

індивідуальної наукової роботи, та на сам перед для поповнення експозицій учбового анатомічного музею.

Нами був запропонований гідротермостат для обробки кісткового матеріалу та виготовлення мацерованих препаратів, на який було отримано патент на винахід № 2161472 «Гідротермостат для обробки костного матеріалу». Даний апарат дає можливість значно скоротити час й покращити якість виготовлення препаратів кісток та мацерованих препаратів.

**Ключові слова:** кістки, мацерація, анатомічний музей.

*D.N. Sheyan, M.A. Lyutenko*

#### Methods for Making Bone Specimens

**Summary.** Natural anatomic specimens are very often used at

training lessons and lectures at anatomy departments of medical higher establishments. They are also used in the course of students' unsupervised and individual work and first of all to replenish exhibitions of teaching anatomic museums. We proposed new methods for processing bone material and making macerative specimens. We also received patent № 2161472 "Hydro-thermostat for processing bone materials". This apparatus permits to shorten considerably the time and improve the quality of making bone and macerative specimens.

**Key words:** bones, macerative, anatomical museum.

Поступила 01.03.2013 года.

УДК: 616.149.21/.4-03.93-071.3-02:616.34-007.272-089]-92.9

*Шкробот Л.В.*

### Морфометрична характеристика ремоделювання судин тонкої кишки і селезінки за умов реперфузії кишечника після усунення його експериментальної непрохідності

Кафедра анатомії людини (зав. каф. - проф. І.Є.Герасимюк)

Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського

**Резюме.** В експерименті на щурах із застосуванням гістологічних і морфометричних методик проведено вивчення та дано порівняльну кількісну характеристику особливостям перебудови артерій тонкої кишки і селезінки за умов моделювання низької странгуляційної тонкокишкової непрохідності, а також після її хірургічного усунення. Відзначено різний ступінь інтенсивності морфологічної перебудови артерій тонкої кишки та селезінки і встановлено хронологічну відмінність в їх реакціях, зокрема при реперфузії тонкої кишки після відновлення її прохідності. Більш активно і швидше реагують артерії тонкої кишки як органа, що безпосередньо підлягає гемодинамічному і кисневому удару. Артерії селезінки у цьому відношенні менш активні, хоча і мають більший морфологічний потенціал. Констатовано морфологічні ознаки тимчасових розладів органного кровотоку після відновлення прохідності тонкої кишки як прояв реперфузійного синдрому.

**Ключові слова:** тонка кишка, селезінка, артерій, непрохідність, реперфузія.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Як відомо, при гострій тонкокишкової непрохідності підвищується проникність стінки кишки, розвивається транслокація мікроорганізмів з її просвіту, відбувається активація нейтрофільних гранулоцитів та посилюється продукція біологічно активних речовин, насамперед цитокінів. При цьому ступінь підвищення проникності стінки кишечника належить до прогностичних показників розвитку поліорганної недостатності [7, 12]. Водночас вважається, що в основі розвитку синдрому поліорганної недостатності, крім того, лежить феномен "подвійного удару" (double blow) – гіперактивна відповідь раніше травмованого організму на додаткову агресію, так як відомо, що відновлення прохідності кишки на перших порах не сприяє покращенню її кровопостачання і відновленню структури, а навіть, навпаки, – ситуація погіршується [11, 13]. Хоча лише саме погіршення тканинної перфузії і гіпоксія тканин вже так чи інакше можуть бути основою розвитку синдрому поліорганної недостатності [5].

Всі ці процеси відбуваються за умов гіповолемії на тлі порушення центральної і регіонарної гемодинаміки, мікроциркуляції та реологічних властивостей крові [4, 8]. Серед механізмів розвитку вказаних патогенетичних факторів важлива роль відводиться судинному компоненту. Тим більше, що згідно із сучасними уявленнями стан судинної системи

різних органів є визначальним для їх структури і функції. Тому встановлення характеру перебудови цієї системи за умов порушеної гемоциркуляції є одним із пріоритетних завдань морфології [9, 10]. Це спонукає дослідників дедалі частіше звертати увагу на ремоделювання судинного русла внутрішніх органів, тобто на зміну структури і функції судин при патологічних процесах як відповідь структурних компонентів їх стінки (ендотелію, гладком'язових клітин, сполучнотканинних елементів) на різноманітні негативні ендогенні та екзогенні впливи [3, 14].

