

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 616.34–007.272 –06:616.33/37–071.3]–092.9

©І. Є. Герасимюк, Л. В. Шкробот, Т. Р. Гойдало

ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

### МАКРОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ ГОСТРОЇ НИЗЬКОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ЩУРІВ

МАКРОМОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ ТРАВНОГО ТРАКТУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ МОДЕЛЮВАННІ НИЗЬКОЇ ТОНКОКИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ЩУРІВ – Проводили визначення лінійних розмірів та вимірювали об'єм органів черевної порожнини в щурів у динаміці моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Встановлено збільшення об'єму одних та зменшення об'єму інших органів травного тракту, а також черевної порожнини в цілому як чинників впливу на рівень інтраабдомінальної гіпертензії і стан органного кровообігу.

МАКРОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У КРЫС – Проводили определение линейных размеров и вычисляли объем органов брюшной полости у крыс в динамике моделирования острой низкой тонкокишечной непроходимости. Установлено увеличение объема одних и уменьшение объема других органов пищеварительного тракта, а также брюшной полости в целом как факторов влияния на уровень интраабдоминальной гипертензии и состояние органного кровообращения.

МАКРОМОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ НИЗКОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ У КРЫС – There were made the linear dimensions and calculated volume of the rats abdominal cavity organs in the dynamics of low acute enteric obstruction model. There were determined the increase of volume one and volume loss of other organs of the digestive tract and abdominal cavity as a whole as factors influencing the level of intra-abdominal hypertension and condition of organic blood flow.

**Ключові слова:** кишкова непрохідність, інтраабдомінальна гіпертензія, об'єм.

**Ключевые слова:** кишечная непроходимость, интраабдоминальная гипертензия, объем.

**Key words:** enteric obstruction, intra-abdominal hypertension, volume.

**ВСТУП** Питома вага гострої кишкової непрохідності (ГКН) серед іншої хірургічної патології сягає від 9,4 до 27,1 % [1], а летальність при цьому захворюванні коливається від 4 до 30 % [4, 5]. Тому ГКН вже впродовж багатьох років залишається однією з найактуальніших і найскладніших проблем невідкладної абдоминальної хірургії [3, 8].

Основними патогенетичними механізмами, які призводять до поліорганної недостатності при тонкокишкової непрохідності, вважають синдром ендогенної інтоксикації [2], а також значні порушення центральної гемодинаміки, що виникають внаслідок гіповолемії, яка розвивається в результаті втрати організмом значних об'ємів рідини при блюванні. Крім того, чинником порушення органної динаміки може бути підвищення внутрішньочеревного тиску, яке закономірно виникає

при всіх видах гострої абдоминальної хірургічної патології [5]. Синдром абдоминальної компресії при цьому призводить до порушення дихальної, серцево-судинної та сечовидільної систем, а також супроводжується розладами перфузії внутрішніх органів, зокрема черевної порожнини. За даними ряду авторів частота внутрішньочеревної гіпертензії у хворих із травмою органів черевної порожнини, непрохідністю кишечника та після абдоминальних операцій сягає 60 % із розвитком синдрому абдоминальної компресії у 5,5 % випадків [6, 10]. На сьогодні наявна значна кількість публікацій щодо встановлення патогенезу поліорганної недостатності при ГКН, однак більшості із них присвячено аналіз результатів клінічних досліджень, у той час як робіт морфологічного плану із застосуванням кількісних морфометричних методик є недостатньо.

Метою дослідження стало дати кількісну органо-метричну характеристику змін у різних відділах кишечника та в паренхіматозних органах черевної порожнини при моделюванні ГКН у щурів.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ** Експерименти виконано на 30 безпородних білих лабораторних щурах-самцях, 24 з яких моделювали гостру странгуляційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування тонкої кишки шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знеболюванням проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю тонкої кишки і через отвір в брижі між аркадами останнього порядку і стінкою кишки проводили лігатуру, якою обходили кишку та перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротому рану зашивали. Після операції тварин перебували на повному голоді без обмеження води. 6 тварин склали контрольну групу. З експерименту щурів виводили шляхом внутрішньоплеврального введення великих доз концентрованого тіопенталу натрію. Макрометричні дослідження проводили через 12; 24; 48 і 72 год від початку експерименту. Всі експериментальні дослідження виконували з дотриманням правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин.

