

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ У ВІДДАЛЕНИХ ВІД ОБТУРАЦІЇ ДІЛЯНКАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШЕЧНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Тернопільський державний медичний університет

імені І. Я. Горбачевського (м. Тернопіль)

Робота виконана в рамках планової наукової роботи кафедри анатомії людини Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського «Ремоделювання кровоносних русел внутрішніх органів та тканин при різних патологічних станах в експерименті», Недерж. реєстрації: 0111U008026.

Вступ. Серед причин несприятливих наслідків прогресування кишкової непрохідності більшістю авторів визнається важлива роль післяопераційного парезу кишечника, що приводить до метаболічного пошкодження кишкової стінки та інтестинальної недостатності, наслідком чого буває наростаюча ендогенна інтоксикація, перитоніт і в кінцевому результаті – поліорганна недостатність [4, 5]. Через те ентеральну недостатність якраз і вважають ключовим фактором виникнення ендогенної інтоксикації, септичних ускладнень і поліорганної недостатності, як основних причин несприятливого прогнозу [1, 3, 6, 9].

Участь кишечника у патогенезі септичних ускладнень та розвитку поліорганної недостатності пояснюють також значним підвищенням проникності його стінки, транслокацією мікроорганізмів з його просвіту, активацією нейтрофільних гранулоцитів та продукцією біологічно активних речовин, насамперед цитокінів. Ступінь підвищення проникності стінки кишечника вважають прогностичним показником розвитку поліорганної недостатності [7].

Проте, не дивлячись на значну кількість публікацій щодо морфологічних змін у стінці кишки при її непрохідності, більшість із них націлені на ділянку, що розташована безпосередньо біля місця непрохідності, так як саме там відбуваються найбільші зміни, ступінь яких визначає обсяг оперативного втручання. Водночас, віддалені ділянки і особливо стан їх ультраструктурної перебудови залишаються поза увагою дослідників. Хоча зміни, які лежать в основі розвитку ентеральної недостатності можуть виникати по ходу всього кишечника.

Мета дослідження – встановити особливості динаміки ультраструктурних змін у віддалених від непрохідності ділянках тонкої кишки при експериментальному моделюванні її непрохідності та у реперфузійний період.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти виконано на 30 безпородних білих лабораторних щурах – самцях, які були розділені на три групи: одна контрольна (6 тварин) і дві експериментальних (по 12 тварин у кожній). Щурам першої експериментальної групи моделювали гостру низьку обтураційну кишкову непрохідність шляхом перев'язки тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище її впадання в сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знеболенням проводили середню лапаротомію, виводили в рану петлю кишки і через отвір в 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. Тваринам другої експериментальної групи через 48 годин після початку експерименту проводили релапаротомію, після чого знімали накладену попередньо лігатуру і відновлювали прохідність травного тракту. Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. З експерименту щурів виводили внутрішньоплевральним введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для електронномікроскопічного дослідження вирізували шматочки із середніх відділів тонкої кишки на 12-15 см вище від місця її непрохідності через 12, 24, 48 і 72 години від початку кожної фази експерименту. Всі експерименти проводилися з дотриманням «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», що підтверджено комісією з питань біоетики Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського (протокол № 11 від 15 квітня 2011).

Результати досліджень та їх обговорення. Виявлені через 12 годин від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності зміни свідчили про функціональну активізацію як елементів гемомікроциркуляторного русла, так і ентероцитів. Гемокапіляри виглядали помірно розширеними і містили в своєму просвіті окремі еритроцити. Стінку гемокапілярів утворюють як «світлі», так і «темні» ендотеліоцити, що з однієї сторони свідчить про підвищену функціональну активність клітин у відповідь на посилене кровонаповнення із збільшенням кількості органел, а з іншої – про їх недостатність із набряком

