

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОНОСНОГО РУСЛА ТА СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТІВ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

©Л. В. Шкробот

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»

РЕЗЮМЕ. В експерименті на щурах проведено вивчення особливостей та динаміки морфофункціональних змін в судинах і структурних елементах стінки тонкої кишки при розвитку гострої тонкокишкової непрохідності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: кишкова непрохідність, слизова оболонка, артерії, вени, повнокров'я, спазм, набряк.

Вступ. Гостра кишкова непрохідність вже впродовж багатьох років залишається однією з найактуальніших і найскладніших проблем невідкладної абдомінальної хірургії [1–5].

Серед причин несприятливих наслідків прогресування кишкової непрохідності більшістю авторів визнається важлива роль післяопераційного парезу кишечника, що призводить до метаболічного пошкодження кишкової стінки, інтестинальної недостатності, наслідком чого буває наростаюча ендогенна інтоксикація, перитоніт і в кінцевому результаті – поліорганна недостатність [6–8].

Участь кишечника у патогенезі септичних ускладнень та розвитку поліорганної недостатності пояснюють значним підвищенням проникності його стінки, транслокацією мікроорганізмів з його просвіту, активацією нейтрофільних гранулоцитів та продукцією біологічно активних речовин, насамперед цитокинів. Ступінь підвищення проникності стінки кишечника вважають прогностичним показником розвитку поліорганної недостатності [9]. Поряд з цим, проведення морфологічних досліджень стінки тонкої кишки на світлооптичному і ультраструктурному рівнях після моделювання її низької странгуляційної непрохідності дозволили прийти до висновку, що навіть при 72-годинній тривалості модельованої патології структурні зміни в елементах стінки кишки можуть бути зворотними [10]. Тому питання морфогенезу поліорганної недостатності та ролі різних факторів у її виникненні і надалі залишається відкритим.

Мета дослідження: встановити особливості динаміки морфофункціональних змін в судинах і структурних елементах стінки тонкої кишки при розвитку гострої тонококишкової непрохідності.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти проведено на 30 безпородних білих щурах, яким моделювали гостру низьку странгуляційну тонкокишкову непрхідність шляхом перев'язування клубової кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знеболюванням проводили серединну лапаротомію, виводи-

ли в рану петлю клубової 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 тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. Шість тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Через 12, 24, 48 і 72 години від початку експерименту забирали шматочки з різних відділів тонкої кишки вище і нижче від місця її стенозування для гістологічного дослідження. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозинном, за Вейгертом та за Ван Гізон. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин».

Результати й обговорення. В процесі проведення даного дослідження при зовнішньому огляді органів черевної порожнини експериментальних тварин привертало увагу поступове збільшення довжини і особливо діаметра тонкої кишки вище від місця її стенозування. Нижче від накладеної лігатури тонка кишка, навпаки, вже через 12 годин від початку експерименту виглядала спазмованою і зменшеною у розмірах. Ще однією відмінністю різних відділів тонкої кишки у ранні терміни спостереження було помітне посилення ін'єктування судин верхніх надстенотичних її відділів.

При гістологічному дослідженні у 12-годинний термін привертало увагу досить виражене венозне повнокров'я, особливо в судинах підслизової основи і практична відсутність формених елементів крові у просвіті артерій (рис. 1). Їх внутрішні еластичні мембрани при цьому були помірно складчастими. Слизова оболонка залишалася без особливих змін. Дещо зменшувалася товщина підслизової основи і м'язової оболонки за рахунок їх розтягування вмістом у надстенотичному відділі. Нижче від місця стенозування, навпаки, співвідношення між товщиною слизової облонки і підслизової основи та м'язової оболонки мінялося на користь останніх.

