

УДК:616.34-007.272-06:616.144-073.75]-092.9
© Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В., 2012

РЕНТГЕНАНГІОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНКОЇ КИШКИ ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ НИЗЬКОЇ ТОНКОКИШЕЧНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В. Рентгенангіографічна характеристика тонкої кишки щурів при моделюванні низької тонкокишечної непрохідності в експерименті // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 22-25.

Проведено вивчення контрастних рентгенангіограм тонкої кишки щурів у різні терміни після моделювання низької тонкокишечної непрохідності. Встановлено динаміку довжтинно-діаметральних співвідношень артерій, зміну кутів їх галуження і ступеня звивистості.

Ключові слова: кишечна непрохідність, діаметр, довжина, звивистість, кут, галуження, артерії.

Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В. Рентгенангіографическая характеристика тонкой кишки крыс при моделировании низкой тонкокишечной непроходимости в эксперименте // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 22-25.

Проведено изучение контрастных рентгенангиограм тонкой кишки крыс в различные сроки после моделирования низкой тонкокишечной непроходимости. Установлено динамику длинно-диаметральных соотношений артерий, изменение углов их ветвления и степени извилистости.

Ключовые слова: кишечная непроходимость, диаметр, длина, извилистость, угол, ветвление, артерии.

Herasymyuk I.Ye., Shkrobot L.V. X-rai description of of the small intesting at modellin intestinal impassability in experiment of rats // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 22-25.

X-rays of small intesting of rats is conducted in different terms after the after intestinal impassability. The dynamics of correlations of arteries, change of corners of their branching and degree of sinuosity is set.

Key words: intestinal impassability, diameter, length, sinuosity, corner, branching, arteries.

Вступ. За останнє десятиліття відмічається по-далше стійке зростання кількості хворих з гострою злуковою кишечною непрохідною, яка вже сама по собі складає від 3,5 % до 9 % (в середньому біля 4,5%) від усіх хірургічних захворювань органів черевної порожнини [3,7,9] і є грізним проявом злукової хвороби очеревини, займаючи провідне місце серед інших видів непрохідності кишечника.

Серед причин, що сприяють розвитку несприятливих наслідків при прогресуванні гострої кишечної непрохідності (ГКН) більшістю авторів визнається важлива роль післяопераційного порезу кишечника, який приводить до метаболічного пошкодження кишечної стінки, інтестинальної недостатності, наслідком чого буває наростаюча ендогенна інтоксикація, перитоніт і в кінцевому результаті – поліорганна недостатність [4,5].

У основі місцевих патофізіологічних змін в органах черевної порожнини лежить в тому числі прямий, безпосередній вплив високого тиску на порожнисті органи шлунково-кишкового тракту та портокавальну систему [15]. Компресія тканин органів приводить до порушення у них гемомікроциркуляції і тромбоутворення в дрібних судинах, ішемії кишкової стінки, її набряку з розвитком внутріклітинного ацидозу [13,14].

Як відомо, у перерозтягнутому привідному відділі кишки відбувається гіпертрофія м'язової оболонки, порушується крово- і лімфообіг, розвивається венозне повнокров'я, набряк, змінюється структура епітелію, виникають виразки і вогнища некрозу [8,12]. І хоча на даний час вже опублікована досить значна кількість клінічних і експериментальних робіт, що присвячені вивченню змін у стінці кишки при кишечній непрохідності, публі-

кації, в яких би відображалися результати рентгенангіографічних досліджень при даній патології, практично майже відсутні.

Мета дослідження – встановити динаміку і дати кількісну характеристику рентгенангіографічним змінам в тонкій кишці при моделюванні гострої низької тонкокишечної непрохідності в експерименті на щурах.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 30 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, яким моделювали гостру странгуляційну кишечну непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадіння у сліпу. Для цього під внутрішньошлунковим загальним кетаміновим знечуленням проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю кишки і через отвір у брижі між аркадами останнього порядку і стінкою кишки проводили лігатуру, якою обходили кишку і перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротомну рану пошарово зашивали. Після операції тварин перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. Шість тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньошлункового введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Рентгенангіографічні дослідження проводили через 12, 24, 48 і 72 години від початку експерименту. Всі експериментальні дослідження проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Для проведення контрастної рентгенангіографії канюлювали грудну аорту і ін'єкували артеріальне русло водною суспензією свинцевого суріка. Рентгенографію проводили апаратом Koch & Sterzel. Тип апарату – двопівперіодний, тип рентгенівської

трубки – ДВ-100. Рентгенівська зйомка проводилась при наступних параметрах: напруга на трубці – 70-80 кВ; сила струму – 100-110 мА; фокусна відстань – 60 см; час експозиції – 35 сек. Рентгенівські знімки виготовлялись на рентгенографічній медичній плівці “КРОВАЛЕКС ОРГС-4”.

