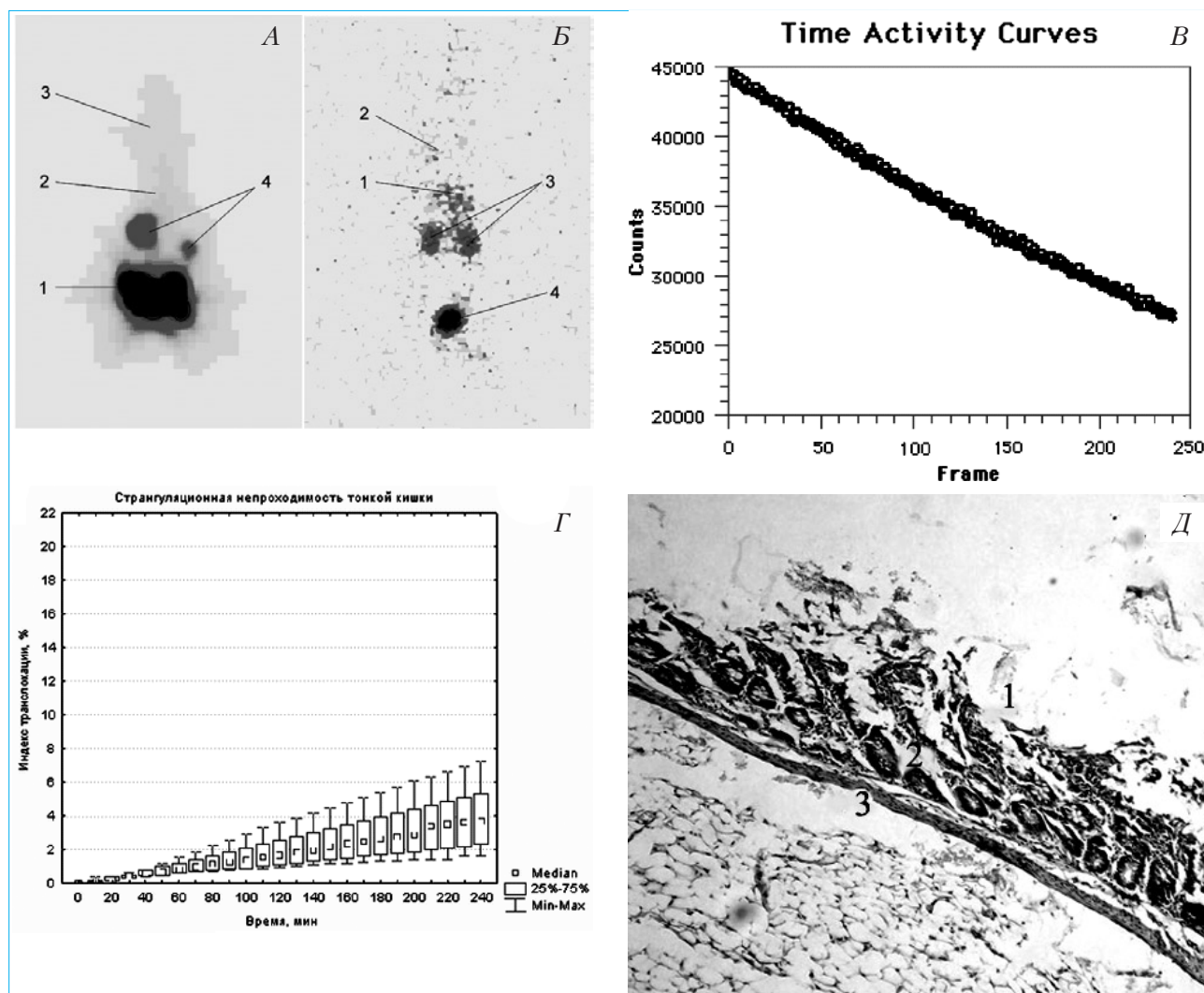


Рис. 3. Результаты исследования бактериальной транслокации из расположенного выше уровня странгуляции отдела тонкой кишки и гистологического исследования кишечной стенки при странгуляционной непроходимости кишечника