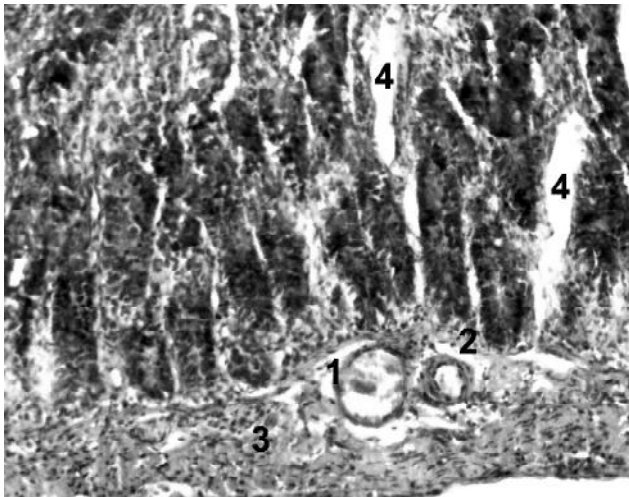


Рис. 1. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура через 12 годин від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 140.

Просвіт вени, заповнений еритроцитами – 1, артерія у підслизовій основі – 2, м'язова оболонка – 3, крипти і ворсини – 4.

В терміни від 24 до 48 годин від початку експерименту виявлені у попередній строк зміни поступово наростали. Посилювалося венозне повнокров'я (рис. 2). Вени біля місця прикріплення брижі до стінки кишки нерідко були перерозтягнуті наповнюючими їх еритроцитами, у дрібних венах і венулах підслизової основи досить часто визначалися стази. Артерії продовжували залишатися малокровними. Однак у них нерідко, особливо в дрібних артеріях і артеріолах, спостерігалось по-

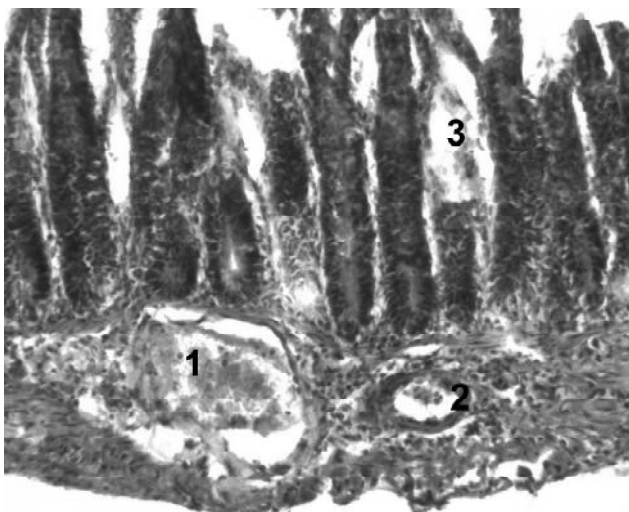


Рис. 2. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура через 24 годин від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 160.

Просвіт вени, заповнений еритроцитами – 1, артерія у підслизовій основі – 2, крипти і ворсини – 3.

товщення стінок за рахунок набряку і підвищення тону м'язових оболонок. Набряклими виглядали і клітини ендотеліальної вистилки, ядра яких у багатьох місцях випиналися у просвіт судин. Щодо структурних елементів кишкової стінки, то внаслідок перерозтягування просвіту кишки вмістом (рідкого характеру) вище від місця стенозування товщина м'язової оболонки у 24-годинний термін продовжувала зменшуватися, однак вже через 48 годин від початку експерименту відносна товщина як м'язової оболонки, так і підслизової основи стабілізувалася. Це відбувалося за рахунок компенсації розтягування гіпертрофією гладком'язових клітин і помірним набряком підслизової основи. В підслизовій оболонці, переважно біля основи ворсин, нерідко виявлялися вогнища поліморфноклітинної інфільтрації (рис. 3). Нижче від місця стенозування тонка кишка була спазмованою, просвіт її був мінімальним, а відносна товщина оболонок наростала.