**Мета дослідження:** встановити особливості динаміки морфометричних показників стану судинної системи тонкої кишки і селезінки за умов реперфузії кишечника після усунення його експериментальної непрохідності.

#### Матеріал і методи дослідження

Експерименти виконано на 54 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, які були розділені на три групи: одна контрольна (6 тварин) і дві експериментальні (по 24 тварини в кожній). Щурам першої експериментальної групи моделювали гостру низьку странгуляційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадіння у сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знечуванням проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю кишки і через отвір у брижі між аркадами останнього порядку та 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 від початку експерименту проводили релапаротомію, після чого знімали накладену попередню лігатуру і відновлювали прохідність травного тракту.

Після операції тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для гістологічного дослідження вирізали шматочки із різних відділів тонкої кишки і селезінки через 12, 24, 48 і 72 години від початку кожної фази експерименту. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон. Всі експерименти проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Морфометричному аналізу підлягали кінцеві екстраорганні гілки брижових артерій та їх відгалуження наступного порядку у підслизовому шарі тонкої кишки. В селезінці їм за калібром відповідали артерії воріт та їх інтраорганні гілки наступного порядку. Морфометричну оцінку здійснювали за допомогою окуляр-мікро-

**Таблиця 1. Морфометричні показники кінцевих гілок брижових судин і судин підслизового шару стінки кишки щура в нормі, при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності та відновленні прохідності травного каналу (M±m)**

| Три-валість спостереження |           | Індекс Вогенворта              |                |                |                 |                           |                |               |                      |
|---------------------------|-----------|--------------------------------|----------------|----------------|-----------------|---------------------------|----------------|---------------|----------------------|
|                           |           | Кінцеві гілки брижових артерій |                |                |                 | Артерії підслизового шару |                |               |                      |
|                           |           | Дз                             | Дв             | ТМ             | ІВ              | Дз                        | Дв             | ТМ            | ІВ                   |
| Контроль                  |           | 72,83±<br>2,95                 | 46,65±<br>1,97 | 13,09±<br>0,50 | 143,86±<br>1,60 | 38,00±<br>1,32            | 22,97±<br>0,73 | 7,52±<br>0,29 | 173,64±<br>1,81      |
| 48 годин непрохідність    |           | 70,33±<br>2,21                 | 45,28±<br>1,56 | 12,52±<br>0,37 | 141,43±<br>3,59 | 36,67±<br>0,70            | 21,75±<br>0,42 | 7,46±<br>0,15 | 184,23±<br>2,30*     |
| Реперфузія                | 12 годин  | 70,50±<br>2,30                 | 44,67±<br>1,46 | 12,92±<br>0,43 | 149,13±<br>1,77 | 39,17±<br>1,39            | 22,57±<br>0,59 | 8,30±<br>0,41 | 196,77±<br>2,61**(*) |
|                           | 24 години | 70,00±<br>1,79                 | 44,00±<br>1,09 | 12,96±<br>0,41 | 152,10±<br>2,72 | 39,33±<br>1,81            | 22,82±<br>0,88 | 8,26±<br>0,48 | 192,72±<br>1,66**(*) |
|                           | 48 години | 70,17±<br>2,67                 | 45,00±<br>1,90 | 12,58±<br>0,39 | 143,36±<br>2,53 | 37,33±<br>1,74            | 22,05±<br>0,95 | 7,64±<br>0,40 | 186,52±<br>3,54*     |
|                           | 72 години | 70,50±<br>2,50                 | 44,90±<br>1,67 | 12,80±<br>0,42 | 146,62±<br>1,56 | 36,83±<br>1,43            | 21,95±<br>0,87 | 7,44±<br>0,29 | 181,67±<br>2,90      |

Примітка: \* – p<0,05 в порівнянні з контролем; \*\* – p<0,01 в порівнянні з контролем; (\*) – p<0,05 в порівнянні з 48-годинною непрохідністю

метра МОВ–1–15× шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d<sub>1</sub>) діаметрів.

Товщину м'язового шару (ТМ) розраховували за формулою:

$$TM = \frac{d - d_1}{2} \quad (1)$$

Оцінку функціонального стану судин проводили шляхом вирахування ІВ – індекса Вогенворта [1], тобто відношення площі середнього шару артерій до площі їх просвіту:

$$IB = (SM / SPr) \cdot 100 \%, \quad (2)$$

де SM – площа медії, а SPr – площа просвіту судини.