A — динамическая сцинтиграфия: суммационная сцинтиграмма за 4 ч исследования, бактериальный радиопрепарат в расположенном выше уровня странгуляции отделе тонкой кишки (1), печени (2), мягких тканях (3), почках (4). *Б* — статическая сцинтиграмма, полученная после эвтаназии животного и экстирпации кишечника: бактериальный радиопрепарат в печени (1), сердце и мягких тканях (2), почках (3), мочевом пузыре (4). *В* — кривая «активность — время» с области введения бактериального радиопрепарата (отдел тонкой кишки, расположенный выше уровня странгуляции): снижение счета импульсов за счет распада технеция-99m, а также за счет распространения меченых бактерий за пределы кишечной трубки. *Г* — динамика индекса транслокации за 4 ч исследования. *Д* — гистологическое исследование (фрагмент стенки отдела тонкой кишки, расположенного выше уровня странгуляции): уменьшение высоты ворсин со сдуванием эпителия с поверхности части ворсин, сохранность крипт. 1 — ворсины слизистой оболочки, 2 — крипты, 3 — мышечный слой. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 10$

В группе № 2 при динамической сцинтиграфии визуализировался очаг радиоактивности в области введения бактериального радиопрепарата (ущемленная петля тонкой кишки). Накопление последнего обнаружено в проекции печени, сердца, почек, мочевого пузыря. Кривая «активность — время» с области введения бактериального радиопрепарата демонстрировала снижение счета импульсов в зоне интереса как за счет распада технеция-99m, так и за счет поступления бактериального радиопрепарата за пределы кишечной

трубки. Индекс транслокации составил 12,7% (9,3–15,3). При проведении статической сцинтиграфии выявлялись очаги радиоактивности в проекции печени, почек, мочевого пузыря, мягких тканей и в области прилегания к париетальной брюшине ущемленной петли тонкой кишки с введенным бактериальным радиопрепаратом (рис. 2). Во всех наблюдениях зарегистрирована радиоактивность в экссудате брюшной полости. Патоморфологическое исследование ущемленной петли тонкой кишки через 4 ч эксперимента