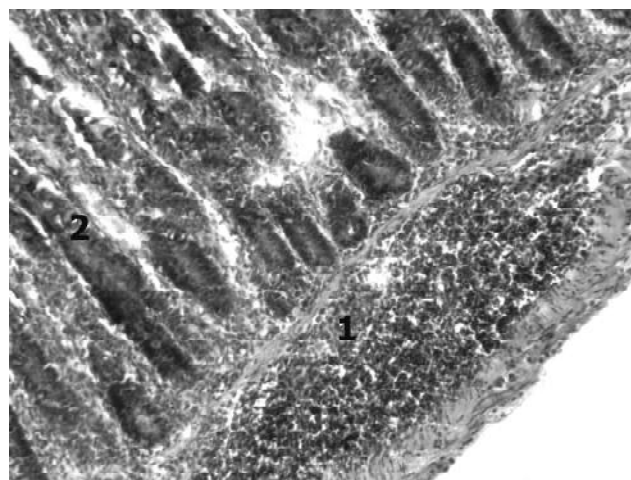


Рис. 3. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура через 48 годин від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном і еозином. x 160.

Поліморфноклітинний інфільтрат у підслизовій основі – 1, стаз у венулах – 2.

Через 72 години від початку експериментального спостереження при зовнішньому огляді внутрішніх органів тонка кишка вище від місця стенозування була значно збільшена в розмірах, з ціанотичним відтінком, а її діаметр у декілька разів перевищував діаметр постстенотичного відділу. При гістологічному дослідженні оболонки стінки кишки виглядали значно стоншеними за рахунок перерозтягування вмістом і дистрофічно-атрофічних змін у гладком'язових волокнах та структурних елементах слизової оболонки. Ворсини слизової при цьому були нерідко із зруйнованими апікальними частинами (рис. 4). Просвіт як артерій, так і вен виглядав розширеним, подекуди він був заповнений форменими елементами крові. Внутрішні

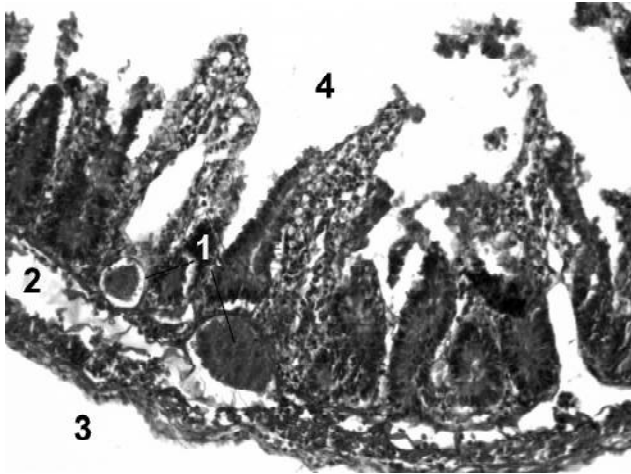


Рис. 4. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура через 48 годин від початку моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Забарвлення за Вейгертом. $\times 140$. Виразене венозне повнокров'я – 1, набряк і розширення підслизової основи – 2, стоншення м'язової оболонки – 3, деструкція апікальних частин ворсинок з розширенням крипт – 4.

еластичні мембрани артерій згладжені, місцями розволоknені, зовнішні еластичні мембрани потовщені. Нижче від місця стенозування тонка кишка продовжувала залишатися спазмованою. Щодо її судинного русла, то у цьому відділі спостерігалось розширення екстраорганичних кінцевих гілок брижових артерій і підвищення тонусу із звуженням просвіту інтраорганичних гілок, що підтверджувалося потовщенням їх стінок і посиленням звивистості внутрішніх еластичних мембран.

Проведені дослідження свідчать про певну морфофункціональну перебудову стінки тонкої кишки і реорганізацію її судинного русла в процесі перебігу низької тонкокишкової непрохідності. При цьому встановлено деякі відмінності цих про-

цесів у надстенотичному і підстенотичному відділах. Щодо кровообігу, то більш виражені морфологічні ознаки його розладів були виявлені вище від місця стенозування, що може бути обумовлене підвищенням тиску зі сторони просвіту кишки за рахунок накопичення в ній вмісту [11, 12]. Разом з тим слід зазначити, що зміни дистрофічного і деструктивного характеру виявлялися в структурних елементах стінки тонкої кишки лише у кінцевій стадії експерименту (через 72 години від його початку), що може бути обумовлене значними фізіологічними резервними можливостями органа до наповнення і збігається з точкою зору інших дослідників [10].