На рентгеноангіограмах вимірювали величину кутів галуження (φ), діаметри (D) і довжину (L) прямих артерій кишки. За двома останніми показниками вираховували діаметрально-довжинні співвідношення [11] або відносну довжину судини:

$$L_{\text{відн}} = \frac{L}{D} \quad (1)$$

Ступінь звивистості артерій для отримання відносних величин що піддаються кращому співставленню розраховували за формулою [10]:

$$\Delta t = (l_k - l_n) \cdot 100 \% / l_n, \quad (2)$$

де Δt (tortuositas) – ступінь звивистості;

l_n – відстань по прямій між двома точками відрахунку на судині;

l_k – істинна довжина судини між вибраними точками.

Отриманий при проведенні морфологічних

Таблиця 1. Рентгеноангіографічні показники артерій тонкої кишки щурів у динаміці розвитку гострої низької тонкокишкової непрохідності ($M \pm m$)

Термін спостереження	Параметр						
	Відносна довжина інтраорганичних артерій			Величина кута галуження інтраорганичних артерій		Звивистість	
	L мм	D мм	L/D	$\varphi 1$ град	$\varphi 2$ град	Паралельної артерій Δt	Інтраорганичних артерій Δt
Контроль	4.33±0.47	0.32±0.04	14.18±1.91	37.67±1.40	47.00±0.82	40.53±2.46	28.88±1.88
12 год	7.83±0.67*	0.35±0.05	22.87±2.03*	43.5±0.71*	57.33±1.30**	44.30±1.47	32.87±1.69
24 год	10.17±0.43**	0.37±0.05	28.51±2.63*	39.17±0.85	49.17±0.92	32.10±1.67*	20.43±0.88*
48 год	8.17±0.67**	0.40±0.05	20.77±1.22*	40.83±0.85	54.0±1.21**	25.83±1.38**	24.90±1.98
72 год	6.50±0.51*	0.42±0.06	16.08±1.44	39.83±0.67	46.00±0.82	13.80±1.18**	16,78±1.32**

Примітки: 1.* - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

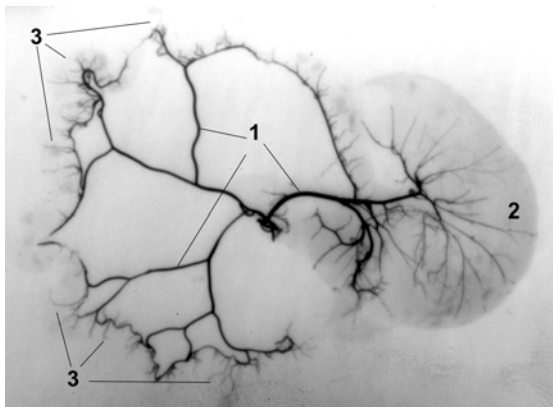


Рис. 1. Рентгеноангіограма судин краниальної брижової артерії щура в нормі. 1 – галуження краниальної брижової артерії, 2 – сліпа кишка, 3 – інтраорганичні прямі артерії тонкої кишки.

Гілки краниальної брижової артерії у нормі помірно звивисті, причому ступінь звивистості паралельної судини дещо вищий, ніж кінцевих інтраорганичних гілок, хоча і ті і інші більш звивисті, ніж магістральні, що може бути обумовлено як моторикою органа, так і його здатністю до зміни об'єму. По мірі галуження інтраорганичних

досліджень цифровий матеріал піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Excel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок.

Результати дослідження та їх обговорення.

Отримані в процесі експерименту дані дозволили встановити певні особливості, а також дати деякі кількісні характеристики щодо структурної організації судинного русла тонкої кишки щурів у нормі (табл. 1). Кровообіг тонкої кишки у тварин даного виду аналогічно до всіх інших ссавців здійснюється від краниальної брижової артерії, яка є гілкою черевного відділу низхідної аорти. Діаметр артерії біля устя в середньому складає $(0,69 \pm 0,08)$ мм. Особливістю краниальної брижової артерії є те, що галузячись у товщі брижі, вона не утворює рентген-контрастних анастомозів і відповідно не формує порядків аркад на відміну від людини, в якій біля ілеоцекального кута їх нараховує до 4 – 5. Внутрішньосистемні анастомози утворюються лише біля самої стінки кишки, утворюючи «паралельну» судину від якої з інтервалом в 1,5 – 2,0 мм відходять кінцеві прямі внутрішньоорганні гілки (рис. 1).