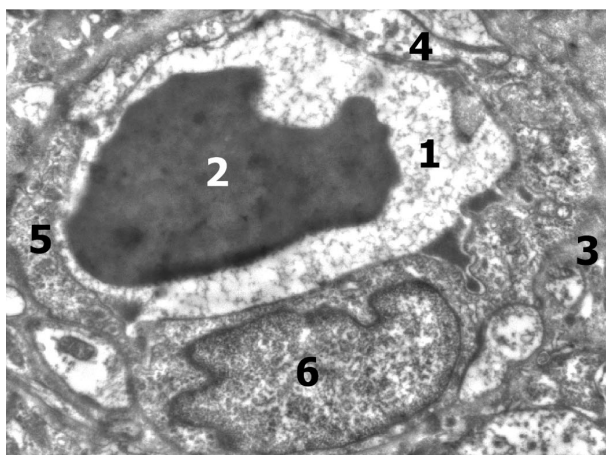


Рис. 1. Ультраструктура гемокапіляра тонкої кишки щура через 12 годин від початку моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. х 12000.
 Просвіт гемокапіляра тонкої кишки – 1; еритроцит у просвіті гемокапіляра – 2; потовщена базальна мембрана – 3; цитоплазма «світлого» ендотеліоцита – 4; цитоплазма «темного» ендотеліоцита – 5; ядро ендотеліоцита з інвагінаціями і випинаннями каріолеми.

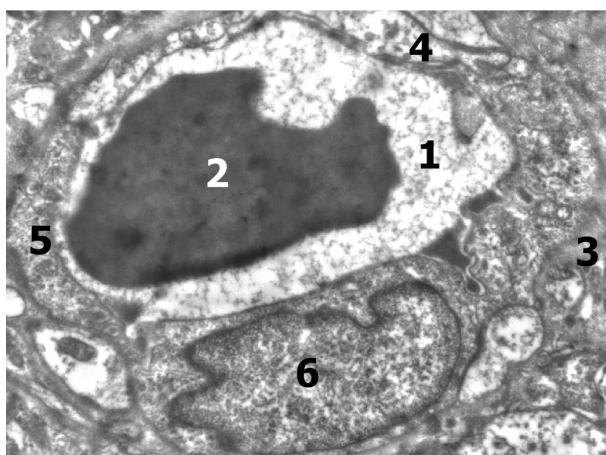


Рис. 2. Ультраструктура ентероцита епітеліальної пластинки тонкої кишки щура через 12 годин від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. х 10000.

Ядро ентероцита з осміофільним ядерцем, білякаріолеми гранулами гетерохроматину і дифузним еухроматином – 1; вакуолеподібні розширення каналців і цистерн ендоплазматичної сітки і комплексу Гольджі – 2; просвітлення матриксу мітохондрій з вогнищевим руйнуванням крист – 3; апікальний відділ ентероцита із ворсинчастою облямівкою – 4.

і просвітленням цитоплазми. Останнє підтверджувалося також утворенням інвагінацій і випинань каріолеми ядер, хоча самі ядра продовжували залишатися гомогенними і містили дифузний еухроматин (рис. 1).

Відповідно до гемодинамічних особливостей певні реактивні зміни спостерігалися і з боку ентероцитів. Ентероцити зберігали свою стовпчасту форму і густу облямівку на апікальній поверхні. Вони плягали у вогнищевих просвітленнях цитоплазми,

вакуолеподібному розширенні каналців гранулярної ендоплазматичної сітки і цистерни комплексу Гольджі. Мітохондрії відрізнялися просвітленням матриксу і частковим руйнуванням крист (рис. 2).

24-годинне прогресування гострої тонкокишкової непрохідності супроводжувалося наростанням інтенсивності ознак посиленого кровообігу у стінці тонкої кишки. Це підтверджувалося подальшим розширенням просвіту гемокапілярів, а також змінами зі сторони ендотеліоцитів, що свідчили про їх функціональне напруження.

Посилення гемодинамічного навантаження і зростаюче функціональне напруження приводили до досить виражених і наростаючих дистрофічних змін у епітеліоцитах ворсинок слизової оболонки тонкої кишки. Пошкодженню і фрагментації першочергово підлягали мікроворсинки апікальної облямівки клітин. У результаті набряку просвітлювалася цитоплазма. В результаті деструкції органел, зокрема мітохондрій, і розширення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі у цитоплазмі формувалися чисельні вакуолі. Підвищувалася проникність кишкової стінки про що свідчило виявлення між стовпчастими ентероцитами мігруючих лімфоцитів з гетерохромними ядрами і деструктивними змінами цитоплазми з її просвітленням і вакуолізацією (рис. 3).

Однією із особливостей даного періоду спостереження було виявлення в стінці тонкої кишки плазмочитів, що може бути ознакою антигенної провокації в результаті підвищення проникності кишкової стінки (рис. 4).