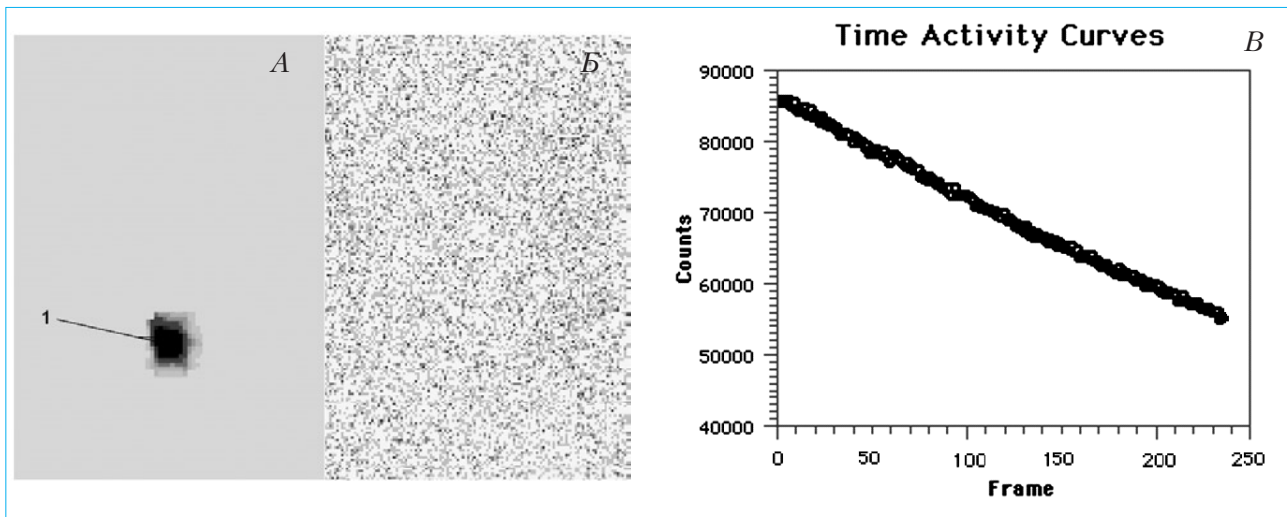


Рис. 4. Результаты исследования бактериальной транслокации из просвета тонкой кишки у животных с обтурационной непроходимостью кишечника в стадии острого нарушения кишечного пассажа
 А — динамическая сцинтиграфия: суммационная сцинтиграмма за 4 ч исследования, бактериальный радиопрепарат в кишечнике (1), поступления бактериального радиопрепарата за пределы кишечной трубки не отмечается. Б — статическая сцинтиграмма, полученная после эвтаназии животного и экстирпации кишечника: накопления бактериального радиопрепарата во внутренних органах и мягких тканях не обнаруживается. В — кривая «активность — время» с области введения бактериального радиопрепарата (кишечник): снижение счета импульсов обусловлено распадом технеция-99m. Бактериальной транслокации нет.

выявило мозаичную картину повреждения тканевой стенки кишки. Наиболее тяжелые изменения проявлялись некрозом тканей слизистой оболочки, собственной мышечной оболочки слизистой, подслизистой с частичным сохранением строения мышечных слоев стенки тонкой кишки. Это соответствовало V степени изменений слизистой оболочки (см. рис. 2Д).

Обнаруженные отклонения указывают на то, что при странгуляционной острой непроходимости кишечника происходит перемещение бактерий *E. coli* из просвета ишемизированного отдела тонкой кишки в полость брюшины с последующим развитием системной бактериемии за счет перитонеальной резорбции бактерий и их токсинов.

В группе № 3 при динамической сцинтиграфии визуализировался очаг радиоактивности в области введения бактериального радиопрепарата (отдел тонкой кишки выше уровня странгуляции). Накопление бактериального радиопрепарата регистрировалось также в проекции печени, почек, мягких тканей. На кривой «активность—время» с области введения бактериального радиопрепарата отмечалось снижение счета импульсов в зоне интереса, обусловленное, с одной стороны, распадом технеция-99m, с другой — выходом бактериального радиопрепарата за пределы кишечной трубки. Индекс транслокации составил 3,6% (2,3–3,8), что было достоверно ниже по сравнению с индексом транслокации из ущемленного отдела тонкой кишки при странгуляционной непроходимости ($p=0,0003$). При проведении статической сцинтиграфии обнаруживались очаги радиоактивности в проекции печени, сердца, почек, мочевого

пузыря, мягких тканей. Радиоактивности в экссудате брюшной полости не зарегистрировано. При патоморфологическом исследовании тонкой кишки выше уровня странгуляции во всех случаях выявлено истончение мышечного слоя и выраженное уменьшение высоты ворсин. Отмечалось слущивание эпителия с поверхности части ворсин. Указанные проявления свидетельствовали о дилатации кишечной стенки и соответствовали II–III степени морфологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки (рис. 3).

Сказанное подтверждает, что при странгуляционной непроходимости в расположенном выше уровня странгуляции отделе тонкой кишки также развивается несостоятельность кишечного барьера и происходит перемещение бактерий *E. coli* из просвета кишки в систему портального кровотока с последующим развитием системной бактериемии.

В группе № 4 при динамической сцинтиграфии обнаруживался очаг радиоактивности в области введения бактериального радиопрепарата (отдел тонкой кишки выше уровня обтурации). Очагов накопления последнего в других органах не зарегистрировано ни при динамической, ни при статической сцинтиграфии, что указывало на отсутствие его поступления за пределы кишечной трубки. На кривой «активность—время» с области введения бактериального радиопрепарата отмечено снижение счета импульсов за счет распада технеция-99m. Индекс транслокации был равен 0 (рис. 4). При морфологической оценке тонкой кишки выявлено сохранение всех структур ее стенки, что соответствовало 0 степени изменений слизистой оболочки.

