

УДК 616.341- 007.272- 06:616.149.21]- 0.92.9

© Л. В. ШКРОБОТ

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"

Порівняльна морфофункціональна характеристика змін в над- і підстрангуляційних відділах тонкої кишки при експериментальному моделюванні її непрохідності

L. V. SHKROBOT

SHEI "Ternopil State Medical University by I. Ya. Horbachevsky"

COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN PRE- AND POST-STRANGULATIVE PARTS OF SMALL INTESTINE AT THE EXPERIMENTAL MODELING OF ITS OBSTRUCTION

В експерименті на щурах із модельованою тонкокишковою непрохідністю за допомогою гістологічних та морфометричних методів встановлено відмінності в механізмах і особливостях структурної перебудови над- і підстрангуляційних відділів тонкої кишки.

In the experiment on rats with the simulated small intestinal obstruction by means of histological and morphometric methods were estimated the differences in the mechanisms and features of structural adjustment of pre- and post-strangulative parts of small intestine.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. На сьогодні в науковій літературі накопичено вже досить значну кількість даних щодо змін у стінці тонкої кишки при гострій кишковій непрохідності [2, 3, 4, 5]. Однак, якщо говорити про клінічні дослідження, то вони частіше мають функціональний характер і не відображають динаміки морфологічної перебудови кишкової стінки [6, 8]. Найвні ж морфологічні, в тому числі експериментальні дослідження, у своїй більшості відображають зміни у ділянках тонкої кишки, наближених до місця непрохідності. Що стосується віддалених ділянок, які також зазнають певних морфогенетичних впливів при прогресуванні патологічного процесу, то зміни в них, а також їх порівняльна характеристика вище і нижче від місця непрохідності, особливо з врахуванням кількісних об'єктивних даних, продовжують залишатися недостатньо вивченими.

Мета роботи: дати порівняльну кількісну морфометричну характеристику структурної перебудови елементів стінки тонкої кишки у віддалених від місця непрохідності ділянках.

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведено на 30 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, яким під кетаміновим зне-

болюванням моделювали гостру низьку странгуляційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Шість тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для гістологічного і морфометричного дослідження через 12, 24, 48 і 72 год від початку експерименту вирізали шматочки тонкої кишки на 5 см нижче від місця странгуляції (перед впаданням тонкої кишки у сліпу) і на 20 см вище від місця моделювання непрохідності. Зрізи фарбували гематоксином та еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон. Морфометрично на гістологічних препаратах визначали товщину слизової оболонки, підслизової основи, м'язової облонки тонкої кишки, а також висоту і ширину ворсин, глибину і ширину крипт. Просторову організацію артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів і венул тонкої кишки щурів вивчали після заливки судин туш желатиновою масою, а також ін'єкції 10 % розчину коларголу з наступним просвітленням плівчастих препаратів в імерсійному маслі. Всі експериментальні дослідження проводили з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Результати досліджень та їх обговорення. Отримані в результаті проведеного дослідження дані були відображенням відповідних структурних змін у стінці тонкої кишки, які виникали в результаті як безпосереднього механічного впливу, так і були проявом відповідних гемодинамічних реакцій. У ранні терміни помітнішими були гемодинамічні впливи. У віддаленому періоді на перший план більш інтенсивно виходили наслідки механічної дії тиску. Зміни вище від місця странгуляції виникали при цьому переважно внаслідок розтягування стінки кишки при розширенні її просвіту і заповненні вмістом. Нижче від місця странгуляції, навпаки, перебудова структур була наслідком спазму стінки кишки із звуженням її просвіту.

У ранні терміни експерименту (12 год від початку моделювання непрохідності) в стінці тонкої кишки вище від місця її странгуляції на світлооптичному рівні спостерігалася тенденція до незначного збільшення товщини слизової оболонки та підслизової основи, а також ширини і висоти вор-

син, які були найімовірніше наслідком ранніх гемодинамічних зрушень із посиленням припливу крові до тканин і набряком вказаних структурних елементів. При цьому дещо зменшувалася глибина крипт і товщина м'язової оболонки (табл. 1). Нижче від місця странгуляції особливих змін у цей період не спостерігалось. Тут лише частково зменшувалася глибина крипт, а от товщина м'язової оболонки незначно наростала, що може бути оцінено як перші прояви підвищення її тону.