Подальше прогресування гострої тонкокишкової непрохідності характеризувалося поглибленням

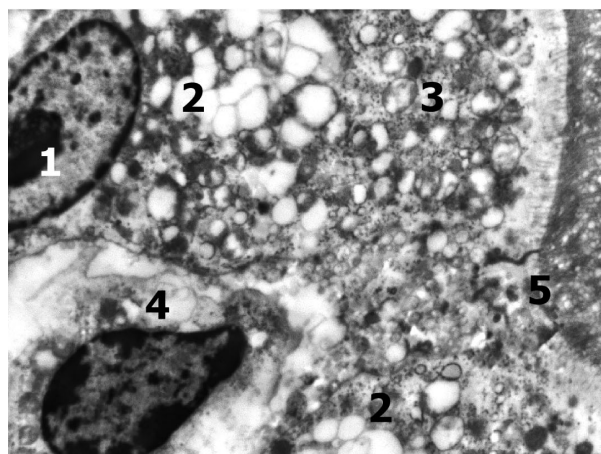


Рис. 3. Ультраструктура ентероцита епітеліальної пластинки тонкої кишки щура через 24 години від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. х 10000.

Ядро стовпчастого ентероцита із осміофільним ядерцем – 1; розширення каналців гранулярної ендоплазматичної сітки та цистерн комплексу Гольджі – 2; руйнування крист і вакуолізація мітохондрій – 3; мігруючий лімфоцит з деструктивними змінами у цитоплазмі – 4; ушкодження ворсинчастої облямівки із частковим руйнуванням ворсинок – 5.

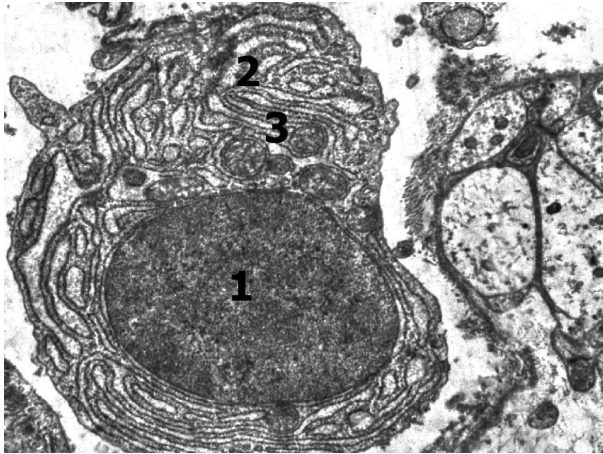


Рис. 4. Плазмоцит в стінці тонкої кишки щура через 24 години від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. $\times 14000$. Ядро плазмоцита з еухроматином – 1; каналні гранулярної ендоплазматичної сітки і цистерни комплексу Гольджі – 2; мітохондрії – 3.

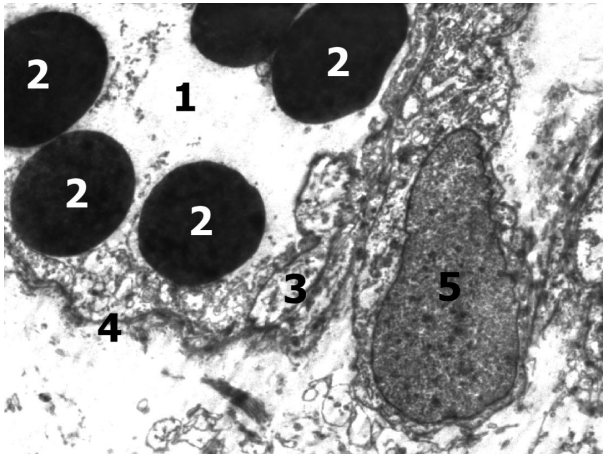


Рис. 5. Ультраструктура гемокапіляра тонкої кишки щура через 48 години від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. $\times 7000$. Розширений просвіт гемокапіляра власної пластинки слизової оболонки тонкої кишки – 1; еритроцити у просвіті мікросудини – 2; просвітлена і вакуолізована цитоплазма ендотеліоцитів – 3; дезорганізація базальної мембрани – 4; ядро фібробласти із дистрофічними змінами у цитоплазмі – 5.

