

© Шкробот Л.В., Герасимюк І.Є., 2013

УДК 616.146-018-02:616.341-007.272-089]-092.9

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ ВНАСЛІДОК РЕПЕРFUЗІЇ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Л.В.Шкробот, І.Є.Герасимюк

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. І.Є.Герасимюк) Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. В експерименті на щурах визначені особливості морфофункціональних змін у судинах і тканинах тонкої кишки, печінки, нирок та селезінки при реперфузії тонкої кишки після попередньо змодельованої гострої кишкової непрохідності.

Ключові слова: кишкова непрохідність, реперфузія, артерії, вени, повнокров'я, спазм, набряк.

Критичні післяопераційні стани є складною проблемою абдомінальної хірургії [1-3]. Одним з таких комплексних післяопераційних ускладнень є поліорганна недостатність, летальність від якої коливається в межах від 30 до 100 % [4]. В основі розвитку синдрому поліорганної недостатності лежить феномен "подвійного удару" (double blow) – гіперактивна відповідь раніше травмованого організму на додаткову агресію. Хоча вже навіть саме по собі погіршення тканинної перфузії та гіпоксія тканин можуть бути основою розвитку синдрому поліорганної недостатності [5]. Відомо, що ішемія-реперфузія тонкої кишки (ТК) також належить до частих як до-, так і післяопераційних ускладнень obtураційної та странгуляційної кишкової непрохідності, що нерідко робить результати оперативних втручань на ТК безпосередньо залежними від ступеня її вираженості. Водночас, якщо гостра ішемія відображена в багатьох дослідженнях гострої тонкокишкової непрохідності, то проблема реперфузії ТК розроблена недостатньо. Підтвердженням цьому є навіть те, що у зарубіжній літературі останніх років [6, 7] описаний феномен «no-reflow», тобто невідновлення кровотоку в судинах органа після хірургічного усунення гострої судинної оклюзії. Все це дає підстави вважати, що профілактика розвитку синдрому ішемії-реперфузії і пов'язаної з нею поліорганної недостатності, а також розробка і застосування досконалих методів їх ранньої діагностики та прогнозування є важливими питаннями на сучасному етапі розвитку абдомінальної хірургії [8].

Мета дослідження: установити особливості динаміки і послідовність морфофункціональних змін у судинах органів черевної порожнини при відновленні прохідності ТК після попереднього моделювання її гострої низької непрохідності.

Матеріал і методи. Експерименти виконано на 54 білих лабораторних щурах-самцях, розділених на три групи: одна контрольна (6 тварин) і дві експериментальних (по 24 тварини в кожній). Щурам 1-ї експериментальної групи моделювали гостру низьку странгуляційну кишкову непрохідність шляхом перев'язування ТК шовковою лігатурою на 5 см вище від її впадання у сліпу кишку. Для цього під внутрішньом'язовим загальним кетаміновим знеболенням проводили серединну лапаротомію, виводили в рану петлю кишки і через отвір у брижі між аркадами останнього порядку та стінкою кишки проводили лігатуру, якою перев'язували її до повного перекриття просвіту. Лапаротомну рану поширово зашивали. Тваринам 2-ї експериментальної групи через 48 год від початку експерименту проводили релапаротомію, знімали накладену попередньо лігатуру і відновлювали прохідність травного каналу. 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 з різних відділів ТК, печінки, селезінки і нирок через 12, 24, 48 і 72 год від початку кожної фази експерименту. Зрізи фарбували гематоксиліном і еозином, за ме-

тодами Вейгерта та ван Гізон. Всі експерименти проводилися з дотриманням "Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин".