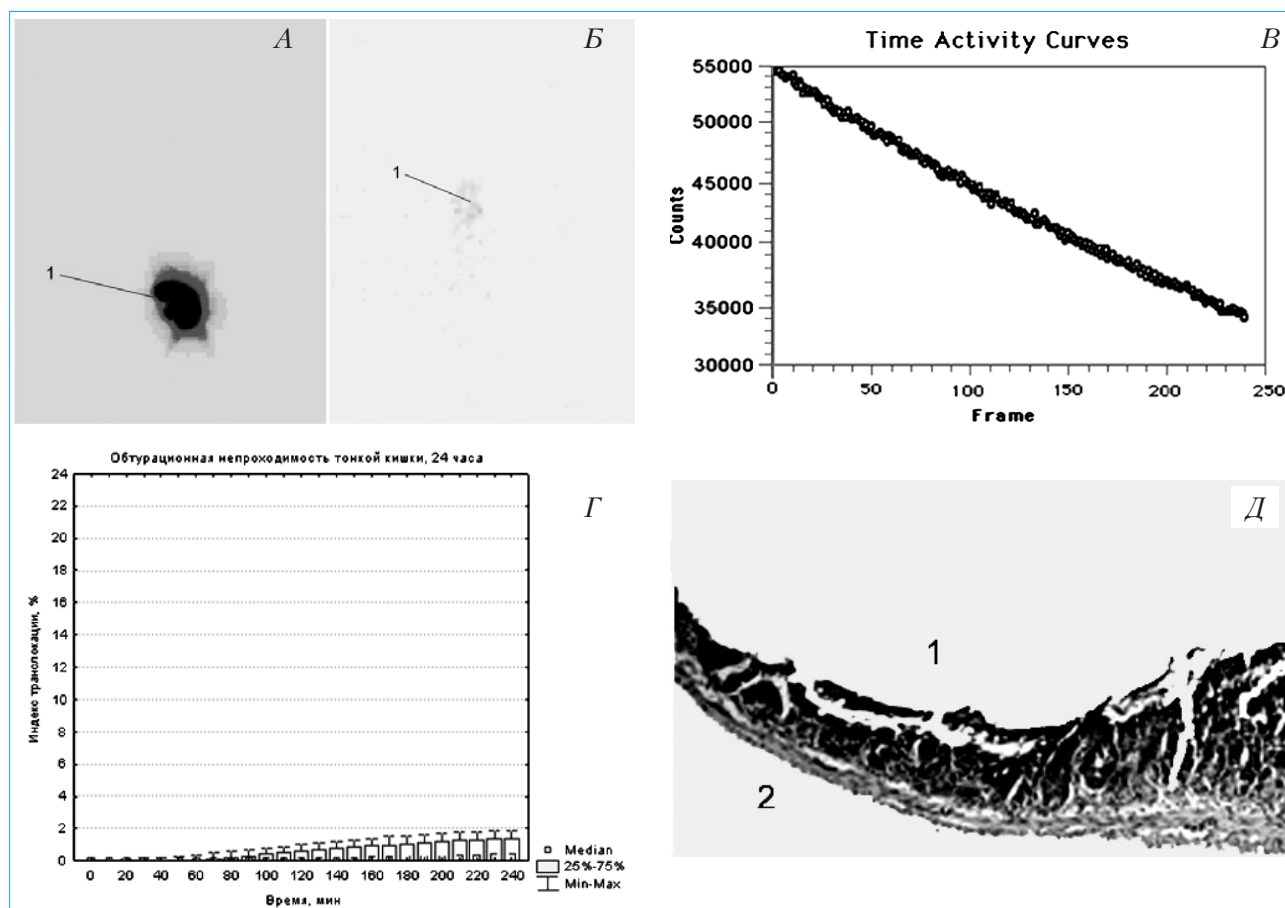


Рис. 5. Результаты исследования бактериальной транслокации из просвета тонкой кишки и гистологического исследования кишечной стенки у животных с обтурационной непроходимостью кишечника в стадии острых расстройств внутрисстеночной кишечной гемоциркуляции

А — динамическая сцинтиграфия: суммационная сцинтиграмма за 4 ч исследования, бактериальный радиопрепарат в кишечнике (1), поступления бактериального радиопрепарата за пределы кишечной трубки визуально не отмечается. *Б* — статическая сцинтиграмма, полученная после эвтаназии животного и экстирпации кишечника: 1 — бактериальный радиопрепарат в печени. *В* — кривая «активность — время» с области введения бактериального радиопрепарата (кишечник): снижение счета импульсов за счет распада технеция-99m, а также за счет распространения меченых бактерий за пределы кишечной трубки. *Г* — динамика индекса транслокации за 4 ч исследования. *Д* — гистологическое исследование (фрагмент стенки расширенной приводящей петли тонкой кишки): значительное снижение высоты ворсин слизистой оболочки, истончение мышечного слоя. 1 — слизистая оболочка, 2 — мышечный слой. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 8$

Полученные результаты свидетельствуют о состоятельности кишечного барьера в стадии острого нарушения кишечного пассажа при обтурационной непроходимости тонкой кишки.

