

УДК 616.34 + 616.366]. 002 - 092: 616.382

**В.В. Білокий**Буковинський державний медичний  
університет. м. Чернівці**ГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ  
ВЕЛИКОГО САЛЬНИКА ЗА УМОВ  
РОЗВИТКУ III А СТУПЕНЯ ТЯЖКОСТІ  
ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ****Ключові слова:** великий сальник,  
жовчний перитоніт, III А ступінь  
тяжкості, гістологічні особли-  
вості.**Резюме.** На основі обстеження 22 хворих із гострим калькульоз-  
ним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом III А  
ступеня тяжкості без біляміхурового інфільтрату встановлено  
зростання реактивності великого сальника, збільшення його  
повнокрів'я та колагенових волокон, що пояснюється трансфор-  
мацією "пасивних" хільозних плям в "активні".**Вступ**

Відомо, що III А ступінь жовчного перитоніту характеризується тяжким перебігом (при гнійному, жовчному, фібринозному, змішаному перитоніті); вираженим ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів на рівні субкомпенсації, що зумовлює необхідність передопераційної підготовки й інтенсивної післяопераційної терапії [1, 12, 13]. Розвиток запального процесу в жовчному міхурі за цього ступеня тяжкості може характеризуватися формуванням біляміхурового інфільтрату [3], в розвитку якого важлива роль належить великому сальнику [2]. Останній, за формування цього патологічного процесу, відмежовує ділянку ушкодження і не дає можливості виникнення розлитих форм запального процесу в черевній порожнині із суттєвими проявами синдрому ендогенної інтоксикації [6, 10, 11]. Водночас є недостатньо вивченими гістологічні особливості великого сальника за умов III А ступеня тяжкості жовчного перитоніту при відсутності біляміхурового інфільтрату.

**Мета дослідження**

З'ясувати гістологічні особливості великого сальника за умов III А ступеня тяжкості жовчного перитоніту та відсутності біляміхурового інфільтрату.

**Матеріал і методи**

Обстежено 22 хворих гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом III А ступеня тяжкості. Контрольну групу склали 14 практично здорових пацієнтів. Усім хворим проводили хірургічне лікування, яке включало холецистектомію та комплекс заходів відповідно до запропонованої нами методики [5, 6]. Проводили гістологічне дослідження великого сальника, матеріал для якого брали у хворих під час оперативного втручання та повторних запрограмованих лапароскопій із подальшим забарвленням депарафінованих зрізів гематоксилін-еозином та за Слінченком.

© В.В. Білокий. 2007

Всі дослідження виконані з дотриманням вимог Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (від 4 квітня 1997 року) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.).

**Обговорення результатів дослідження**

Результати дослідження показали наявність повнокрів'я судин і розростання колагенових волокон у великому сальнику при III А стадії жовчного перитоніту на 14 добу від початку захворювання (рис.1). Крім того, виявлено збільшення кількості клітинних елементів (нейтрофілів, моноцитів, фібробластів) у великому сальнику за цієї стадії розлитого жовчного перитоніту (рис.2). Водночас не виявлено наявності злукового процесу та формування біляміхурового інфільтрату.

Великий сальник - істотний фактор у боротьбі з інфекцією в черевній порожнині завдяки здатності утворювати обмежувальний вал навколо інтрачеревинного вогнища запалення, що забезпечується шляхом його активної міграції до ділянок інфекції [2, 7]. У великого сальника є значна кількість хільозних плям, які є дуже чутливими до медіаторів хемотаксису [2, 7]. Сприяє такому руху цього органу, явище біоінертизації, тобто відсутність взаємодії між великим сальником та органами черевної порожнини [8]. Крім того, активний рух сальника забезпечує процес скорочення колагену III типу, який має актоміозинові комплекси, що виконує провідну роль за умов розвитку злукового процесу при формуванні біляміхурового інфільтрату [3, 7]. Водночас, у наших дослідженнях, відсутність біляміхурового інфільтрату зумовлена просяканням у черевну порожнину жовчних кислот, які призводили до активації фібринолізу, запобігали випаданню фібрину, і відповідно, можливості розвитку злукового процесу з формуванням біляміхурового інфільтрату.

Водночас виявлене повнокрів'я великого сальника, є необхідним для забезпечення стадійності судинної реакції при запаленні з послідовним розвитком: ішемії, артеріальної, венозної гіперемії, стазу, сладжу та тромбозу [4]. Судинна реакція забезпечує можливість розвитку другої стадії запального процесу - ексудації з еміграцією нейтрофілів у вогнище запального процесу і виконанням останніми своєї функції знешкодження чужорідних агентів за рахунок "респіраторного вибуху". У подальшому макрофаги і фібробласти, переважно хільозних плям, забезпечують розвиток третьої стадії запалення - проліферації з розростанням сполучної тканини [2, 11].