Використання обчислення кількісних показників ґрунтується на тому, що саме кількісні дані є головним доказом, який дає можливість отримання об'єктивних стандартизованих морфологічних параметрів, на підставі яких може бути створена база даних для оцінки не тільки окремих елементів органів і систем організму, але і стан біологічної системи в цілому [6].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методом варіаційної статистики з використанням програми «Microsoft Excel». Різницю між порівнювальними морфометричними параметрами визначали за Стьюдентом.

### Результати дослідження

Через 48 годин від початку моделювання тонкокишкової непрохідності в судинних руслах як тонкої кишки, так і селезінки були встановлені досить чіткі ознаки розладів органної гемодинаміки. Вони проявлялися вираженим венозним повнокров'ям, капіляростазом з одночасним зниженням пропускної здатності артеріальних відділів кровоносних русел органів за рахунок підвищення тону і набряку стінок артерій з їх потовщенням і відповідним звуженням просвіту. Особливо помітним було звуження просвіту в галузженнях селезінкових артерій. Ендотелій судин при цьому виглядав набряклим, в результаті чого його клітини випиналися в про-

світ судин у вигляді «частоколу». Підслизова оболонка тонкої кишки також виглядала набряклогою, внаслідок чого вона ставала потовщеною і розволокнуною.

Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії в перший період не приводило до покращення кровообігу в судинних руслах досліджуваних органів. І навіть, навпаки, виявлені попередньо розлади дещо поглиблювалися. За результатами проведеного дослідження було також встановлено, що швидше і більш інтенсивно реагували судини самої тонкої кишки. Так, через 12 годин після відновлення прохідності травного каналу це проявлялося посиленням констрикторних реакцій дрібних артерій і артеріол з подальшим зниженням їх пропускної здатності за рахунок прогресуючого звуження просвіту. У артеріолах це супроводжувалося досить значним потовщенням м'язової оболонки. Така реакція судин мала своє морфометричне підтвердження (табл. 1). Індекс Вогенворта в артеріях підслизового шару достовірно зростає як у порівнянні з контрольними величинами, так і в порівнянні з тваринами, в яких непрохідність тривала 48 годин. При цьому показник перевищував дані інтактних тварин на 13 %, а результати, отримані від експериментальних тварин без відновлення прохідності він переважав на 6–7 %. Аналогічною була тенденція до змін і у кінцевих гілках брижових артерій. Тут підвищення індекса Вогенворта складало 3 і 5–6 % відповідно. Самі судини, як артерії, так і вени, були при цьому малокровними. Незмінним залишався стан тканин самої стінки тонкої кишки зі збереженням набряку підслизової оболонки та поліморфноклітинної інфільтрації. Судини селезінки на даний термін спостереження проявляли відносну інертність.

**Таблиця 2. Морфометричні показники кінцевих гілок селезінкової артерії щура в нормі, при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності та реперфузії тонкої кишки (M±m)**

| Три-валість спостереження |           | Індекс Вогенворта       |                |                 |                      |                                |               |                |                    |
|---------------------------|-----------|-------------------------|----------------|-----------------|----------------------|--------------------------------|---------------|----------------|--------------------|
|                           |           | Артерії воріт селезінки |                |                 |                      | Інтраорганні артерії селезінки |               |                |                    |
|                           |           | Дз                      | Дв             | ТМ              | ІВ                   | Дз                             | Дв            | ТМ             | ІВ                 |
| Контроль                  |           | 71,33±<br>1,92          | 19,83±<br>1,06 | 25,67±<br>0,39  | 1221,53±<br>74,99    | 38,50±<br>1,08                 | 9,17±<br>0,23 | 14,67±<br>0,43 | 1689,23±<br>71,16  |
| 48 годин непрохідність    |           | 71,17±<br>0,67          | 17,17±<br>0,24 | 27,00±<br>0,26* | 1619,68±<br>29,98**  | 40,17±<br>0,67                 | 8,83±<br>0,24 | 15,67±<br>0,24 | 1972,13±<br>59,26* |
| Реперфузія                | 12 годин  | 71,50±<br>0,95          | 17,42±<br>0,28 | 27,04±<br>0,35  | 1586,03±<br>21,44*   | 38,83±<br>0,98                 | 8,67±<br>0,47 | 15,08±<br>0,76 | 1910,79±<br>49,68* |
|                           | 24 години | 71,00±<br>0,52          | 17,00±<br>0,01 | 27,00±<br>0,26* | 1644,52±<br>25,37**  | 38,00±<br>1,03                 | 8,17±<br>0,23 | 15,00±<br>0,48 | 2068,54±<br>73,94* |
|                           | 48 годин  | 71,67±<br>0,87          | 17,50±<br>0,32 | 27,08±<br>0,28* | 1578,26±<br>23,55**  | 41,67±<br>1,53                 | 9,50±<br>0,32 | 16,08±<br>0,62 | 1863,94±<br>20,54* |
|                           | 72 години | 70,17±<br>1,84          | 18,17±<br>0,43 | 26,00±<br>0,71  | 1391,04±<br>14,70(*) | 38,50±<br>1,36                 | 8,83±<br>0,43 | 14,83±<br>0,62 | 1787,69±<br>53,49  |