Починаючи з 24-ї години експериментального спостереження, зміни в стінці тонкої кишки вище від місця странгуляції вже можуть бути охарактеризовані саме як безпосередній наслідок механічного розтягування її просвіту накопиченням вмісту. Це підтверджувалося прогресивним зниженням товщини слизової оболонки, зменшенням ширини і висоти ворсин, зменшенням глибини і наростанням ширини крипт, зменшенням товщини м'язової оболонки і підслизової основи (табл. 1). Однак статистично достовірно ці величини відрізнялися

Таблиця 1. Морфометричні показники структурних елементів стінки тонкої кишки вище і нижче від місця непрохідності (M±m)

Тривалість спостереження	Параметр													
	товщина слизової оболонки		ширина ворсин		висота ворсин		глибина крипт		ширина крипт		товщина підслизової основи		товщина м'язової оболонки	
	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче	вище	нижче
Контроль	651,50 ±11,05	650,33 ±10,32	41,50 ±1,99	40,83 ±1,87	562,33 ±8,53	560,00 ±15,79	78,67 ±4,36	77,50 ±3,16	11,17 ±0,57	11,33 ±0,70	21,17 ±0,85	22,17 ±0,99	33,33 ±1,19	33,33 ±0,87
12 год	659,17 ±12,51	649,50 ±11,52	43,33 ±1,44	39,00 ±1,93	567,33 ±13,57	559,67 ±10,18	76,50 ±3,82	75,17 ±3,85	12,17 ±0,67	10,67 ±0,69	23,17 ±0,92	25,17 ±0,85	31,00 ±0,97	35,33 ±0,94
24 год	648,33 ±12,11	648,17 ±9,23	41,83 ±1,43	40,17 ±1,91	560,50 ±11,81	560,33 ±10,56	74,50 ±3,68	76,17 ±3,82	11,17 ±0,67	9,67 ±0,69	20,33 ±0,94	23,33 ±0,79	29,17 ±0,83	36,17 ±0,85
48 год	615,33 ±13,32	645,17 ±8,52	39,33 ±1,66	38,17 ±1,76	539,00 ±15,62	557,33 ±10,62	69,33 ±4,16	75,50 ±3,24	14,17 ±0,67*	9,33 ±0,69	18,67 ±0,94	24,33 ±0,94	23,67 ±0,79*	37,00 ±0,81*
72 год	589,67 ±13,95*	647,33 ±9,83	36,17 ±1,69	38,00 ±1,55	511,17 ±9,81*	558,33 ±10,81	63,33 ±3,89	74,67 ±3,05	15,00 ±0,51*	8,33 ±0,59*	16,00 ±0,89*	23,17 ±0,67	25,17 ±0,67*	39,17 ±0,77*

Примітка. * – P<0,05.

від контрольних лише через 72 год від початку експерименту. Зміни зі сторони ділянки кишки, розташованої нижче від місця странгуляції, відображали її спастичний стан. Вони полягали в зменшенні ширини крипт і збільшенні товщини м'язової оболонки, які до кінця експерименту також достовірно відрізнялися від вихідних даних. Інші показники залишалися у цій ділянці кишки більш стабільними.

Щодо гемодинамічних впливів, то для ранніх термінів (12 год від початку експерименту) було характерним виявлення ознак посилення кровопостачання кишки, яке проявлялося досить вираженим венозним повнокрів'ям. Іноді скупчення ерит-

роцитів виявлялися і в просвіті артерій. Підслизова основа і м'язова оболонка в надстенотичних ділянках у результаті набряку виглядали дещо розпушеними (рис. 1).

Через 24 год експериментального спостереження венозне повнокрів'я продовжувало зберігатися. Щодо артерій, то в них відмічалось підвищення тону гладком'язових елементів, яке підтверджувалося звуженням їх просвіту і збільшенням товщини стінок (рис. 2). М'язова і слизова оболонки надстрангуляційних відділів при цьому дещо ущільнювалися, що могло бути наслідком підвищення тону гладком'язових клітин у відповідь на підвищення тиску зі сторони просвіту кишки.

