УДК: 616.341-007.272-06:616.34/37-091]-092.9
© Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В., 2012

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН В ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ З БЕЗПОСЕРЕДНІМ КАВАЛЬНИМ І ОПОСЕРЕДКОВАНИМ ПОРТО-ПЕЧІНКОВИМ ВЕНОЗНИМ ДРЕНАЖЕМ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ГОСТРОЇ НИЗЬКОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В.

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Вступ. Питома вага гострої кишкової непрохідності серед іншої хірургічної патології сягає за даними наукової літератури від 9,4 до 27,1% [2], а летальність при цьому захворюванні коливається від 4 до 30 % [6, 7]. Тому гостра кишкова непрохідність вже впродовж багатьох років залишається однією з найактуальніших і найскладніших проблем невідкладної абдомінальної хірургії [13].

Однією із основних причин високої летальності є розвиток поліорганної недостатності [5]. Незважаючи на значну кількість наукових публікацій щодо вивчення і з'ясування морфогенезу поліорганної недостатності при гострій кишковій непрохідності, роль судинного фактора, а також характер і динаміка судинних змін в органних кровонсних руслах продовжують залишатися остаточно не встановленми.

Мета дослідження: Встановити особливості характеру і динаміки морфофункціональних змін в судинах органів черевної порожнини при експериментальному моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності.

Матеріали і методи. Експерименти виконано на 30 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, яким моделювали гостру низьку странгуляційну тонкокишкову непрхідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадіння у сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим 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 тварини перебували без їжі з достатнім забезпеченням водою. Шість тварин складали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Для гістологічного дослідження через 12, 24, 48 і 72 години від початку експерименту вирізали шматочки із різних відділів тонкої кишки, печінки, нирок і селезінки. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за Вейгертом та за Ван Гізон.

Всі експериментети проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Морфометричному аналізу підлягали кінцеві екстраорганні гілки брижових артерій і їх відгалуження наступного порядку у підслизовому шарі тонкої кишки. В селезінці їм за калібром відповідали артерії воріт та їх інтраорганні гілки наступного порядку. Галуження печінкової артерії розділяли на три групи: крупні (із зовнішнім діаметром 126-150 мкм), середні (51-125 мкм) і дрібні (26-50 мкм). Ниркові артерії за калібром і топографічним розміщенням також були розділені на три групи: міжчасткові, дугові та міжчасточкові, які за розмірами діаметрів були близькі до груп галужень печінкової артерії. Подібні градації судинних русел ми знаходимо і в інших авторів [3, 9].

Морфометричну оцінку здійснювали за допомогою окуляр-мікрометра МОВ–1–15× шляхом визначення величини зовнішнього (d) і внутрішнього (d_1) діаметрів. Товщину м'язових оболонок (ТМ) розраховували за формулою:

$$\text{ТМ} = \frac{d - d_1}{2}$$

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

$$IB = (SM / S\text{Пр}) \times 100\%$$

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

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

Результати дослідження та їх обговорення. При гістологічному дослідженні органів черевної порожнини та їх органних кровоносних русел у щурів в нормі було встановлено, що вони мають типову будову. Паренхіма печінки сформована із гепатоцитів, які впорядковані у печінкові балки, що спрямовані своїми осями до ценральних вен. Між печінковими балками утворюються простори Діссе, в яких розташовані мікросудини. Зливаючись між собою, центральні вени формують печінкові вени наступних порядків, які в кінцевому результаті впадають у каудальну порожнисту вену. Приток крові до печінки здійснюється по двох системах: артеріальний – через систему печінкової артерії і венозний – через систему ворітної вени. Галуження печінкової артерії разом із галуженнями ворітної вени та притоками жовчних протоків оточені сполучнотканинною капсулою і утворюють тріади Гліссона. Печінкові вени проходять в паренхімі відособлено від цих тріад.

Світлооптична структура нирок представлена корковою і мозковою речовиною. Коркова речовина сформована в основному нирковими тільцями, а мозкова – звивистими і прямими канальцями. Галуження ниркової артерії проходять переважно

разом із притоками ниркової вени. Ниркові вени, виходячи через ворота нирки, впадають у каудальну порожнисту вену.