Примітка: \* – p < 0,05 в порівнянні з контролем; \*\* – p < 0,01 в порівнянні з контролем; (\*) – p < 0,05 в порівнянні з 48-годинною непрохідністю

Однак, вже через 24 години від моменту відновлення прохідності тонкої кишки при частковому відновленні її кровотоку, акцент судинних розладів зміщувався з артерій кишки на артерії селезінки (табл. 2). Разом з тим слід відзначити, що реакція артерій селезінки на реперфузію тонкої кишки була дещо менш інтенсивною, ніж у судинах самої тонкої кишки. Так, приріст індекса Вогенворта в артеріях воріт селезінки не перевищував 1,5 %, а в інтраорганних артеріях – 4,8 %.

Починаючи з 48-годинного і продовжуючись у наступному терміні спостереження відзначалося поступове відновлення кровообігу і нормалізація структурної організації тканин як самої тонкої кишки, так і селезінки. Однак, навіть через 72 години від моменту реперфузії тонкої кишки повного відновлення структури і морфометричних показників не відбувалося. Натомість, в органах спостерігалось розростання як периваскулярної, так й інтерстиціально локалізованої сполучної тканини.

### Обговорення

Отримані в процесі дослідження результати свідчать про те, що відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу в органах черевної порожнини і навіть, навпаки, виявлені попередньо розлади дещо поглиблюються. Причому першочергово зміни виникають в тканинах і судинах самої тонкої кишки, так як якраз вона першою і підлягає "double blow" – місцевому подвійному гемодинамічному і кисневому удару. Зміни у селезінці виникають вторинно, як в органі, що впливає на центральну гемодинаміку, а також під дією додаткових токсичних впливів [2], крім того, їх інтенсивність дещо менша, ніж у судинах тонкої кишки. У віддалені терміни кровообіг органів покращується, але повного відновлення стану судин не відбувається. Вони зберігають тенденцію до підвищення тону, що може бути причиною виникнення гіпоксії як фактора, що стимулює проліферацію сполучної тканини.

### Висновки

1. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії на перших порах не приводить до покращення кровообігу в органах черевної порожнини, а виявлені попередньо розлади, навпаки, поглиблюються.
2. При реперфузії тонкої кишки після попереднього моделювання її непрохідності першочергово та активніше реагують тканини і судини самої тонкої кишки, так як саме вони, на відміну від судин селезінки, першими підлягають місцевому подвійному гемодинамічному і кисневому удару.
3. Повного відновлення стану судинних русел після реперфузії не відбувається, що може служити причиною гіпоксії тканин, як фактора, що стимулює проліферацію сполучної тканини.

**Перспективи подальших досліджень** у даному напрямку: отримані дані можуть стати підґрунтям для розробки і оцінки ефективності нових способів відновлення кишкової прохідності.

### Література

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина. – 1990. – 382 с.
2. Гавриленко А.В. Реперфузионный синдром в реконструктивной хирургии сосудов нижних конечностей / А.В. Гавриленко, И.И. Деметрєва, Е.Д. Шабалтас // *Анналы хирургии*. – 2002. – № 3. – С.19 – 22.
3. Гнатюк М. С. Морфометрична оцінка вікових особливостей ре моделювання артерій дванадцятипалої кишки / М. С. Гнатюк, Л. В. Татарчук, М. В. Данів // *Клінічна анатомія та оперативна хірургія*. – 2009. – Т.8, № 4. – С. 54 – 57.
4. Ермолов А.С. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии. / А.С. Ермолов, Т.С. Попова, Г.В. Пахомова и др. // М.: Мед. Экспресс. Пресс., 2005. – 460 с.