Результати дослідження та їх аналіз. Через 48 год від початку моделювання тонкокишкової непрохідності у судинних руслах всіх досліджуваних органів установлені чіткі ознаки розладів органної гемодинаміки. Вони виражалися венозним повнокров'ям, капіляростазам з одночасним зниженням пропускної здатності артеріальних русел органів за рахунок підвищення тонуусу і набряку судинних стінок з їх потовщенням і відповідним звуженням просвіту. Особливо помітним було звуження просвіту в галуженнях артерій селезінки. Ендотелій судин набряклий, в результаті чого його клітини випиналися в просвіт у вигляді «частоколу». В кровоносному руслі нирок, крім венозного, відмічалось і артеріальне повнокров'я, причому на фоні звуження просвіту дрібних артерій і артеріол артерії більшого калібру були, навпаки, розширеними, а їх просвіт заповнений еритроцитами. Виявленим судинним розладам відповідали дистрофічні зміни в паренхіматозних елементах органів. Епітелій ниркових канальців, а також гепатоцити виглядали набряклими з просвітленою цитоплазмою і збільшеними ядрами. Іноді виявлялися безядерні клітини внаслідок каріорексису та вогнища тканинної гомогенізації. Розширеними були капсули ниркових клубочків, а також простори Діссе між балками гепатоцитів, що свідчило про розвиток інтерстиціального набряку. Підслизова основа ТК набрякла, внаслідок чого вона виглядала потовщеною і розволонненою. В ній нерідко виявлялися поліморфноклітинні інфільтрати різних розмірів.

Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії спочатку не призводило до покращення кровообігу в органах черевної порожнини. Навпаки, попередньо виявлені розлади навіть поглиблювалися, що підтверджувалося, зокрема, своєрідністю судинних реакцій. Найшвидше і найінтенсивніше на відновлення прохідності ТК після її попередньої странгуляції реагували судини самої ТК. Вже через 12 год після відновлення прохідності травного каналу це виражалось посиленням спастичних реакцій у дрібних артеріях і артеріолах з подальшим різким зниженням їх пропускної здатності за рахунок прогресуючого звуження просвіту. В кінцевих гілках брижових артерій це підтверджувалося складчастістю, аж до гофрованості їх внутрішніх еластичних мембран (рис. 1),



Рис. 1. Спазмована гілка брижової артерії з гофрованою внутрішньою еластичною мембраною і потовщеною стінкою (1), малокровна гілка брижової вени (2) та стінка тонкої кишки (3) щура через 12 год після відновлення її прохідності за умов попередньої 48-годинної непрохідності. Мікропрепарат. Забарвлення за методом Вейгерта. Зб. 140^x.

а в артеріолах – порівняно значним потовщенням м'язової оболонки. Артеріальні та венозні судини зберігалися при цьому малокровними. Незмінними були тканини стінки ТК із збереженням набряку підслизової основи та поліморфноклітинної інфільтрації.

Зниження перфузії ТК супроводжувалося тимчасовим частковим покращенням портального кровообігу. В просвіті гілок ворітної вени містилися лише невеликі скупчення еритроцитів, хоча сам просвіт розширений. Разом з тим виявлялися ознаки посилення артеріального притоку, про що свідчило зниження тонуусу і розширення гілок печінкові артерії, просвіт яких був щільно наповнений еритроцитами (рис. 2). В цей термін спостереження виявлялися також ознаки деякого покращення ниркової (рис. 3) та селезінкової гемоперфузії, що підтверджувалося зменшенням венозного повнокров'я з одночасним частковим відновленням артеріального притоку.

Проте через 24 год від моменту відновлення прохідності ТК при тенденції до часткового відновлення її кровотоку акцент судинних розладів зміщувався з самої кишки й на інші органи черевної порожнини. Особливо помітними ці розлади були в судинах нирок, що проявлялось вираженим артеріоспазмом із звуженням просвіту інтраорганичних артеріальних судин всіх калібрів та одночасним інтенсивним венозним кровонаповненням. У печінці спостерігалось як портальне, так і печінкововенозне повнокров'я. Вказані ге-

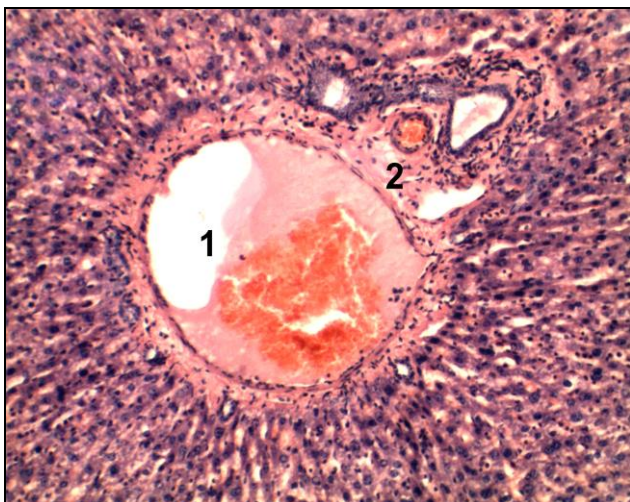


Рис. 2. Скупчення еритроцитів у просвіті гілки ворітної вени (1), розширений просвіт заповнений еритроцитами гілки печінкової артерії (2) щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки за умов попередньої 48-годинної тонкокишкової непрохідності. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 180^x.