гемодинамічних розладів, яке проявлялося у 48-годинний термін наростаючим повнокров'ям судин гемомікроциркуляторного русла. Кровоносні капіляри були заповнені скупченнями еритроцитів внаслідок чого просвіт їх значно розширювався (рис. 5).

Про функціональне перенапруження ендотеліоцитів свідчили просвітлення і вакуолізація їх цитоплазми. Помітно зменшувалася кількість органел і пригнічувався піноцитоз. Базальні мембрани втрачали свою чіткість, а то й ставали фрагментованими, виникав периваскулярний набряк. Всі ці зміни поглиблювалися до 72-ї години експериментального спостереження. Крім того до них ще приєднувалося

мікротромбоутворення і лімфолейкоцитарна інфільтрація стінки тонкої кишки.

Характерним для віддалених термінів було виявлення плазматичних клітин на різних стадіях їх дезорганізації, а нерідко і з ознаками апоптозу. Ядра таких клітин мали пікнотичний вигляд і містили значні ділянки гетерохроматину. Нерідко спостерігалася їх фрагментація (рис. 6). Каріолема практично не візуалізувалася. Залишки зруйнованої гранулярної ендоплазматичної сітки і мітохондрій з дезорганізованими кристами та гомогенізованим матриксом локалізувалися переважно по периферії клітин. Сама гранулярна ендоплазматична сітка у багатьох місцях втрачала свою зернистість. Проміжки між її каналцями виглядали просвітленими. Біляядерна зона також була електроннопрозорою за рахунок деструктуризації цитоплазми і органел. Цитомембрана місцями втрачала чіткість своїх контурів і виглядала розмитою.

Стійкі порушення гемодинаміки в поєднанні з токсичними впливами застійного кишечного вмісту приводили до подальшого розвитку відчутних деструктивних змін в епітеліальних клітинах стінки тонкої кишки. Якісно вони не відрізнялися від таких, що виявлялися у попередні терміни спостереження. Однак, їх кількісні характеристики значно зростали. Ядра стовпчастих епітеліоцитів ставали виразно пікнотичними. Гетерохроматин у них у вигляді ущільнених гранул різного розміру та форми зміщувався до внутрішньої ядерної мембрани, яка не завжди чітко контурувалася. Цитоплазма виглядала строкатою внаслідок наявності багатьох ділянок з різною електронною щільністю. Мітохондрії при цьому перебували у різному морфофункціональному стані. Одні із них характеризувалися деструкцією крист того чи іншого ступеня з відповідними зонами просвітлення матриксу, які формувалися у центрі органел і

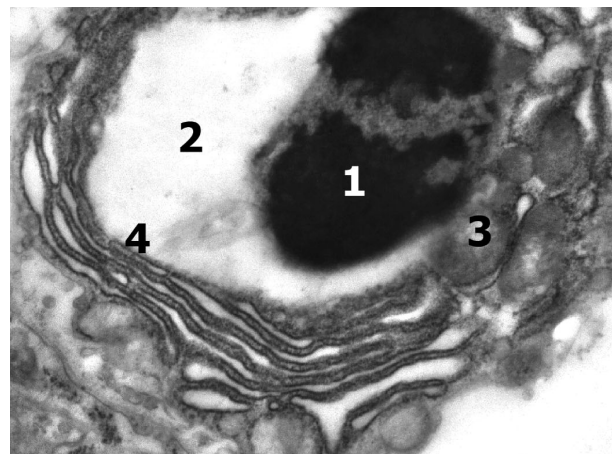


Рис. 6. Плазмоцит в стінці тонкої кишки щура через 72 години від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. $\times 17000$. Ядро із гетерохроматином у стадії фрагментації – 1; деструктуризована електроннопрозора ділянка цитоплазми – 2; мітохондрії з гомогенізованим матриксом – 3; залишки гранулярної ендоплазматичної сітки – 4.