При органомерії вимірювали довжину (L) і діаметр (D) тонкої кишки вище і нижче від місця странгуляції, товстої кишки, розміри (Д – довжину, Ш – ширину, Т – товщину) шлунка, печінки, селезінки і сліпої кишки. Об'єм порожнистих органів черевної порожнини (враховуючи те, що їх форма наближена до циліндричної) вираховували за формулою об'єму циліндра:

$$V_1 = \pi R^2 H, \quad (1)$$

де:  $V_1$  – об'єм органа, см<sup>3</sup>

R – радіус органа, см

H – довжина органа, см.

Так, як сліпа кишка і шлунок у поперечному розрізі мають еліпсоподібну або наближену до неї форму, то для визначення діаметрів цих органів за їх прямихольної округлої конфігурації використовували формулу [7]:

$$D = 1,5 \frac{a+b}{2} - \frac{a-b}{2}, \quad (2)$$

де а і b – велика і мала осі еліпса (або ширина і товщина органа в см).

Щодо тонкої кишки, то її об'єм вище від рівня сферичності вираховували за формулою усіченого конуса:

$$V_2 = \pi H(R^2 + Rr + r^2)/3, \quad (3)$$

де:  $V_2$  – об'єм органа, см<sup>3</sup>

R – радіус основи органа, см

r – радіус верхівки органа, см

H – довжина органа, см.

Так, як об'єм паренхіматозних органів змінювався порівняно незначно, то динаміку їх органометричних параметрів і її вплив на загальний об'єм черевної порожнини не враховували.

Отриманий при проведенні морфологічних і функціональних досліджень цифровий матеріал піддавали статистичній обробці за допомогою Microsoft Excel for Windows 98 із визначенням середніх величин та їх стандартних похибок.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ** Проведені органометричні дослідження дозволили встановити середні величини лінійних розмірів і питомий об'єм кожного із органів черевної порожнини щурів у нормі (табл. 1, 2, 3) та динаміку зміни їх співвідношень у процесі розвитку гострої низької тонкокишкової непрохідності. Щодо порожнистих органів черевної порожнини, то співвідношення їх об'ємів у

**Таблиця 1. Органометричні показники порожнистих органів травного тракту в щурів у динаміці розвитку гострої тонкокишкової непрохідності (M±m)**

Тривалість спостереження	Параметр											
	тонка кишка				товста кишка		сліпа кишка			шлунок		
	вище стенозу		нижче стенозу		L	D	D	Ш	T	D	Ш	T
L	D	L	D	L	D	D	Ш	T	D	Ш	T	
см	см	см	см	см	см	см	см	см	см	см	см	
Контроль	82,83 ±2,17	0,583 ±0,043	5,00 ±0,50	0,583 ±0,043	17,67 ±0,94	0,533 ±0,047	4,167 ±0,125	2,867 ±0,094	2,033 ±0,135	3,867 ±0,119	2,133 ±0,113	1,650 ±0,079
12 год	86,33 ±0,94	0,817 ±0,067 *	4,25 0,11	0,517 ±0,043	17,17 ±0,67	0,383 ±0,057	3,983 ±0,112	2,617 ±0,118	1,883 ±0,092	3,667 ±0,079	2,100 ±0,082	1,517 ±0,043
24 год	91,83 ±1,06 *	1,017 ±0,085 *	3,92 ±0,22	0,400 ±0,051	16,00 ±0,97	0,317 ±0,03 *	3,183 ±0,106 **	2,133 ±0,101 **	1,217 ±0,085 **	3,317 ±0,169	1,983 ±0,118	1,316 ±0,099
48 год	96,33 ±0,94 **	1,117 ±0,077 **	3,50 ±0,32	0,317 ±0,043 *	15,17 ±0,67	0,300 ±0,063 *	2,933 ±0,087 **	1,617 ±0,085 **	1,150 ±0,061 **	3,083 ±0,129 *	1,767 ±0,114	1,100 ±0,082 **
72 год	98,67 ±1,19 **	1,217 ±0,085 **	3,58 ±0,34	0,300 ±0,052 *	15,17 ±0,92	0,317 ±0,024 *	2,300 ±0,159 **	1,417 ±0,112 **	0,900 ±0,063 **	2,833 ±0,135 **	1,600 ±0,089 *	0,900 ±0,052 **

Примітки: 1.\* – p<0,05;  
2.\*\* – p<0,01.