Розвиток сполучної тканини у великому сальнику за IIIA ступеня тяжкості жовчного перитоніту слід розглядати в динаміці інтеграції таких патологічних процесів, як запалення, проліферація і фіброз, враховуючи послідовність включення таких "диригентів клітинних ансамблів", як лейкоцити, тромбоцити, нейтрофіли, макрофаги, фібробласти. Тромбоцити продукують чинники, які збільшують проліферацію і хемотаксис фібробластів: тромбоцитарний фактор росту,  $\beta$ -трансформувальний фактор росту, фактор росту епідермісу і фібробластів, пептид, що активує сполучну тканину. Нейтрофіли продукують пептид, що активує ріст фібробластів, лейкотрієн  $V_4$ , що підсилює їх міграцію і фактор пригнічення міграції. Проліферація фібробластів гальмується як при надлишку нейтрофілів, так і їх недостатчі. Продукти розпаду колагену, що утворюються при пошкодженні тканин протеазами, стимулюють хемотаксис макрофагів. Макрофаги секретують: 1) фактори росту фібробластів: макрофагальний фактор

росту, фактор альвеолярних макрофагів, інтерлейкін  $I\beta$ , фактор некрозу пухлин або кахектин і тромбоцитарні фактори росту; 2) індуктори хемотаксису фібробластів: фібронектин, кахектин; 3) індуктори синтезу колагену: макрофагальний стимулятор синтезу, кахектин; 4) інгібітор біосинтезу колагену; 5) індуктори продукції колагенази [4, 9]. У поєднанні процесів запалення, проліферації і фіброзу ключова роль належить "макрофагально-фібробластичній" взаємодії. У забезпеченні такої динаміки розвитку запального процесу черевинної порожнини істотною роллю належить хільозним плямам - *taches laiteuses* [2]. До складу хільозних плям відносяться: постійно присутня капілярна сітка, специфічний клітинний склад, спеціалізоване мезотеліальне покриття. Хільозні плями - це спеціалізовані структури, які завдяки своєму клітинному складу вважаються джерелами негайного виходу вільних макрофагів у черевну порожнину, де ці клітини фагоцитують чужорідний матеріал, активують процеси синтезу антитіл. Хільозні плями трапляються на обох поверхнях "фартуха" великого сальника і концентруються, в основному, впродовж судин і в місцях розгалуження артеріол і венул. Розміри хільозних плям у людини складають 0,5-3,5 мм<sup>2</sup>. Залежно від клітинного складу виділяють три типи хільозних плям: первинні і вторинні (пасивні й активні) [2]. Подразнення черевної порожнини за IIIA ступеня тяжкості жовчного перитоніту під впливом мікрофлори, ендотоксину, гідрофобних жовчних кислот призводять до перебудови хільозних плям з утворенням їх активних вторинних типів. При цьому плями збільшуються в розмірах, у них істотно зростає кількість макрофагів і фібро-

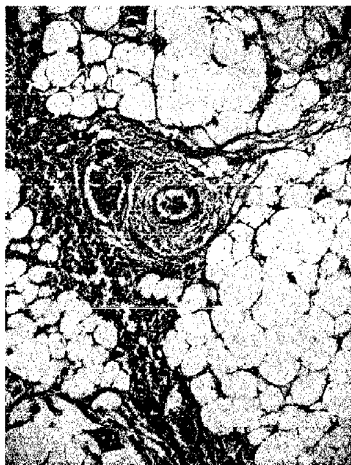


Рис. 1. Повнокрів'я судин і розростання колагенових волокон у великому сальнику при IIIA стадії жовчного перитоніту на 14 добу від початку захворювання. Забарвлення за Слінченком. Об. 8, ок. 7

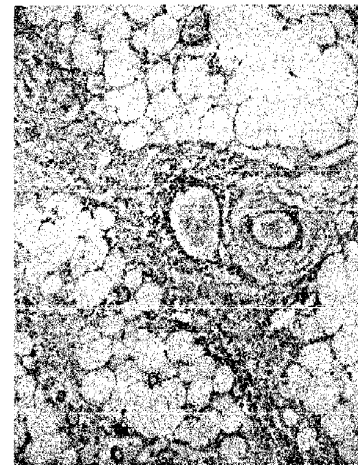


Рис. 2. Збільшення кількості клітинних елементів у великому сальнику при IIIA стадії розлитого жовчного перитоніту на 14 добу від початку захворювання. Забарвлення гематоксилін - еозином. Об. 8, ок. 7

бластів. Трансформація "пасивної" хільозної плями в "активну" - це поступовий процес, що може відбуватися в окремі ділянки великого сальника. Зміни, що відбуваються в "активній" плямі, є зворотними. Водночас, постійна стимуляція і трансформація хільозних плям призводить до фіброзу цих структур, що виявлено в наших дослідженнях.