Селезінка утворена білою і червоною пульпою. Селезінкова артерія проходячи через ворота органа галузиться, а її гілки пронизують білу пульпу. Венозний відтік здійснюється в систему ворітної вени.

Щодо тонкої кишки, то вона також має типову будову: внутрішня оболонка утворена слизовою, яка формує ворсини і крипти. Назовні від слизової оболонки розташована підслизова, далі м'язова (з циркулярними і поздовжніми волокнами). Зверху стінка кишки з усіх боків покрита очеревиною за винятком місця прикріплення до неї брижі (оголена лінія). Кровопостачання здійснюється гілками краніальної брижової артерії, які, проходячи між листками брижі, в місці її прикріплення проникають у підслизовий простір. Галузячись, вони віддають гілки до всіх оболонок стінки кишки. Венозний відтік здійснюється в систему ворітної вени. Іноді в дрібних венах у нормі вдавалося виявити виступаючу в просвіт судин у вгляді клапанів дуплікатуру ендотелію.

Результати морфометричних досліджень і співставлення артеріальних русел печінки, нирок, селезінки та тонкої кишки у нормі дозволили встановити в них градієнт зменшення діаметра просвіту і товщини середньої оболонки в напрямку від магістральних судин до капілярів. В той же час індекс Вогенворта мав протилежну спрямованість, що може бути відображенням функціонального стану різних за калібром судин. Тобто із зменшенням калібру артерій їх вазомоторні властивості посилюються. При порівнянні однакових за калібром гілок різних органів було встановлено, що найбільш розвинену гладком'язову оболонку мають гілки селезінкової артерії, після неї ідуть гілки ниркових артерій. Третю позицію розділяють печінкові і тонкокишкові артерії (табл. 1). Відповідну градацію мав і функціональний показник ІВ. Крім того, ниркові артерії, особливо у початкових інтраорганних, відділах відрізняються порівняно значним вмістом у їх стінках еластичних волокон з чітко сформованими зовнішньою і внутрішньою еластичними мембранами. Вказані мембрани достатньо добре контуровані в стінках печінкових та тонкокишкових артерій більшого калібру в той час як у селезінкової артерії при вході її у ворота органа зовнішня еластична мембрана не визначалася, а внутрішня нерідко була фрагментованою.

Таблиця 1. Морфометричні показники артерій органів черевної порожнини у щурів в нормі (M±m)

	Міжчасткові				Дугові				Міжчасточкові			
Ниркові артерії	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
	147.5 ± 1.49	91.83 ±0.67	27.83 ± 0.54	158,00 ± 3,39	56.67 ± 0.79	33.33 ± 0.79	11.67 ±0.15	189,46 ±6,68	30.00 ±0.52	17.33 ±0.30	6.33 ±0.15	199,67 ±5,45
	Крупні (126-150 мкм)				Середні (51-125 мкм)				Дрібні (26-50 мкм)			
Печінкові артерії	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
	132.33 ± 2.77	84.00 ± 1.46	24.17 ± 0.67	148,13 ± 2,31	88.83 ± 3.33	55.33 ± 2.12	16.75 ±0.63	157,79 ±2,26	41.67 ±0.70	25.17 ±0.43	8.25 ±0.16	174,16 ±2,98

	Кінцеві екстраорганні гілки брижових артерій				Артерії підслизового шару			
Тонкокишкові артерії	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
	72,83± 2,95	46,65± 1,97	13,09± 0.50	143,86± 1,60	38.00± 1,32	22,97± 0,73	7,52± 0,29	173,64± 1,81
	Артерії воріт селезінки				Інтраорганні артерії селезінки			
Селезінкові артерії	Дз	Дв	ТМ	ІВ	Дз	Дв	ТМ	ІВ
	71,33± 1,92	19,83± 1,06	25,67± 0,39	1221,53± 74,99	38,50± 1,08	9,17± 0,23	14,67± 0,43	1689,23± 71,16

Все це може бути ознаками впливу більшого гемодинамічного навантаження, що припадає на селезінкові і ниркові артерії у порівнянні з тонкокишечними і печінковими і, відповідно, більшої їх функціональної активності в результаті різного віддалення від аорти, а також це може бути обумовлено ще й тим, що печінка має подвійне кровопостачання і частину регуляторних функцій щодо кровонаповнення органа бере на себе система ворітної вени.

При моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності морфофункціональні реакції судин досліджуваних органів дещо відрізнялися між собою як за характером, так і за динамікою. Швидше у часовому вимірі реагували судини селезінки, тонкої кишки і печінки, дещо пізніше проявлялися реакції судин нирки. Крім того, якщо артерії селезінки і тонкої кишки на ранніх стадіях експерименту (12 годин від початку моделювання гострої кишкової непрохідності) спочатку реагували збільшенням пропускної здатності за рахунок зниження тонусу стінки і розширення просвіту, то реакції ниркових артерій від самого початку мали констрикторний характер із відповідним звуженням їх просвіту та зниженням пропускної здатності. Щодо печінкових артерій, то їх реакції на різних рівнях була неодинаковими. Якщо в гілках середнього і дрібного калібру вони були прогресуючи констрикторними, то у гілках більшого калібру ці реакції початково були дилятаційними з поступовою стабілізацією морфофункціонального стану судинних стінок до кінця експерименту, що й відображалося відповідними значеннями ІВ. По мірі подальшого перебігу експерименту реакції артерій всіх органів набували однотипності в напрямку підвищення тонусу їх м'язових оболонок і зниження пропускної здатності за рахунок звуження просвіту. Причому слід відмітити, що селезінкові і ниркові артерії досягали свого максимуму при цьому вже на 48-й годині дослідження. Після чого відмічалося часткове зниження в них ІВ.

Крім того амплітутда судинних реакцій в різних органах також була неодинаковою і визначалася вихідним морфофункціональним станом сті-

нок артерій. Найактивніше реагувала селезінкова артерія. Так, через 12 годин від початку експерименту ІВ знижувався в її гілках у порівнянні з нормою на 17,5 – 18 %, а через 48 годин він перевищував контрольний рівень вже на 33 і 17 % по ходу галужень. В завершальній стадії експерименту ці показники сягали 26 і 21 %.

Для ниркової артерії було характерним поступове наростання ІВ з перевищенням ним контрольного рівня на 48 годину експерименту на 29 і 54 % по ходу галужень та частковим його зниженням з подальшим перевищенням норми на 15 і 38 % у завершальній стадії експерименту (72 години від початку моделювання гострої кишкової непрохідності).

Гілки печінкової артерії середнього і дрібного калібру реагували прогресивним зниженням пропускної здатності з поступовим наростанням ІВ і перевищенням його в термінальній стадії на 31 і 38 % контрольного рівня. В гілках крупного калібру ІВ спочатку знижувався на 5 % після чого наступала його наступна стабілізація.

Особливість реакції артерій тонкої кишки була такою ж як і у селезінкових артеріях з початковим розширенням просвіту судин та зниженням в них ІВ на 9 і 5 % з наступним звуженням просвіту та переважанням ІВ над контрольним рівнем на 4 і 11 % до кінця експерименту.

Щодо паренхіми органів, то гістологічні зміни в них відображали характер порушень органного кровотоку. Внаслідок зниження перфузії крові через артеріальне русло та загальних змін центральної гемодинаміки виникав венозний застій у поєднанні з гіпоксією, які супроводжувалися капіляростазами, а іноді і й мікротромбозами. Таке порушення органного кровотоку приводило спочатку до набряку стромальних елементів з наступними дистрофічними змінами в паренхіматозних структурах. Причому час виникнення і ступінь розвитку в різних органах також був різним. Найшвидше і найбільш виражено дистрофічні процеси виникали у нирках, не дивлячись на те, що судинні реакції в них розвивалися дещо відтерміновано у порівнянні з іншими органами. Дещо пізніше дистрофічні зміни реєструвалися в гепатоцитах і лише після цього суттєві зміни можна було відмітити у тонкій кишці, в першу чергу в її слизовій оболонці і частково у селезінці.

Таким чином, співставляючи отримані дані, можна констатувати, що першочергово зміни гемодинаміки з відповідною реакцією органних судинних русел виникають в органах з портальною системою венозного дренажу, які безпосередньо задіяні у патологічному процесі: у тонкій кишці і в селезінці. Спочатку ці зміни спрямовані на посилення перфузії органів. Посилення перфузії через артеріальне русло тонкої кишки в ранні терміни моделювання кишкової непрохідності може бути проявом рефлекторної реакції внаслідок наповнення її просвіту вмістом і відповідного збільшення навантаження на кишечну стінку. Тимчасове посилення перфузії селезінки при цьому може виникати як прояв її імунної функції.