**Таблиця 2. Органометричні показники паренхіматозних органів черевної порожнини в щурів у динаміці розвитку гострої тонкокишкової непрохідності (M±m)**

Тривалість спостереження	Параметр								
	печінка			селезінка			нирки		
	D	Ш	T	D	Ш	T	D	Ш	T
см	см	см	см	см	см	см	см	см	см
Контроль	4,950 ±0,135	3,433 ±0,087	1,217 ±0,067	3,167 ±0,107	0,883 ±0,043	0,417 ±0,067	1,517 ±0,067	0,917 ±0,067	0,717 ±0,043
12 год	4,800 ±0,121	3,333 ±0,059	1,283 ±0,057	3,317 ±0,085	0,900 ±0,063	0,500 ±0,051	1,433 ±0,079	0,900 ±0,082	0,717 ±0,043
24 год	4,650 ±0,125	3,083 ±0,099 *	1,200 ±0,082	2,700 ±0,097 *	0,683 ±0,067	0,317 ±0,043	1,383 ±0,057	0,883 ±0,067	0,617 ±0,057
48 год	4,383 ±0,092 *	2,783 ±0,099 **	1,117 ±0,077	2,550 ±0,102 *	0,567 ±0,070 *	0,200 ±0,037 *	1,317 ±0,099	0,900 ±0,052	0,617 ±0,043
72 год	4,683 ±0,143	3,000 ±0,126 *	1,317 ±0,099	2,833 ±0,079	0,617 ±0,067 *	0,300 ±0,073	1,350 ±0,061	0,883 ±0,067	0,700 ±0,036

Примітки: 1.\* – p<0,05;  
2.\*\* – p<0,01.

Таблиця 3. Динаміка зміни об'єму порожнистих органів травного тракту в щурів у процесі розвитку гострої низької тонкокишкової непрохідності ( $M \pm m$ )

Тривалість спостереження	Об'єм см <sup>3</sup>					
	тонкої кишки		товстої кишки	сліпої кишки	шлунка	сумарний
	вище стенозу	нижче стенозу				
Контроль	22,10	1,33	3,94	3,47	2,04	32,88
12 год	33,51	0,89	1,98	2,83	1,69	40,90
24 год	47,26	0,49	1,26	1,05	1,19	51,25
48 год	56,42	0,28	1,07	0,78	0,80	59,35
72 год	65,33	0,25	1,19	0,39	0,52	67,68

нормі було наступним. Найбільший питомий об'єм займала тонка кишка. На 5 см вище від сліпої кишки вона сягала (22,10 см<sup>3</sup> (67,21 %), а її кінцевий 5-сантиметровий відрізок займав ще 1,33 см<sup>3</sup> (4,05 %), що разом складало 23,43 см<sup>3</sup> (або 71,26 %), далі послідовно йшли: товста кишка – 3,94 см<sup>3</sup> (11,98 %), сліпа кишка – 3,47 см<sup>3</sup> (10,55 %) і шлунок – 2,04 см<sup>3</sup> (6,21 %). Через 12 год від початку моделювання тонкокишкової непрохідності співвідношення між даними величинами починало змінюватися переважно за рахунок наростання довжини і діаметра тонкої кишки з одночасним зменшенням розмірів та відповідно об'єму інших порожнистих органів черевної порожнини. На цей період експерименту співвідношення між об'ємом органів було наступним: тонка кишка вище від місця стенозування займала об'єм в 33,51 см<sup>3</sup> (81,93 %), нижче від місця стенозування – 0,89 см<sup>3</sup> (2,18 %), сліпа кишка – 2,83 см<sup>3</sup> (6,92 %), товста кишка – 1,98 см<sup>3</sup> (4,84 %) і шлунок – 1,69 см<sup>3</sup> (4,13 %). Тобто вище від стенозування відбувалося розширення тонкої кишки за рахунок наповнення її рідким слизом з домішками неперетравлених решток, що надавало вмісту буровато-коричневого забарвлення. Невеликою кількістю слизу був заповнений і шлунок (рис. 1). Нижче від стенозування тонка, сліпа, товста кишка, а з ними і шлунок зменшувалися в об'ємі. У термінальному