артерії наростає і величина кутів їх галуження, що також може залежати від ступеня морфофункціональної активності кишкової стінки.

При моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності через 12 годин від початку експерименту звертало на себе увагу посилене ін'єкування артеріального відділу судинного русла тонкої кишки (рис. 2), яке супроводжувалося достовірним наростанням довжинно-діаметральних співвідношень інтраорганичних гілок (див. табл. 1) за рахунок достовірного збільшення їх довжини навіть при паралельній незначній тенденції до наростання величини діаметра. Водночас достовірно збільшувалися кути галужень і виникала схильність до наростання ступеня звивистості досліджуваних порядків судин. Все це могло бути результатом як посилення кровотоку, так і збільшення розмірів органа за рахунок розтягування його просвіту прибуваючим вмістом.

Однак, вже через 24 години при подальшому наростанні абсолютної довжини і довжинно-діаметральних співвідношень інтраорганичних гілок, величина кутів галуження зменшувалася і майже поверталася до норми. Різко знижувався ступінь звивистості судин і на відміну від попереднього

терміну спостереження вже був достовірно меншим від у контрольних величин. Густина сітки контрастованих артерій помітно знижувалася (рис. 3), особливо по мірі віддалення від брижового до вільного краю кишки, де нерідко судинний рисунок раптово обривався. Описані в даний термін спостереження зміни могли виникати внаслідок зниження інтенсивності внутрішньоорганного кровотоку на фоні подальшого розтягнення просвіту кишки вмістом із відповідним збільшення її розмірів, а також при обструктивному порушенні кровотоку по окремих гілках.



Рис. 2. Рентгенангіограма судин краніальної брижової артерії щура через 12 годин після моделювання тонкокишкової непрохідності. 1 – місце стенозування тонкої кишки лігатурою, 2 – інтраорганні прямі артерії тонкої кишки вище від місця стенозування, 3 – інтраорганні прямі артерії тонкої кишки нижче від місця стенозування, 4 – сліпа кишка.

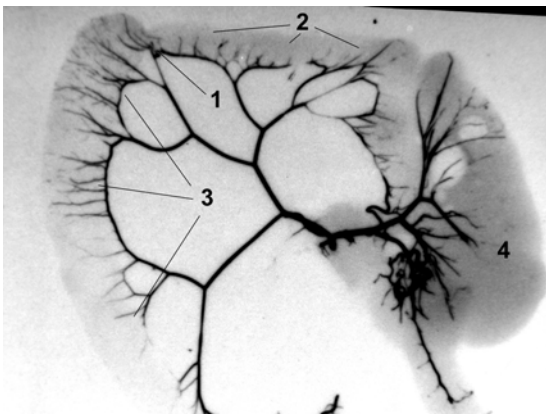


Рис. 3. Рентгенангіограма судин краніальної брижової артерії щура через 24 години після моделювання тонкокишкової непрохідності. 1 – місце стенозування тонкої кишки лігатурою, 2 – інтраорганні прямі артерії тонкої кишки нижче від місця стенозування, 3 – інтраорганні прямі артерії тонкої кишки вище від місця стенозування, 4 – сліпа кишка.

Через 48 годин від початку експерименту відмічався зворотній розвиток параметра довжинно-діаметральних взаємовідношень переважно за рахунок зменшення довжини контрастованої частини судин, рентгенологічні тіні яких раптово обривалися. Це могло бути наслідком порушення прохідності при значному звуженні просвіту кінцевих гілок, чи навіть їх тромбуванні і з чим могло бути

також пов'язане часткове відновлення величини кута галуження (рис. 4, табл. 1).