Щодо подальших констрикторних реакцій артерій всіх органів, то вони цілком узгоджуються з сучасними уявленнями про те, що одним із ключових механізмів у патогенезі поліорганної недостатності є виражена системна вазодилятація в поєднанні з вазоконстрикцією спланхнічної ділянки із наступною гіпоксією тканин [8].

Судини печінки реагують швидше від ниркових тому, що на них першочергово впливає гемодинамічний фактор внаслідок посилення портального кровотоку, яке закономірно супроводжується компенсаторним зниженням артеріального печінкового притоку за рахунок зниження пропускної здатності печінкової артерії. Крім того, при підвищенні проникності кишечної стінки чинники агресії вторинні ендогенні токсичні субстанції, що утворюються в кишечнику, надходять у внутрішнє середовище організму якраз першочергово через портальну систему [7, 12]. Щодо судин нирки, то у них токсичні впливи можуть розвиватися опосередковано після печінки так як для підвищення проникності кишечної стінки потрібен певний час, тому вазоконстрикторний вплив токсичних продуктів на судини нирки виникає дещо відтерміновано.

Зміни в стромальних елементах внутрішніх органів черевної порожнини виникають в результаті застійних гемодинмічних порушень, а от у паренхіматозних елементах вони є скоріше наслідком гіпоксії. Тому нирка реагує дистрофічними змінами першочергово, як орган, що особливо чутливий до гіпоксії [4, 14]. Дистрофічні зміни у печінці можуть виникати як під впливом гіпоксії, так і внаслідок поступового поступлення через портальну систему токсичних продуктів із просвіту кишки. Зміни дистрофічного характеру у тонкій кишці виникають найпізніше, так як кишка піддається аналогічним впливам (зміна розміру, всмоктування токсичних продуктів) і у фізіологічних умовах, тому вона в певній мірі адаптована до них. Дистрофічні зміни в структурних елементах стінки кишки виникають лише після перевершення певного «порога» у збільшенні тиску на кишечну стінку і наростання концентрації токсичних продуктів [10, 11].

Висновки: 1. В нормі мають більшу товщину м'язової оболонки і відповідно проявляють більшу функціональну активність селезінкові і ниркові артерії у порівнянні із співставимими за калібром печінковими і тонкокишковими артеріями. 2. При моделюванні гострої тонкокишкової непрохідності першочергово реагують тимчасовим початковим збільшенням пропускної здатності судини тонкої кишки і селезінки як прояв рефлекторної реакції на знавонення просвіту кишки вмістом і відповідного збільшення навантаження на кишечну стінку. 3. Констрикторна реакція артерій печінки закономірно розвивається у зв'язку з посиленням портального кровотоку. Щодо судин нирки, то у них вазоконстрикція виникає дещо відтерміновано і опосередковано після печінки внаслідок токсичних впливів. 4. Подальша констрикторна реакція артерій всіх органів є проявом вираженої системної вазодилятації в поєднанні з вазоконстрикцією спланхнічної ділянки із наступною гіпоксією тканин. 5. Під дією гіпоксії і токсичних впливів у паренхімі органів розвиваються дистрофічні процеси: спочатку у нирках, як в органі, що особливо чутливий до гіпоксії, пізніше у печінці і ще пізніше – у тонкій кишці і селезінці – в органах, що адаптовані у фізіологічних умовах до зміни об'єму і тиску, а також токсичних впливів.

ЛІТЕРАТУРА:

1. **Автандилов Г.Г**. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов .- М.: Медицина.- 1990.- 382 с.
2. **Данилов К.Ю.** Ультразвуковая эхосемиотика динамической кишечной непроходимости в различных стадиях. / К.Ю. Данилов, А.Н. Желтиков, Ю.М. Озманов // Росс. мед. журнал. – 2003. – № 3. – С. 16 – 19.
3. **Куликов С.В.** Морфология декомпенсации кровообращения в печени при стенозе легочного ствола / С.В. Куликов // Казанский медицинский журнал.- 2007.- Т. 88, № 2.- С. 165-168.
4. **Люлько О.В.** Патоморфологічні зміни нирок під час ішемії / О. В. Люлько, Я. М. Підгірний і ін.// Медичні перспективи. — 2006. — Т. 11, № 3. — С. 16-25.
5. **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.
6. **Покидько М.І.** Аналіз результатів лікування гострої спайкової кишкової непрохідності з впровадженням методик прогнозування / М.І. Покидько, І.І. Мітюк, І.П. Феджага // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2001. – випуск 14. – С. 28 – 30.
7. **Скрипко В.Д.** 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 хірургя. – 2011. – № 2. – С. 80 – 81.
8. **Усенко Л. В.** Сепсис: эпидемиология, патогенез, диагностика, интенсивная терапия / под ред. чл.-корр. НАН и АМН Украины, проф. Л. В. Усенко. – Д.: АРТ-ПРЕСС, 2004. – 160 с.
9. **Шорманов С.В.** Морфологические изменения сосудов печени при моделировании стеноза легочного ствола и после его устранения / С.В. Шорманов, С.В. Куликов //Бюлетень экспериментальной биологии и медицины.- 2007.- Т. 144, № 9.- С. 342-345.
10. **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 Nov. – Vol. 43 (5). – P. 852 – 855.
11. **Gargiulo NJ.** Hemorrhage exacerbates bacterial translocation at low levels of intra–abdominal pressure / N.J. Gargiulo, R.J. Simon, W. Leon, G.W. Machiedo // Arch. Surg. – 1998. – Vol. 133. – P. 1351 – 1355.
12. **Ito K.** Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat / K. Ito, H. Ozasa, S. Horikawa // Free-Radic-Biol-Med. – 2005. – Vol. 38(3). – P. 369 – 374.
13. **Kulah B.** Outcomes of emergency surgical treatment in malignant bowel obstructions / B. Kulah, M.M. Ozmen, M.V. Ozer // Hepatogastroenterology. – 2005. – Jul–Aug. – V. 52 (64). – P. 1122 – 1127.
14. **Levin A.** Controversies in renal artery stenosis: a review by the American Society of Nephrology Advisory Group on Hypertension / A. Levin, S. Linas, F. C. Luft et al. //Am. J. Nephrol. – 2007. – Vol. 27(2). – P. 212 – 20.

Герасимюк І.Є., Шкробот Л.В. Порівняльна характеристика змін в органах черевної порожнини з безпосереднім кавальним і опосередкованим порто-печінковим венозним дренажем за умов моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 4. – С. 57-60.

В експерименті на щурах із застосуванням гістологічних і морфометричних методик виявлено особливості динаміки та асинхронність судинних реакцій тонкої кишки, печінки, нирок і селезінки при моделюванні гострої низької тонкокишкової непрохідності та їх вплив на структурну організацію тканин органів.

Ключові слова: тонка кишка, печінка, нирки, селезінка, вазоконстрикція, гіпоксія, дистрофія, кишкова непрохідність.

Герасемюк И.Е., Шкробот Л.В. Сравнительная характеристика изменений в органах брюшной полости с непосредственным кавальным и посредственным порто-печеночным венозным дренажем в условиях моделирования острой низкой тонкокишечной непроходимости // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 4. – С. 57-60.

В эксперименте на крысах с использованием гистологических и морфометрических методик выявлено особенности динамики и асинхронность сосудистых реакций тонкой кишки, печени, почек и селезенки при моделировании острой низкой тонкокишечной непроходимости и их влияние на структурную организацию тканей органов.

Ключевые слова: тонкая кишка, печень, почки, селезенка, вазоконстрикция, гипоксия, дистрофия, кишечная непроходимость.

Gerasemuk I.E., Shkrobot L.V. The comparative characteristics of changes in the organs of abdominal cavity with the direct caval and indirect portal-hepatic venous drainage during the modeling of acute low enteric obstruction // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 4. – С. 57-60.

In experiment on rats using the histological and morphometric techniques were estimated the peculiarities of the asynchronism and vascular responses of small intestine, liver, kidney and spleen in modeling of low acute enteric obstruction and its impact on the structural organization of tissues.

Key words: small intestine, liver, kidneys, spleen, vasoconstriction, hypoxia, dystrophia, enteric obstruction.

Надійшла 27.05.2112 р.
Рецензент: проф. В.І.Лузін