В группе № 5 при динамической сцинтиграфии регистрировался очаг радиоактивности в области введения бактериального радиопрепарата (отдел тонкой кишки выше уровня обтурации). Накопления последнего в других органах не обнаружено, однако на кривой «активность—время» с области введения бактериального радиопрепарата выявлено снижение скорости счета импульсов не только за счет распада технеция-99m, но и за счет поступления бактериального радиопрепарата за пределы кишечной трубки. Индекс транслокации составил 2,0% (0,7–4,3). При проведении статической сцинтиграфии был зарегистрирован очаг радиоактивности в проекции печени.

Радиоактивности в экссудате брюшной полости не отмечено. При патоморфологическом исследовании тонкой кишки выявлено истончение мышечного слоя и выраженное уменьшение высоты ворсин на фоне сохраненной структуры слизистой, подслизистой и мышечного слоев стенки тонкой кишки. Морфологические изменения слизистой оболочки кишки соответствовали I–II степени (рис. 5).

Все это позволяет говорить о том, что при обтурационной непроходимости тонкой кишки в стадии острых расстройств внутрисстеночной кишечной гемоциркуляции развивается несостоятельность кишечного барьера, что сопровождается транслокацией бактерий *E. coli* из просвета кишки в портальную систему кровообращения. Мигрировавшие из просвета тонкой кишки бактерии задерживаются печеночным барьером и не поступают в системную циркуляцию.