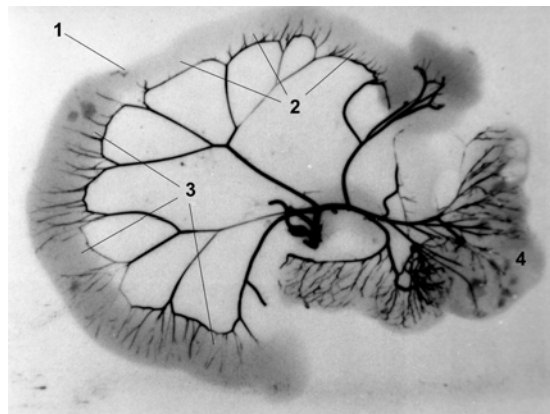


Рис. 4. Рентгенангіограма судин краніальної брижової артерії щура через 48 години після моделювання тонкокишкової непрохідності. 1 – місце стенозування тонкої кишки лігатурою, 2 – інтраорганні прямі артерії тонкої кишки нижче від місця стенозування, 3 – інтраорганні прямі артерії тонкої кишки вище від місця стенозування, 4 – сліпа кишка.

72-годинний термін спостереження дозволив виявити подальше поглиблення ознак порушення кровопостачання тонкої кишки. Судинний рисунок значно рідшав, зростала кількість артерій з обривами контрастування, а зона їх виявлення поширювалася вже не тільки на відрізки, що були розташовані безпосередньо біля місця странгуляції, а й виявлялися практично протягом всієї довжини кишки просвіт якої був значно розтягнутий вмістом (рис. 5). Відновлення величини кутів галуження і значне зниження ступеня звивистості екстра- та інтраорганних гілок свідчили про сповільнення кровотоку і зниження внутрішньосудинного тиску.

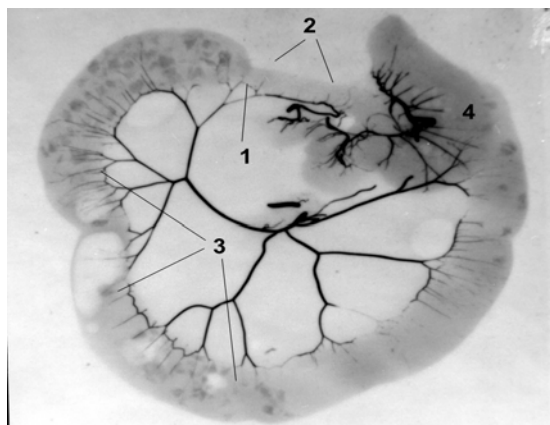


Рис. 5. Рентгенангіограма судин краніальної брижової артерії щура через 48 години після моделювання тонкокишкової непрохідності. 1 – місце стенозування тонкої кишки лігатурою, 2 – спазмована тонка кишка та її судини нижче від місця стенозування, 3 – роздуті петлі тонкої кишки та її судини вище від місця стенозування, 4 – сліпа кишка.

Таким чином, отримані в процесі експерименту результати свідчать про певне посилення кровотоку в судинах тонкої кишки в найближчі термі-

ни від початку моделювання її непрохідності. Однак, в подальшому виникає зворотній процес, який може бути обумовлений посиленням тиску і безпосередньою компресією стінки кишки та її судин як зі сторони просвіту переповнюючим її вмістом, так і ззовні внаслідок підвищення інтраабдомінального тиску за рахунок збільшення об'єму тонкої кишки в цілому. Сповільнення кровотоку може бути також наслідком звуження просвіту кінцевих гілок артерій та артеріол за рахунок підвищення тонуусу їх судинної стінки і сприяти тромбоутворенню, яке вторинно потенціює розлади кровообігу і в подальшому може привести до некротичних змін в тканинах стінки кишки.

Все це відповідає сучасним уявленням про морфогенез розвитку змін в порожнистих органах травного тракту і особливостям реакції судин на гемодинамічні зрушення при кишечній непрохідності. Так, в експерименті на щурах на ранніх стадіях моделювання тонкокишечної непрохідності при гістологічному дослідженні судин тонкої кишки було виявлено малокровність просвіту артерій великого калібру з одночасним підвищенням тонуусу стінок дрібних артерій і артеріол [2,6]. Все це може бути свідченням посиленого руху крові через них, так як посилення тонуусу судинних стінок розвивається якраз як відповідь на посилене гемодинамічне навантаження [1]. Однак, виникаючий незабаром венозний застій сприяє розвитку набряку тканин стінки кишки з їх вогнищевою інфільтрацією лімфоцитами і лейкоцитами. В подальшому до венозного приєднується артеріальне повнокров'я на фоні яких розвивається стаз еритроцитів і тромбоз, що приводить до поглиблення виявлених попередньо морфологічних змін. [2,6], що було характерним також і при проведенні нашого дослідження.