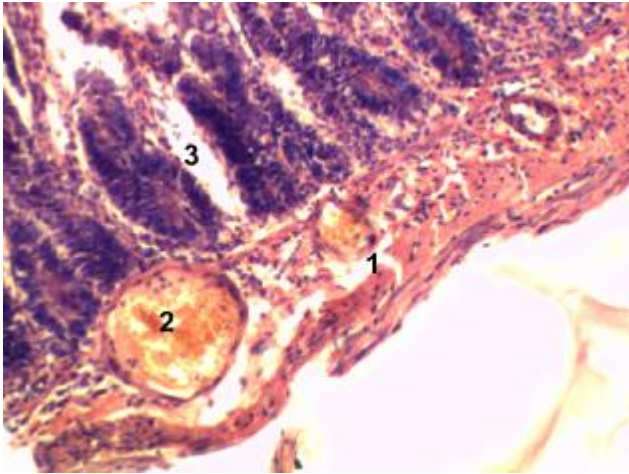


Рис. 1. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура вище від місця странгуляції через 12 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 180 (скупчення еритроцитів у просвіті артерій – 1, розтягнутий форменими елементами просвіт вени – 2, ворсини і крипти слизової оболонки – 3).

У терміни від 48 до 72 год характерним було подальше наростання венозного повнокрів'я з підвищенням гідродинамічного навантаження на стінки артерій, яке проявлялося звуженням їх просвіту як за рахунок посилення тону стінки (рис. 3), так і за рахунок набряку ендотелію, ядра клітин якого нерідко випиналися у просвіт судини у вигляді «частоколу» (рис. 4). Далі продовжувалося

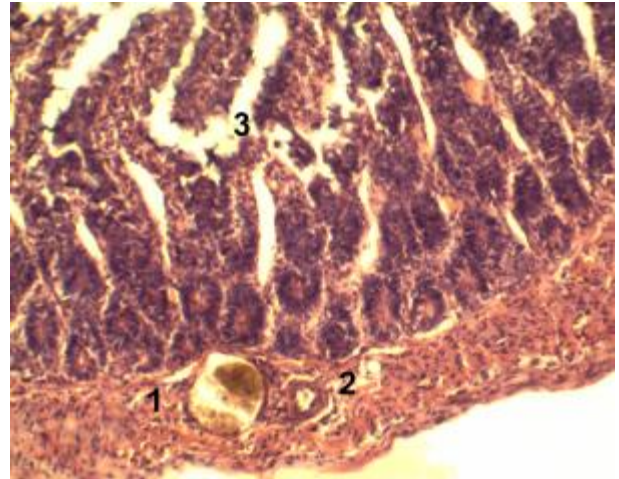


Рис. 2. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура вище від місця странгуляції через 24 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 140 (повнокровна вена – 1, артерія з потовщеною стінкою – 2, розширені крипти – 3).

потоншення підслизової основи і м'язової оболонки надстрангуляційних ділянок тонкої кишки за рахунок їх ущільнення і розтягування. Щодо м'язової оболонки, то її ущільнення відбувалося в тому числі і за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин, однак товщина її продовжувала зменшуватися внаслідок надмірного розтягування. У слизовій оболонці на цей термін експерименту почи-

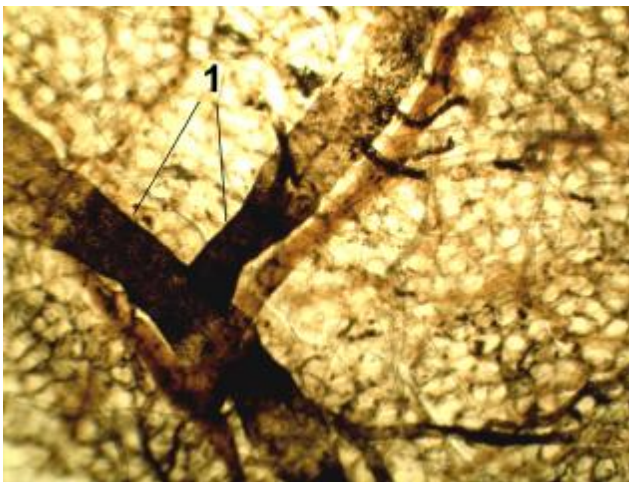


Рис. 3. Ін'єкція розчину коларголу з наступним просвітленням в імерсійному маслі судин тонкої кишки вище від місця странгуляції через 48 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. x 140 (звуження просвіту артерій за рахунок підвищення тону стінок – 1).