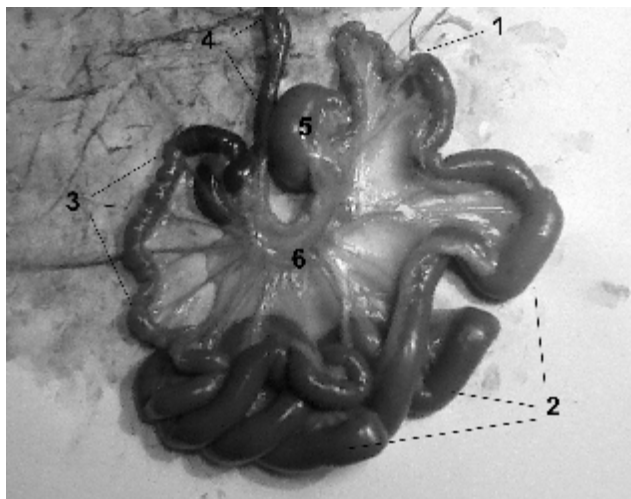


Рис. 1. Препарат органокomплексу травного каналу щура через 48 год після моделювання гострої низької тонкокишкової непрохідності. Примітки: 1 – місце стенозування тонкої кишки лігатурою; 2 – роздуті петлі тонкої кишки вище від місця стенозування; 3 – початковий відділ тонкої кишки; 4 – товста кишка; 5 – сліпа кишка; 6 – краніальна брижова артерія та її гілки.

відділі тонкої кишки вміст на цей термін спостереження був практично відсутній. У сліпій кишці була лише невелика кількість несформованих калових мас і в товстій – окремі сегменти сформованого калу. Виявлена динаміка макрометричних показників продовжувала зберігатися і в наступні терміни експерименту.

Однак слід відмітити, що після 48 год моделювання низької тококишкової непрохідності зменшення розмірів і об'єму сліпої кишки відбувалося більш інтенсивно, ніж шлунка. І якщо в нормі при подібній формі шлунка і сліпої кишки перший переважав за розмірами і об'ємом, то через 12 год експерименту вони за своїми макрометричними характеристиками вже мінялися місцями. Тому в кінцевій стадії експериментального дослідження співвідношення між об'ємами органів було наступним: тонка кишка вище від місця стенозування мала об'єм у 65,33 см<sup>3</sup> (96,52 % від загального об'єму порожнистих органів), нижче від місця стенозування – 0,25 см<sup>3</sup> (0,39 % від загального об'єму порожнистих органів), сліпа кишка – 1,19 см<sup>3</sup> (1,75 % від загального об'єму порожнистих органів), шлунок – 0,52 см<sup>3</sup> (0,78 % від загального об'єму порожнистих органів) і товста кишка – 0,39 см<sup>3</sup> (0,56 % від загального об'єму порожнистих органів).

Якщо говорити про черевну порожнину в цілому, то її об'єм також поступово збільшувався від 32,88 см<sup>3</sup> в контрольних тварин до 67,68 см<sup>3</sup> у тварин у завершальній стадії експерименту, тобто збільшувався в 2 рази або на 105,84 %. Цей процес відбувався за рахунок розширення просвіту і відповідного збільшення об'єму тонкої кишки вище від місця стенозування з 22,10 см<sup>3</sup> до 65,33 см<sup>3</sup>, тобто майже в 3 рази або на 265,91 %. При цьому загальний об'єм усіх інших порожнистих органів травного тракту зменшувався з 10,78 см<sup>3</sup> до 2,35 см<sup>3</sup>, чого разом із порівняно незначним зменшенням розмірів і об'єму паренхіматозних органів черевної порожнини було явно недостатньо для компенсації. Щодо вмісту, то він практично був відсутнім у тій частині тонкої кишки, що була розташована нижче від місця стенозування, а також у сліпій і товстій кишці. В шлунку була незначна кількість мутноватого слизу, а от тонка кишка, на відміну від них, на всьому протязі була розтягнута за рахунок переповнення її рідким слизом з жовтувато-коричневим відтінком і газами. В самій черевній порожнині також визначалася наявність мутноватої рідини.

Таким чином очевидно, що виявлені в процесі проведеного дослідження органометричні зміни органів черевної порожнини складають основу для розвитку підвищення внутрішньочеревного тиску.