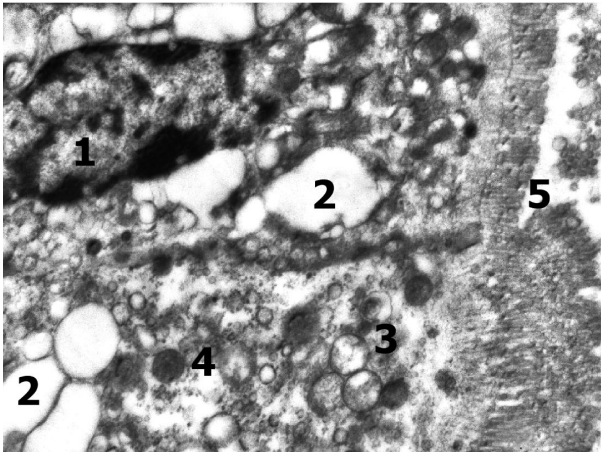


Рис. 7. Ультраструктура ентероцита епітеліальної пластинки тонкої кишки щура через 72 години від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. $\times 12000$. Пікнотичне ядро з гранулами гетерохроматину, розташованому біля каріолеми – 1; вакуолі різної форми і величини – 2; мітохондрії у різному морфо функціональному стані – 3; ділянки гомогенізації і просвітлення цитоплазми – 4; деструкція ворсинчастої облямівки з відторгненням частини ворсин у просвіті кишки – 5.

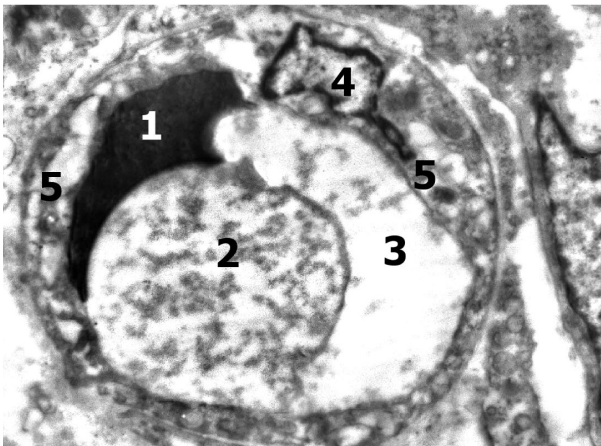


Рис. 8. Ультраструктура гемокапіляра тонкої кишки щура через 12 годин після відновлення її прохідності. $\times 9000$. Деформований еритроцит у просвіті гемокапіляра – 1; контури інших формених елементів крові, які заповняли просвіт гемокапіляра – 2,3; пікнотичне ядро ендотеліоцита з маргінацією гетерохроматину – 4; вакуолізована цитоплазма ендотеліоцитів – 5.

поступово розширювалися до периферії, інші – навпаки, з електроннощільним матриксом і чіткими кристами. Характерною ознакою для епітеліоцитів у даний термін спостереження було виявлення чисельних вакуолей різного розміру і форми. У багатьох місцях спостерігалися деструктивні зміни ворсинчастої облямівки (рис. 7). Частина ворсинок втрачала упорядкованість структури, а інша взагалі підлягала фрагментації і відділенню від клітини.

Раптове усунення непрохідності тонкої кишки після її попередньої 48-годинної непрохідності, яке повинно було б створити умови для відновлення

кровопостачання органа внаслідок зменшення тиску на кишечку стінку, спочатку навпаки, супроводжувалося активними вазомоторними реакціями, які на відміну від стану повнокров'я і застою в судинному руслі, були спрямовані на обмеження притоку крові до тканин кишки, але тим самим продовжували поглиблювати їх ішемію.

При дослідженні стінки тонкої кишки через 12 годин після відновлення її прохідності гемокапіляри виглядали звуженими, мали переважно чітку округлу форму, а їх просвіт був щільно заповнений еритроцитами, які інтимно прилягали до ендотелію, внаслідок чого нерідко були деформованими. Самі ендотеліоцити були з ознаками деструктуризації ядер і органел. Ядра таких клітин мали пікнотичний вигляд з білякаріолемною локалізацією гетерохроматину і просвітленням каріоплазми, а у їх цитоплазмі формувалися чисельні вакуолі на місці органел (рис. 8).

Це сприяло збереженню і навіть деякому поглибленню дистрофічних і деструктивних змін у стовпчастих ентероцитах. Однак, вже через 24 години реперфузійного періоду у гемомікроциркуляторному руслі тонкої кишки спостерігалися процеси відновлення і нормалізації кровообігу з поступовим відновленням ультраструктурної організації ендотеліоцитів. Хоча в епітеліоцитах слизової оболонки продовжували ще зберігатися зміни дегенеративного характеру, поряд з якими можна було відмітити ознаки відновлення окремих структур.