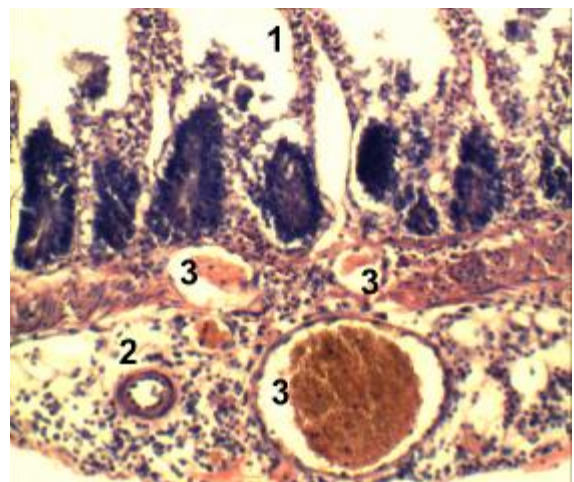


Рис. 4. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура вище від місця странгуляції через 48 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксиліном та еозином. x 180 (деструкція апікальних частин ворсин із розширенням крипт – 1, посилення тону стінки артерії з набряком ендотелію у вигляді «частоколу» – 2, венозне повнокров'я і пристінкові тромби дрібних вен – 3. Ущільнення і потоншення м'язової оболонки та підслизової основи).

нали розвиватися дистрофічно-деструктивні процеси, які проявлялися просвітленням цитоплазми епітеліоцитів ворсин, що нерідко поєднувалося із ушкодженням їх апікальних частин і приводило до зменшення товщини слизової оболонки з одночасним розширенням крипт.

Відносно підстрангуляційних відділів тонкої кишки, то для них протягом всього експерименту було характерним прогресивне посилення тону стінки з ущільненням її структурних елементів. Збільшення товщини м'язової оболонки при цьому відбувалося як за рахунок спазму, так і за рахунок гіпертрофії гладком'язових клітин (табл. 1, рис. 5). Щодо проявів гемодинамічної перебудови судин, то вони були однотипними з такими у судинах надстрангуляційних відділів, але відрізнялися від них значно меншим ступенем вираження.

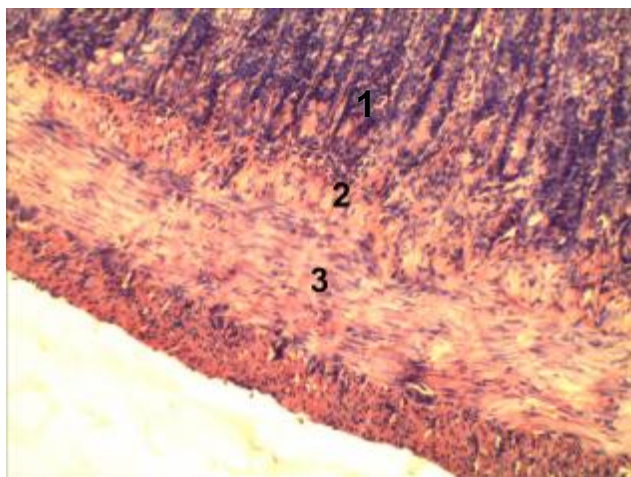


Рис. 5. Гістологічний зріз стінки тонкої кишки щура нижче від місця странгуляції через 72 год після моделювання гострої тонкокишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилином та еозином. х 140 (звуження крипт і ущільнення ворсин слизової оболонки – 1, ущільнення підслизової оболонки – 2, гіпертрофія і потовщення м'язової оболонки – 3).

Таким чином, результати проведеного дослідження свідчать про різні типи перебудови структурних елементів віддалених надстрангуляційних і підстрангуляційних відділів тонкої кишки за умов моделювання її гострої непрохідності. У ранньому періоді зміни в стінці кишки і її кровоносному руслі зумовлені скоріше гемодинамічними впливами, тому за характером вони подібні в обох частинах кишки. У більш віддалені терміни до них приєднуються механічні впливи тиску, які у різних відділах мають різну спрямованість вектора дії. У надстрангуляційних відділах вектор дії тиску спрямований із просвіту кишки назовні, що приводить до розширення її просвіту і розтягування структурних елементів стінки із зменшенням їх абсолютної

товщини. Таке поєднання із внутрішньоабдомінальною гіпертензією [1, 7, 11] може бути причиною більш глибоких гемодинамічних розладів, ніж у підстрангуляційних ділянках, де вектор дії тиску спрямований ззовні досередини, що виникає внаслідок спазму стінки кишки з абсолютним потовщенням її м'язової оболонки і підслизової основи.