Висновки: 1. Гостра тонкокишечна непрохідність на ранніх стадіях розвитку викликає рефлекторне посилення кровотоку в судинах тонкої кишки, що рентгенографічно може проявлятися покращенням контрастування дрібних гілок і посиленням за рахунок цього судинного рисунку. 2. Виникаюче у відповідь на гемодинамічні зміни посилення тонуусу стінок артерій разом із компресією судин підвищенням інтраабдомінальним і інтраінтестинальним тиском приводить до зниження інтенсивності кровотоку в судинах кишки і погіршення кровопостачання її структур, що рентгенологічно співпадає із збільшенням діаметра кишки і зменшенням насиченості її судинного рисунку. 3. Зниження інтенсивності кровотоку в судинах кишки може бути однією із причин прогресуючого тромбоутворення, яке при рентгенографії може проявлятися обривами контурів артерій.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Александрин В.В. Возможности линейной зависимости между напряжением сосудистой стенки и объемом кровотоком на уровне прекортикальных артериол / В. В. Александрин, П. Н. Александров // Бюл. Экспер. Биол. – 2002. – Т. 133, вып. 4. – С. 399 – 401.

1. Кунижева М.А. Морфологические изменения тонкой кишки и ее гемомикроциркуляторного русла у крысы при моделировании острой странгуляционной кишечной непроходимости / М.А. Кунижева, Э.Д. Смирнова, А.М. Михалева. – Нальчик: «Перспектива 2004», 2004. – С. 67.
2. Курбанов К.М. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости / К.М. Курбанов, М.К. Гулов, И.Г. Нурназаров // Вестник хирургии. – 2006. – №3. – Т. 165. – С. 54 – 57.
3. Мизиев И.А. Коррекция синдрома энтеральной недостаточности у больных с острой кишечной непроходимостью / И.А. Мизиев, З.М. Абдулаев, А.К. Жигунов // Скорая медицинская помощь / – 2004. – Т.5, №3. – С. 109 – 110.
4. Милоков В.Е. Гемодинамические нарушения в патогенезе несостоятельности энтероэнтероанастомоза / В.Е. Милоков, М.Р. Сапин, Н.А. Ефименко // Хирургия им. Н.И. Пирогова. – 2003. – №8. – С. 35 – 38.
5. Михалева Л.М. Морфологические изменения тонкой кишки крысы при моделировании острой странгуляционной кишечной непроходимости и после ее оперативного устранения / Л.М. Михалева, Смирнова Э. Д. Кунижева М.А. //Морфология. – 2004. – № 2. – С. 67.
6. Пак В.А. Ранние послеоперационные кишечные непроходимости как причина релапаротомии / В.А. Пак // Международный хирургический конгресс, новые технологии в хирургии. Ростов–на Дону. 5–7 октября, 2005. С. 133.
7. Попова Т.С. Синдромный подход к лечебной тактике при острой тонкокишечной непроходимости / Т.С. Попова, Г.И. Жидовинов, А.Ю. Шерешков, М.Ю. Овсейчик // Актуальные вопросы абдоминальной хирургии: Мат. Всероссийской конф. хирургов. – Пятигорск, 1997. – С. 91 – 93.
8. Рыбачков В.В. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости / В.В. Рыбачков, М.И. Майоров, О.А. Маканов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2005. – Т. 164, № 1. – С. 25 – 28.
9. Сомова В.В. К вопросу об извитости ретинальных сосудов / В.В. Сомова // Офтальмологический журнал. – 1987. – № 8. – С. 488–491.
10. Шопенко К. А. Архитектоника кровеносного русла / К. А. Шопенко, А. С. Голуб, В. И. Брод. – Новосибирск : Наука, 1982. – 123 с.
11. Аксау М.Н. Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction / M.N. Akcau, M.Y. Sapan, C. Gundogdu et al. // J. Int. Med. Res. – 1996. – V. 24, № 1. – P. 17 – 26.
12. Barnes G.E. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure / G.E. Barnes, G.A. Laine, P.Y. Giam et al. //Am. J. Physiol. – 1988. – Vol. 248. – P. 208 – 213.
13. Caldwell C.B. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure / C.B. Caldwell, J.J. Ricotta // J. Surg Research. – 1987. – Vol. 43. – P. 14 – 20.
14. Diebel L.N. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome / L.N. Diebel, S.A. Dulchavsky, W.J. Brown // J. Trauma. – 1997. – Vol. 43 (5). – P. 852 – 855.

Надійшла 14.02.2012 р.
Рецензент: доц. В.М.Волошин