5. Мальцева Л.А. Сепсис (эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия) / Л.А. Мальцева, Л.В. Усенко, Н.Ф. Мосинцев. – Днепропетровск : «Арт-Пресс», 2004. – 158 с.
6. Служа Б.А. Закономерности системной организации легких / Б.А. Служа // *Морфология (Архив АГЭ)*. – 2002. – Т. 121, № 2 – 3. – С. 145.
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. Тотиков В.З. Лечебно-диагностическая программа при острой спаечной обтурационной тонко кишечной непроходимости / В.З. Тотиков, М.В. Каливцова, В.М. Амерханов // *Хирургия*. – 2006. – №2. – С. 38 – 43.
9. Шорманов И. С. Сосудистая система почек при стенозе легочного ствола с различным уровнем компенсации кровообращения / И. С. Шорманов // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2004. – Т. 137, № 3. – С. 332 – 335.
10. Шорманов С. В. Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С. В. Шорманов, С. В. Куликов // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. – 2007. – Т. 144, № 9. – С. 342 – 345.
11. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction / K. Iwakura, H. Ito, M. Ikyshima et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – V. 41, № 1. – P. 1 – 7.
12. Bacterial translocation studied in 927 patients over 13 years / J. MacFie, B.S. Reddy, M. Gatt [et al.] // *Brit. J. Surg.* – 2005. – Vol. 15, № 11. – P. 111 – 117.
13. Development of "no-reflow" phenomenon in ischemia/reperfusion injury: failure of active vasomotility and not simply passive vasoconstriction / J.T. Murphy, S. Duffy, G.F. Purdue, J.L. Hunt // *Eur. Surg. Res.* – 2003. – V. 35, № 5. – P. 417 – 424.
14. Smith A. P. Nitric oxide gas decreases endothelin-I mRNA cultured pulmonary artery endothelial cells / Smith A.P. // *Nitric oxide*. – 2002. – Vol.6, № 2. – P. 153 – 159.

*Шкробот Л.В.*

**Морфометрическая характеристика ремоделирования сосудов тонкой кишки и селезенки в условиях реперфузии кишечника после устранения его экспериментальной непроходимости**

**Резюме.** В эксперименте на крысах с применением гистологических и морфометрических методик проведено изучение и дана сравнительная количественная характеристика особенностям перестройки артерий тонкой кишки и селезенки в условиях моделирования низкой странгуляционной тонкокишечной непроходимости, а также после ее хирургического устранения. Отмечена различная степень интенсивности морфологической перестройки артерий тонкой кишки и селезенки, установлено хронологическое отличие в их реакциях. Более активно и быстро реагируют артерии тонкой кишки как органа, что непосредственно подлечит гемодинамическому и кислородному удару. Артерии селезенки в этом отношении менее активные, хотя и владеют большим морфофункциональным потенциалом. Констатированы морфологические признаки временных расстройств органного кровотока после возобновления проходимости тонкой кишки как проявление реперфузионного синдрома.

**Ключевые слова:** тонкая кишка, селезенка, артерии, непроходимость, реперфузия.

*L.V. Shkrobot*

**Morphometric Characteristics of Remodeling of the Vessels of Small Intestine and Spleen under Conditions of Reperfusion of Intestine after Removal of its Experimental Obstruction**

**Summary.** A study on rats, using histological and morphometric techniques, was carried out. Comparative quantitative characteristic features of adjustment arteries of small intestine and spleen under conditions of modeling low strangulated intestinal obstruction and after its surgical removal were given. Varying degrees of intensity of morphological reconstruction of arteries of small intestine and spleen were noted, and a chronological difference in their reactions, particularly during reperfusion of small intestine after restoration of patency was established. Arteries of small intestine – an organ that is directly subjected to hemodynamic and oxygen blow – react more actively and faster. Arteries of spleen in this respect are less active although have greater morphofunctional potential. Morphological features of temporary disorders of blood flow organs after restoration of patency of small intestine as a manifestation of reperfusion syndrome were ascertained.

**Key words:** small intestine, spleen, artery occlusion, reperfusion.

Надійшла 01.03.2013 року.