У наступні терміни реперфузійного періоду (48 і 72 години) поступово відновлювався кровообіг у стінці тонкої кишки, а з ним і ультраструктурна організація клітин епітеліального покриву слизової оболонки, що підтверджувалося поступовим ущільненням цитоплазми, новоутворенням органел та відновленням структури війчастої облямівки.

Аналізуючи і підсумовуючи результати ультраструктурного дослідження стінки тонкої кишки в динаміці розвитку гострої низької тонкокишкової непрохідності можна відмітити, що гемомікроциркуляторне русло тонкої кишки досить швидко реагує на прогресування наслідків гострої кишкової непрохідності. Ця реакція проявляється на ранніх стадіях розвитку патологічного процесу розширенням просвіту мікросудин і їх посиленням кровонаповненням, що може бути реакцією кровonosного русла на заповнення просвіту тонкої кишки вмістом. Аналогічний характер перебудови кровonosного русла тонкої кишки вже був попередньо виявлений і при застосуванні ангіографії та світлооптичних методів дослідження [2, 8].

Дистрофічні і деструктивні зміни зі сторони слизової оболонки органа проявляються при цьому дещо відтерміновано і на ранніх стадіях експерименту носять скоріше функціональний адаптативно-компенсаторний характер, що можна пояснити тим, що кишка і у фізіологічних умовах підлягає періодичному розтягуванню вмістом. Однак, через 48 годин від початку моделювання непрохідності і до завершального терміну експерименту (72 години) разом із поступовим розвитком декомпенсації кровообігу

(повнокров'я, садж і мікротромбоутворення) та підвищенням проникності кишкової стінки (опосередковано можна підтвердити наявність плазмоцидів як фактора гуморального імунітету у відповідь на ушкодження чого агента) деструктивні явища в ентероцитах сягають свого максимального розвитку.

Щодо відновлення прохідності тонкої кишки після моделювання її попередньої непрохідності, то тут мікросудинне русло органа реагує досить швидко, але реагує парадоксально – зменшенням пропускної здатності, що поглиблює ішемічні розлади, які виникли як наслідок застійних явищ під час непрохідності і відповідним чином відображаються на морфофункціональному стані ентероцитів. Разом з тим, поступове відновлення кровотоку також виникає порівняно досить швидко. Його перші ознаки можна спостерігати вже через 24 години реперфузійного періоду, а через 72 години стан гемомікроциркуляторного русла відновлюється майже повністю. Відновлення стану епітеліальних клітин слизової оболонки йде дещо повільніше, однак до 72-ї години реперфузійного періоду майже всі ультраструктурні ознаки ураження ентероцитів також усуваються.

Висновки.

1. Гостра тонкокишкова непрохідність на ранніх стадіях розвитку викликає рефлекторне посилення

кровотоку в судинах тонкої кишки, що проявляється розширенням просвіту мікросудин і наявністю у них скупчень еритроцитів, а також посиленням функціональної активності епітеліальних елементів слизової.

2. Виникаюче вторинно у більш віддалені терміни зниження пропускної здатності гемомікроциркуляторного русла внаслідок звуження просвіту мікросудин приводить до погіршення кровопостачання структур тонкої кишки, що проявляється дистрофічно-дегенеративними змінами у клітинах її слизової оболонки.

3. При відновленні прохідності тонкої кишки після її попередньої obturaції на перших порах не відбувається покращення кровопостачання і відновлення морфофункціональної організації епітелію, а навіть навпаки, спочатку зміни, які сформувалися під впливом непрохідності поглиблюються, що може бути важливим елементом морфогенезу реперфузійного синдрому і поліорганної недостатності.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження дозволять розробити і дати морфофункціональне обґрунтування нових методів попередження реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні гострої кишкової непрохідності.