Разом з тим, слід відмітити, що дистрофічно-деструктивні зміни виникають лише в слизовій оболонці і причому в досить віддалені терміни. Це цілком узгоджується із результатами попередньо проведених морфологічних досліджень стінки тонкої кишки на світлооптичному і ультраструктурному рівні після моделювання її низької страгуляційної непрохідності, які також дозволили дійти висновку, що навіть до 72-годинної тривалості модельованої патології структурні зміни в елементах стінки кишки можуть бути оборотними [9].

Подібні зміни були встановлені при гістологічному дослідженні стінки товстої кишки за умов експериментального моделювання товстокишкової непрохідності, ступінь вираження яких також корелював із тривалістю перебігу модельованої патології [2, 10]. Виявлене при цьому потовщення м'язової оболонки внаслідок її гіпертрофії, на відміну від отриманих нами даних, може бути результатом анатомічних і функціональних особливостей товстої кишки.

Висновки. 1. Структурна перебудова елементів кишкової стінки над- і підстрангуляційних відділів тонкої кишки при моделюванні її гострої непрохідності відбувається під поєднаним впливом як гемодинамічних факторів, так і безпосередньої механічної дії тиску на кишкову стінку. Для ранніх термінів більш характерні гемодинамічні впливи, для віддалених – компресійні.

2. Спрямованість вектора тиску в надстрангуляційних відділах зсередини назовні зумовлює розтягування просвіту кишки із зменшенням товщини її оболонок, незважаючи на гіпертрофічні процеси гладком'язових елементів. Спрямованість вектора тиску в підстрангуляційних відділах ззовні досередини зумовлює звуження просвіту кишки із збільшенням товщини її оболонок.

3. Судинні реакції в надстрангуляційних і підстрангуляційних відділах тонкої кишки перебігають у ранні терміни однотипно і є проявом посиленого кровонаповнення. У віддалені терміни розлади органної гемодинаміки проявляються венозним застоєм та мікротромбозами і в надстрангуляційних відділах виражені більш інтенсивно, ніж у підстрангуляційних, що може бути зумовлено додатковим поєднаним впливом на кишкову стінку інтраабдомінальної гіпертензії і підвищеного внутрішньокишкового тиску.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Герасимюк І. Є. Макроморфометрична характеристика органів травного тракту при експериментальному моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності у щурів / І. Є. Герасимюк, Л. В. Шкробот, Т. Р. Гойдало // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 2 (67). – С. 66–69.
2. Особливості ремоделювання структур стінки товстої кишки при її непрохідності / М. С. Гнатюк, Т. Ю. Угляр, Л. В. Тарчук, О. Б. Слабий // Вісник наукових досліджень. – 2011. – № 3. – С. 96–98.
3. Короткий В. М. Інтраопераційна гіпотермія та безконтактна інфрачервона термометрія в діагностиці та хірургічному лікуванні странгуляційних форм гострої кишкової непрохідності / В. М. Короткий, А. І. Мойсеєнко // Хірургія України. – 2007. – № 2. – С. 55–60.
4. 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, Л. М. Михалева. – Нальчик : Перспектива 2004, 2004. – С. 67.
5. Михалева Л. М. Морфологические изменения тонкой кишки крыс при моделировании острой странгуляционной кишечной непроходимости и после ее оперативного устранения / Л. М. Михалева, Э. Д. Смирнова, М. А. Кунижева // Морфология. – 2004. – № 2. – С. 67.
6. 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.
7. Шиянов С. Д. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия / С. Д. Шиянов, Е. А. Харитонова // Вестник Санкт-Петербургского университета, сер. 11, медицина. – СПб, 2009. – Вып. 4. – С. 150–160.
8. Bacterial translocation in experimental intestinal obstruction / M. N. Akcay, M. Y. Capan, C. Gundogdu [et al.] // J. Int. Med. Res. – 1996. – Vol. 24, № 1. – P. 17–26.
9. 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.
10. Ferre J. Central and peripheral motor effects of galanin of the duodenum and colon in fed rats / J. Ferre, Y. Ruckebusch, G. Soedani // Pharmacology. – 2002. – № 4. – P. 196–205.
11. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – № 59. – P. 899–907.

Отримано 16.08.12