### Висновки

На основі обстеження 22 хворих з гострим калькульозним холециститом, ускладненим жовчним перитонітом III А ступеня тяжкості без біляміхурового інфільтрату встановлено зростання реактивності великого сальника із збільшенням його повнокрів'я та колагенових волокон, що пояснюється трансформацією "пасивних" хільозних плям в "активні".

### Перспективи подальших досліджень

Перспективним є подальше дослідження ролі хільозних плям у патогенезі інших форм розлитого перитоніту.

**Література.** 1. Білокий В.В., Роговий Ю.С., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту // Бук. мед. вісник.-2004.- Т.8, №1.- С. 156-159. 2. Большой сальник: анатомия, физиология, патология, хирургия, исторический очерк: Руководство: пер. с англ. / Под ред. Д. Либерманн-Мефферт, Х. Уайта.- М.: Медицина, 1989.- 336 с. 3. Бочаров А.В., Роговий Ю.С. Гістологічні особливості біляміхурового інфільтрату // Гал. лікар. вісник.-2001.-Т.8, № 4.- С. 16-17. 4. Воспаление / Под ред. В.В.Серова и В.С.Паукова. - М.: Медицина. 1995.-640 с. 5. Мильков Б.О., Білокий В.В. Біліарний перитоніт.-Чернівці:Прут, 2003.-151 с. 6. Мильков Б.О., Бочаров А.В., Білокий В.В. Класифікація жовчного перитоніту //Клінічна хірургія.- 2000.- № 4.- С. 17- 19. 7. Хохлов А.В., Зубарев П.П., Онниць І.Е. Синдром фиксированного сальника //Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.-2000.-Т.159, № 2.- С. 71-73. 8. Шаплавський М.В. Біоінертизація як біологічна функція (Основи теорії і практики).-Чернівці: Чернівський медичний інститут, Чернівський науково-методичний

інститут освіти, 1996.- 184 с. 9. Шехтер А.Б., Серов В.В. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) // Арх. патол.-1991.- Т. 53, N 7.- С. 7 - 14. 10. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy//Surgery.-2002.-V. 75, N 664.- P. 542-550. 11. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course//J. of Surgery.-2003.-V. 116, N 664.- P. 341-348. 12. Mentzer S.H. Bile peritonitis//Arch. Surgery.-2002.-V. 29, N 227.- P. 248-252. 13. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity//Ann. of Surgery.-2001.-V. 84, N 691.- P. 835-841.

### ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬШОГО САЛЬНИКА ПРИ РАЗВИТИИ III А СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЖЕЛЧНОГО ПЕРИТОНИТА

*В.В. Белокий*

**Резюме.** На основании обследования 22 больных с острым калькульозным холециститом, осложненным желчным перитонитом III А степени тяжести при отсутствии околопузырного инфильтрата показано возрастание реактивности большого сальника с увеличением его полнокровия и разрастанием коллагеновых волокон, что объясняется трансформацией "пассивных" хильозных пятен в "активные".

**Ключевые слова:** большой сальник, желчный перитонит, IIIА степень тяжести, гистологические особенности.

### HISTOLOGICAL PECULIARITIES OF THE GREATER OMENTUM IN THE PROCESS OF THE DEVELOPMENT OF IIIA DEGREE SEVERITY OF BILE PERITONITIS

*V.V. Bilokiy*

**Abstract.** An increase of greater omentum reactivity with an enlargement of its hyperemia and collagenous fiber has been shown on the basis of examining 22 patients with acute calculous cholecystitis, complicated with bile peritonitis of the IIIA degree severity in the absence of paravesical infiltrate that is accounted for by transformation of "passive" chylous macula into "active" ones.

**Key words:** greater omentum, bile peritonitis, IIIA degree severity, histological peculiarities.

**Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)**

*Clin. and experim. pathol. - 2007. - Vol.6, №2.-P.5-7.  
Надійшла до редакції 14.05.2007*

Рецензент - доц. Л.Я. Федонюк