Література

1. Гаин Ю. М. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение / Ю. М. Гаин, С. И. Леонович, С. А. Алексеев. – Молодечно, 2001. – 265 с.
2. Герасимюк І. Є. Рентгенангіографічна характеристика тонкої кишки щурів при моделюванні низької тонкокишкової непрохідності в експерименті / І. Є. Герасимюк, Л. В. Шкробот // Український морфологічний альманах. – 2012. – Т. 10, № 2. – С. 22 – 25.
3. Лечение синдрома кишечной непроходимости у больных с перитонитом / Т. П. Македонская, Г. В. Пахомова. Т. С. Попова [и др.] // Хирургия. – 2004. – № 1. – С. 31 – 34.
4. 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.
5. Милюков В. Е. Патогенетические механизмы развития перитонита при острой тонкокишечной непроходимости / В. Е. Милюков, М. Р. Сапин // Хирургия. 2005. – № 7. – С. 40 – 46.
6. Попова Т. С. Синдром кишечной недостаточности в хирургии / Т. С. Попова, Т. Ш. Томазашвили, А. Е. Шестопалов. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
7. Теплий В. В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології / В. В. Теплий // Український медичний часопис. – 2004. – № 5 (43). – С. 84 – 92.
8. Шкробот Л. В. Порівняльна морфофункціональна характеристика змін в над- і підстрангуляційних відділах тонкої кишки при експериментальному моделюванні її непрохідності / Л. В. Шкробот // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 75 – 79.
9. Шляхи поліпшення результатів комплексного лікування ентеральної недостатності хворих на гострий розлитий перитоніт / Р. В. Бондарев, В. В. Лесний, О. А. Орехов, С. С. Селіванов // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 12 – 14.

УДК 616.341-007.272-036.11-091.8]-092.9

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ У ВІДДАЛЕНИХ ВІД ОБТУРАЦІЇ ДІЛЯНКАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШЕЧНОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Шкробот Л. В.

Резюме. В експерименті на білих щурах моделювали гостру низьку тонкокишкову непрохідність, а також усували її причину і вивчали структурно-функціональні зміни у гемомікроциркуляторному руслі та в епітелії слизової оболонки віддалених від непрохідності відділів привідної петлі з використанням електронної мікроскопії. Було встановлено, що гостра тонкокишкова непрохідність на ранніх стадіях викликає рефлекторне посилення кровотоку в судинах тонкої кишки, яке проявляється розширенням просвіту мікросудин і наявністю у них скупчень еритроцитів, а також посиленням функціональної активності епітеліальних елементів слизової. У віддалені терміни відбувалося зниження пропускної здатності гемомікроциркуляторного русла внаслідок звуження просвіту мікросудин, що приводить до погіршення кровопостачання тонкої кишки з

дистрофічно-дегенеративними змінами у клітинах її слизової оболонки. При відновленні прохідності кишки спочатку не відбувається покращення кровопостачання і відновлення стану епітелію. Навпаки, зміни, які сформувалися під впливом непрохідності поглиблюються, що може бути важливим елементом морфогенезу реперфузійного синдрому і поліорганної недостатності.

Ключові слова: кишечна непрохідність, капіляри, ентероцити, ультраструктура.

УДК 616. 341-007. 272-036. 11-091. 8] – 092. 9

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В УДАЛЕННЫХ ОТ ОБТУРАЦИИ УЧАСТКАХ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Шкробот Л. В.

Резюме. В эксперименте на белых крысах моделировали острую низкую тонкокишечную непроходимость, а также устраняли ее причину и изучали структурно-функциональные изменения в гемомикроциркуляторном русле и в эпителии слизистой оболочки удаленных от непроходимости отделов приводящей петли с использованием электронной микроскопии. Было установлено, что острая тонкокишечная непроходимость на ранних стадиях вызывает рефлекторное усиление кровотока в сосудах тонкой кишки, которое проявляется расширением просвета микрососудов и наличием в них скоплений эритроцитов, а также усилением функциональной активности эпителиальных элементов слизистой. В отдаленные сроки происходило снижение пропускной способности гемомикроциркуляторного русла вследствие сужения просвета микрососудов, что приводит к ухудшению кровоснабжения тонкой кишки с дистрофически-дегенеративными изменениями в клетках ее слизистой оболочки. При восстановлении проходимости кишки вначале не происходит улучшение кровоснабжения и восстановление состояния эпителия. Напротив, изменения, которые сформировались под влиянием непроходимости, усугубляются, что может быть важным элементом морфогенеза реперфузионного синдрома и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, капилляры, энтероциты, ультраструктура.

UDC 616. 341- 007. 272- 036. 11- 091. 8]- 092. 9

Ultrastructural Changes in Remote Obstruction Small Intestine Area under Experimental Acute Intestinal Obstruction

Shkrobot L. V.