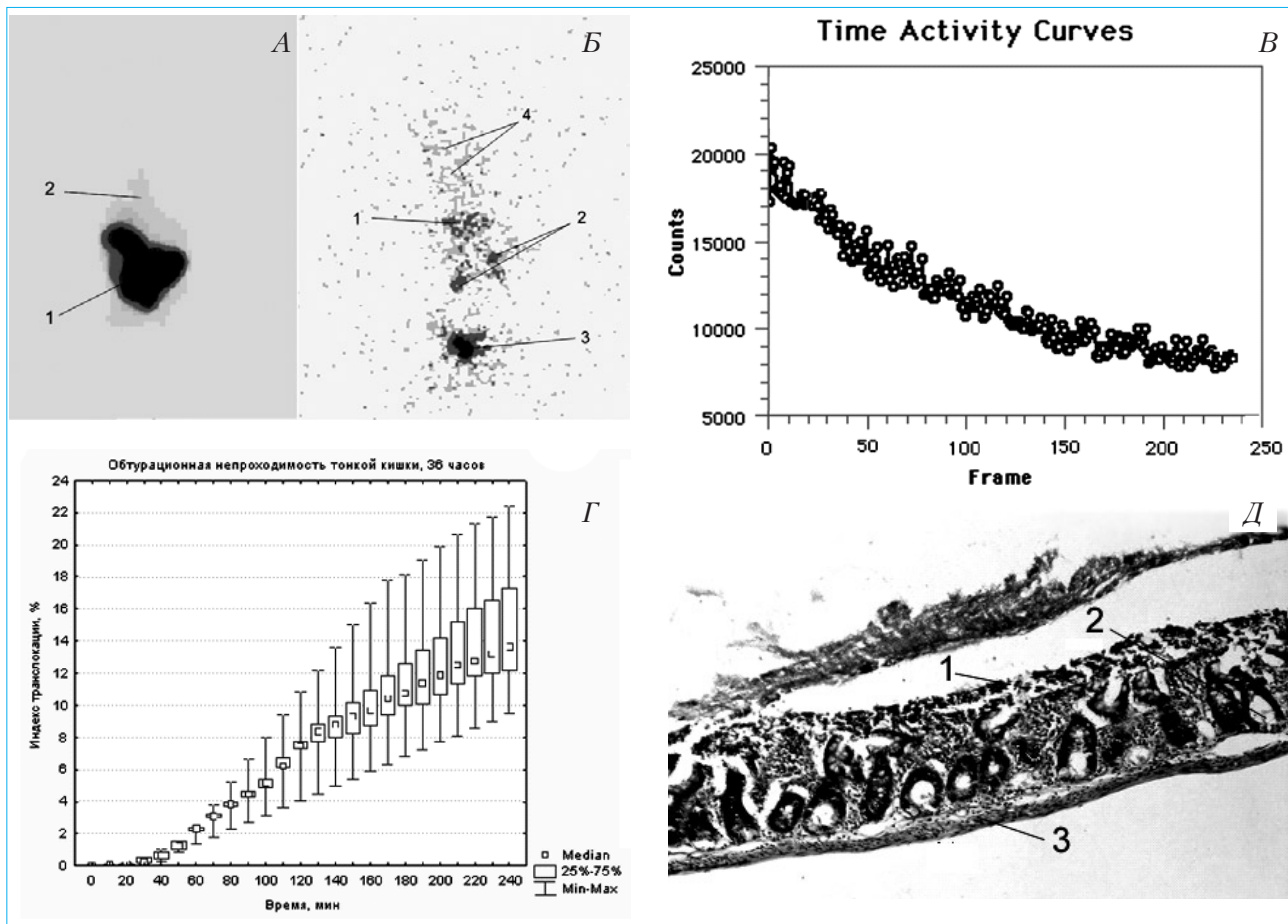


Рис. 6. Результаты исследования бактериальной транслокации из просвета тонкой кишки и гистологического исследования кишечной стенки у животных с обтурационной непроходимостью кишечника в терминальной стадии

А — динамическая сцинтиграфия: суммационная сцинтиграмма за 4 ч исследования, бактериальный радиопрепарат в кишечнике (1), печени (2). Б — статическая сцинтиграмма, полученная после эвтаназии животного и экстирпации кишечника: бактериальный радиопрепарат в печени (1), почках (2), мочевом пузыре (3), мягких тканях (4). В — кривая «активность — время» с области введения бактериального радиопрепарата (кишечник): снижение счета импульсов за счет распада технеция-99m, а также за счет распространения меченых бактерий за пределы кишечной трубки. Г — динамика индекса транслокации за 4 ч исследования. Д — гистологическое исследование (фрагмент стенки расширенной приводящей петли тонкой кишки): значительно снижена высота ворсин слизистой оболочки, разрушение поверхностных отделов ворсин, крипты расширены, истончение мышечного слоя. 1 — слизистая оболочка с разрушенными поверхностными отделами ворсин, 2 — расширенные крипты, 3 — истонченный мышечный слой, $\times 8$

В группе № 6 при динамической сцинтиграфии визуализировался очаг радиоактивности в области введения бактериального радиопрепарата (отдел тонкой кишки выше уровня обтурации). Накопление бактериального радиопрепарата зарегистрировано в проекции печени. На кривой «активность—время» с области его введения выявлено снижение скорости счета импульсов как за счет распада технеция-99m, так и за счет поступления бактериального радиопрепарата за пределы кишечной трубки. Индекс транслокации значимо превышал аналогичный показатель в группе № 5 ($p=0,0003$) и составил 11,6% (6,0–13,7). При проведении статической сцинтиграфии обнаруживались очаги радиоактивности в проекции печени, почек, мочевого пузыря. Радиоактивности в

экссудате брюшной полости не зарегистрировано. Макроскопическая и гистологическая картина соответствовала серозному перитониту. При морфологическом исследовании тонкой кишки отмечались более выраженное истончение мышечного слоя, значительное уменьшение высоты ворсин с разрушением их поверхностного отдела, расширение крипт, что соответствовало III–IV степени морфологических изменений слизистой оболочки (рис. 6).

Полученные данные показывают, что в терминальную стадию обтурационной непроходимости тонкой кишки развивается энтеральная недостаточность, сопровождающаяся транслокацией бактерий *E. coli* из просвета тонкой кишки в портальную систему кровообращения. Дальнейшее

поступление меченых бактерий в системный кровоток обусловлено несостоятельностью печеночного барьера на этой стадии заболевания.