Висновки. 1. Моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності приводить до морфофункціональної перебудови кровоносного русла і структурних елементів стінки тонкої кишки.

2. Вище від місця стенозування внаслідок поступового заповнення просвіту тонкої кишки рідким вмістом і компресії її стінки розлади кровообігу більш виражені, ніж у постстенотичному відділі, і проявляються венозним повнокров'ям, до якого поступово приєднуються капіляростаз та парез стінок артерій.

3. Стінка тонкої кишки володіє значними фізіологічними резервними можливостями до наповнення і підвищення тиску. Це підтверджується досить пізнім розвитком в її елементах дистрофічних і деструктивних процесів при прогресуванні гострої кишкової непрохідності.

Перспективи подальших досліджень. Отримані дані можуть бути застосовані при обґрунтованні нових методів передопераційної підготовки, ведення післяопераційного періоду, а також застосування способів запобігання і лікування реперфузійного синдрому після усунення кишкової непрохідності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Савельев В. С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / В. С. Савельев. – М. : Издательство «Триада-Х», 2004. – 640 с.
2. Протокол хирургической тактики и объема интенсивной терапии у больных острой кишечной непроходимостью / В. И. Чернов, В. М. Женило, С. Ю. Еврофицкий, Б. М. Велик // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – № 5. – С. 50–52.
3. Минаев С. В. Пролиферативная терапия в профилактике спаечного процесса в брюшной полости / С. В. Минаев, Т. К. Немилова, Г. Ю. Кнорринг // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 1. – С. 49–54.
4. Alvarez J. A. Presentation, treatment, and multivariate analysis of risk factors for obstructive and perforative colorectal carcinoma / J. A. Alvarez, R. F. Baldonado, I. G. Bearet [et al.] // Am. J. Surg. – 2005 Sep. – Vol. 190 (3). – P. 376–382.
5. Kulah B. Outcomes of emergency surgical treatment in malignant bowel obstructions / B. Kulah, M. M. Ozmen,

M. V. Ozer // Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 52 (64). – P. 1122–1127.

6. Руммо О. О. Пути улучшения результатов лечения илеуса различного генеза / О. О. Руммо, В. В. Кирковский, С. И. Третьяк // Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. Волгоград, 2000 г. – Волгоград, 2000. – С. 207.

7. 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.

8. Милюков В. Е. Гемоциркуляторные нарушения в патогенезе несостоятельности энтеро-энтероанастомоза / В. Е. Милюков, М. Р. Сапин, Н. А. Ефименко // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2003. – № 8. – С. 35–38.

9. Теплий В. В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології /

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, короткі повідомлення

В. В. Теплий // Український медичний часопис. – 2004. – № 5 (43). – С. 84–92.

10. Enterocyte ultrastructural alterations following intestinal obstruction in rats /Leite Rubens Junior, Bernardes Mello Natalia, Miranda Pereira Lara de Paula [et al.] // Acta Cir. Bras. – 2010. – Vol. 25, № 1. – P. 351–356.

11. Akcay M. N. Bacterial translocation in experimental

intestinal obstruction / M. N. Akcay, M. Y. Capan, C. Gundogdu [et al.] // J. Int. Med. Res. – 1996. – V. 24, № 1. – P. 17–26.

12. Вплив внутрішньочеревного тиску в ранньому післяопераційному періоді у хворих на гостру злукову кишкову непрохідність / В. Д. Скрипко, П. І. Шев'як, В. В. Мотуз, Л. А. Скрипко // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 80–81.

MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE BLOODSTREAM AND STRUCTURAL ELEMENTS OF THE WALL OF SMALL INTESTINE WITH AN ACUTE EXPERIMENTAL MODELING OF SMALL INTESTINAL OBSTRUCTION

©L. V. Shkrobot

SHEI «Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky of MPH of Ukraine»

SUMMARY. On the experiment on rats there was conducted the study characteristics and dynamics of morphological changes in vessels and structural elements of wall of the small intestine in the development of an acute enteric obstruction.

KEY WORDS: intestinal obstruction, mucous membrane, arteries, veins, plethora, spasm, swelling.