Abstract. Among the reasons for the adverse effects of the progression of intestinal obstruction most authors recognized the important role of intestinal paresis, which leads to metabolic damage intestinal wall and intestinal failure, sometimes resulting in increasing endogenous intoxication, peritonitis and ultimately – multiple organ failure. The purpose of the study was to: determine the features of the dynamics of changes ultrastructure in isolated areas of obstruction of the small intestine in experimental modeling of occlusion and reperfusion period. Experiments were performed on 30 mongrel white laboratory rats that simulated low acute obstructive intestinal obstruction, and 48 hours after the experiment began restoring the permeability of the digestive tract. For electron microscope study of cut pieces of the middle parts of the small intestine 12-15 cm above the place of obstruction in 12, 24, 48th of 72 hours from the start of each phase of the experiment. After 12 hours from the start of the simulation severe low blood capillary small intestinal obstruction looked moderately dilated and contained in their lumen separate red blood cells. They formed a wall as «light» and «dark» endothelial cells, as evidenced by an increased functional activity, and their lack of enlightenment and swelling of the cytoplasm. Changes observed according to the hemodynamic features of certain reactive by the enterocytes. They consisted of focal enlightenment cytoplasm expanding tubular granular endoplasmic reticulum and Golgi complex cisterns. Mitochondria are different coated matrix and partial destruction of the cristae. 24-hour progression of acute small intestine obstruction accompanied by the increase of intensity features enhanced blood circulation in the wall of the small intestine. From the side of enterocytes observed damage and fragmentation of the apical microvilli border cells. Enlightenment cytoplasm is result of edema. As a result of degradation of organelles, including mitochondria, and expanding tubular granular endoplasmic reticulum and Golgi complex reservoirs formed in the cytoplasm of numerous vacuoles. Between the columnar enterocytes were found migrating lymphocytes. Another of the features of the observation period was the discovery in the wall of the small intestine plasma, which may be a sign of antigen provocation as a result of increased permeability of the intestinal wall. Deepening of hemodynamic disorders which manifested in a 48-hour period of increasing plethora vascular bed is a manifestation of continued progression of acute small intestine obstruction. The blood capillaries were filled with clusters of red blood cells resulting in their clearance significantly expanded. On functional strain showed endothelial enlightenment and vacuolization of the cytoplasm. Markedly reduced number of organelles and suppressed pinocytosis. Basement membranes lose their sharpness, and even become fragmented perivascular edema occurred. All these changes were compounded to 72 o'clock experimental observations. Characteristic of the later periods were also identify plasma cells in various stages of disorganization and often with signs of apoptosis. Persistent violations hemodynamics combined toxic effects of stagnant intestinal contents led to further development of significant destructive changes in the epithelial cells of the small intestine wall. Qualitatively, they did not differ from that detected in previous periods of observation. However, their quantitative characteristics significantly increased. The sudden removal of small bowel obstruction after a previous

48-hour occlusion by active vasomotor reactions accompanied. After 12 hours of the restoration of blood capillary permeability looked narrowed, had a clear round shape, and their lumen was densely filled with erythrocytes. Most endothelial cells were from signs of degradation nuclei and organelles. This helped to preserve and even some deeper dystrophic and destructive changes in the columnar enterocytes. However, after 24 hours of reperfusion period in intestine small vessels were observed processes of recovery and normalization of bloodstrem gradual recovery ultrastructural organization of endothelial cells. Although epitheliocytes mucosa has continued to persist degenerative changes, along with what could mark the signs of recovery in some structures. In later periods of reperfusion period (48 and 72 hours) gradually restored blood flow in the wall of the small intestine, and with it the ultrastructural organization of epithelial cells covering the mucous membrane. Thus, acute intestinal obstruction in the early stages of development causes reflex increased blood flow in the vessels of the small intestine, as well as increasing the functional activity of the epithelial elements mucosa. The emerging second in more remote periods decrease bandwidth channel due to narrowing of the lumen of micro vessels leads to deterioration blood supplying structures of the small intestine, which shows dystrophic, degenerative changes in the cells of the mucosa. When restoring patency of small bowel obstruction after previous at first not going to improve blood circulation and restore morphofunctional organization of the epithelium, quite the first changes that were formed under the influence of aggravated obstruction, which can be an important part morphogenesis reperfusion syndrome and multiple organ failure.

Key words: intestinal obstruction, capillaries, enterocytes, ultrastructure.

Рецензент – проф. Дудченко М. О.

Стаття надійшла 15. 12. 2013 р.