При анализе патоморфологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки и интенсивности бактериальной транслокации, определяемой по индексу транслокации, во всех группах отмечена сильная корреляционная зависимость — $r=0,96$ ($p<0,0001$).

Заключение

Нами установлено, что у здоровых животных кишечный барьер непроницаем для бактерий. При странгуляционной тонкокишечной непроходимости морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки проявляются развитием несостоятельности кишечного барьера. Из ущемленной петли тонкой кишки происходит перемещение кишечной микрофлоры в брюшную полость с последующим развитием системной бактериемии за счет перитонеальной резорбции. Из отдела тон-

кой кишки, расположенного выше уровня странгуляции, перемещение кишечной микрофлоры осуществляется в портальный, а затем в системный кровоток. На ранних сроках обтурационной непроходимости кишечника, т. е. в стадии острого нарушения кишечного пассажа, кишечный барьер остается непроницаемым для бактерий. В стадии острых расстройств внутристеночной гемодинамики обтурационная непроходимость кишечника сопровождается транслокацией бактерий по портальной системе. При этом кишечная микрофлора в системный кровоток не поступает вследствие состоятельности печеночного барьера. В стадии перитонита обтурационная непроходимость кишечника сопровождается транслокацией бактерий по портальной системе с последующим распространением в системную циркуляцию из-за несостоятельности печеночного барьера. Одной из причин развития бактериальной транслокации при механической непроходимости тонкой кишки является структурное повреждение кишечного барьера.

Список литературы

1. Амелин В.М., Кутин А.А., Гоунов А.Н., Горюшкин Н.Н. Хирургическая тактика при обтурационной толстокишечной непроходимости // Рос. мед. журн. — 1998. — № 6. — С. 34–37.
2. Богомоллова Н.Н. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности при кишечной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2002. — 22 с.
3. Галеев Ю.М., Попов М.В., Салато О.В. и др. Маркировка бактерий *Escherichia coli* технецием-99m для скинтиграфической оценки бактериальной транслокации в эксперименте // Мед. радиол. радиац. безопасность. — 2007. — Т. 52, № 2. — С. 23–30.
4. Ерюхин И.А., Петров В.П., Ханевич М.Д. Кишечная непроходимость. — СПб: Питер, 1999. — 448 с.
5. Нечаев Э.А., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Дренирование тонкой кишки при перитоните и кишечной непроходимости. — СПб: Росмедполис, 1993. — 240 с.
6. Савельев В.С., Болдин Б.В., Гельфанд Б.Р. и др. Влияние зондовой декомпрессии кишечника на портальную и системную бактериемию у больных с перитонитом // Хирургия. — 1993. — № 10. — С. 25–29.
7. Тотиков В.З., Хестанов А.К., Зураев К.Э. и др. Хирургическое лечение обтурационной непроходимости ободочной кишки // Хирургия. — 2001. — № 8. — С. 51–54.
8. Чернов В.Н., Белик М.Б. Выбор хирургической тактики и методов дезинтоксикации при острой непроходимости кишечника // Хирургия. — 1999. — № 5. — С. 45–48.
9. Чернов В.Н., Белик М.Б., Поляк А.И. и др. Портальная и системная бактериемия как проявление функциональной несостоятельности энтерального барьера при острой непроходимости кишечника // Вестн. хир. — 1998. — Т. 157, № 4. — С. 46–49.
10. Akcaу M.N., Capan M.Y., Gundogdu C. et al. Oren Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction // J. Int. Med. Res. — 1996. — Vol. 24, N 1. — P. 17–26.
11. Chiu C.J., McArdle A.H., Brown R. et al. Intestinal mucosal lesions in low-flow states. I. A morphological, hemodynamic and metabolic reappraisal // Arch. Surg. — 1970. — Vol. 101. — P. 478–483.
12. Samell S., Keesel M. et al. Microscopy of bacterial translocation during small bowel obstruction and ischemia *in vivo* — a new animal model // BMC Surg. — 2002. — Vol. 2, N 6. — P. 39–44.