Вплив при цьому інтраабдомінальної гіпертензії на паренхіматозні органи підтверджується зменшенням їх розмірів, яке також мало місце в експериментальних тваринах, хоча ступінь його, порівняно з порожнистими органами, був значно меншим. Ще одним чинником зменшення лінійних розмірів і об'єму паренхіматозних органів може бути додатковий вплив на них гіповолемії, яка має місце при кишковій непрохідності й може стимулювати посилення венозного відтоку від них [5]. Деяке відновлення розмірів цих органів у термінальній стадії може бути проявом шоку з венозним застоєм при відповідних змінах центральної гемодинаміки. Щодо впливу на органний кровотік органів черевної порожнини, то тут може бути пряма дія підвищеного внутрішньочеревного тиску на магістральні судини черевної порожнини, [13, 14], а також пряма дія компресії безпосередньо на органи [9]. Крім того, зміщення купола діафрагми у бік грудної порожнини призводить до підвищення тиску в ній, тим самим посилюючи затруднення венозного кровотоку по нижній порожнистій вені. В результаті цього відбувається механічна компресія серця та магістральних судин і, як наслідок, розвивається легенева артеріальна гіпертензія [12], що знову ж таки впливає на магістральний і органний кровотік. Не можна не брати до уваги і підвищення тону м'язів черевної стінки при перитонізмі як додаткової причини маніфестації або посилювання вже наявної інтраабдомінальної гіпертензії [11].

Все це разом може призвести до відчутних розладів органного кровообігу з наступним розвитком поліорганної недостатності і ще раз підтверджує погляд хірургів на необхідність декомпресії привідного відділу кишечника як одного з етапів хірургічного лікування кишкової непрохідності.

**ВИСНОВКИ** 1. Гостра тонкокишкова непрохідність призводить до розширення просвіту і збільшення об'єму надстрангуляційних відділів травного каналу.

2. Розвантаження підстрангуляційних відділів травного каналу при гострій тококишковій непрохідності супроводжується зменшенням їх об'єму.

3. При гострій низькій тококишковій непрохідності збільшення об'єму надстрангуляційного відділу травного каналу значно переважає над зменшенням об'єму підстрангуляційного відділу, що може суттєво впливати на рівень внутрішньочеревного тиску й органний кровотік з наступним розвитком поліорганної недостатності.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Завадовская В. Д. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости / В. Д. Завадовская, Н. Г. Завьялова, И. И. Осина [и др.] // Медицинская визуализация. – 2005. – № 4. – С. 76–83.
2. Іфтодій А. Г. Особливості патогенезу гострої кишкової недостатності при гострій тонко кишкової непрохідності / А. Г. Іфтодій, В. І. Гребенюк, О. М. Коломоєць // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 1. – С. 45–48.
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. 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. – Вип. 14. – С. 28–30.
5. 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.
6. Шиянов С. Д. Острая кишечная непроходимость и внутрибрюшная гипертензия / С. Д. Шиянов, Е. А. Харитоновна // Вестник Санкт-Петербургского университета, – СПб., 2009. – Вып. 4. – С. 150–160.
7. Шорманов С. В. Структурные изменения сосудов сердца при различных расстройствах гемодинамики в венечном бассейне / С. В. Шорманов // Архив патологии. – 1978. – Т. 40, № 1. – С. 28–35.
8. 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. – Vol. 190 (3). – P. 376–82.
9. Caldwell C. B. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure / C. B. Caldwell, J. J. Ricotta // J. Surg. Research. – 1987. – Vol. 43. – P. 14–20.
10. Hunter J. D. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. D. Hunter, Z. Damani // Anaesthesia. – 2004. – № 59. – P. 899–907.
11. Abdominal compartment syndrome in patients with burns / M. E. Ivy, P. P. Possenti, J. Kepros [et al.] // J. Burn. Care Rehabil. – 1999. – Vol. 20. – P. 351–353.
12. Influence of increased abdominal pressure on steady-state cardiac performance / Y. Kitano, M. Takata, N. Sasaki [et al.] // J. Appl. Physiol. – 1999. – Vol. 86. – P. 1651–1656.
13. Manu L. N. G. Malbrain and al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study / L. N.G. Manu // Crit. Care Med. – 2005. – Vol. 33. – P. 315–322.
14. Pickhardt P. J. The abdominal compartment syndrome: CT findings / P. J. Pickhardt, J. S. Shimony, J. P. Heiken // A.J.R. – 1999. – Vol. 173. – P. 575–579.

Отримано 28.03.12