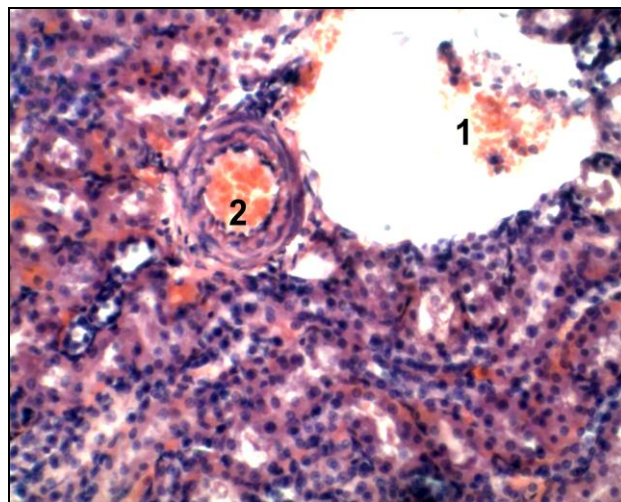


Рис. 3. Скупчення еритроцитів у просвіті гілки ниркової вени (1), повнокров'я і розширення просвіту гілки ниркової артерії (2) щура через 12 год після відновлення прохідності тонкої кишки за умов попередньої 48-годинної тонкокишкової непрохідності. Мікропрепарат. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб. 240^x.

модинамічні зрушення супроводжувалися посиленням явищ стромального набряку і гідропічної дистрофії та некробіозу епітеліальних елементів. У печінці спостерігалось подальше розширення просторів Діссе, а також паравазальних зон. В епітелії ниркових каналців відмічалось просвітлення цитоплазми, а також відсутність клітинних ядер у багатьох місцях, що могло бути ознакою каріолізу. Нерідко виявлялися зони з колабованими клубочками.

Починаючи з 48-годинного терміну спостереження, відмічалось поступове відновлення кровообігу і нормалізація структурної організації всіх досліджуваних органів черевної порожнини. Проте навіть через 72 год від моменту реперфузії ТК у нирках продовжували виявлятися вищеописані патологічні зміни, які в багатьох місцях трансформувалися у склеротичні явища з розростанням сполучної тканини як у паравазальних зонах, так і в інтерстиції.

Отже, одержані результати свідчать про те, що відновлення прохідності травного каналу після його попередньої 48-годинної оклюзії спочатку не призводить до покращення кровообігу в органах черевної порожнини і навіть, навпаки, виявлені попередньо розлади поглиблюються. Причому першочергово зміни виникають у тканинах і судинах самої ТК, бо якраз вона першою і підлягає "double blow" – місцевому подвійному гемодинамічному і кисневому удару. Зміни в ін-

ших органах черевної порожнини виникають вторинно і, можливо, вже під дією як гемодинамічного фактора, так і додаткових токсичних впливів [9]. Найбільш виражені і найтриваліші морфологічно-функціональні зрушення відбуваються у нирках і їх судинах, поступово трансформуючись у склеротичні зміни. Це може бути зумовлено тим, що нирки особливо чутливі до гіпоксії і токсичних впливів. Тому саме гостра ниркова недостатність найчастіше призводить до летального кінця [10].

Висновки та перспективи подальших досліджень. 1. Відновлення прохідності травного каналу після його попередньої оклюзії спочатку не призводить до покращення кровообігу в органах черевної порожнини, а виявлені попередньо розлади навіть поглиблюються. 2. При реперфузії ТК після попереднього моделювання її непрохідності першочергово реагують тканини і судини самої ТК, оскільки саме вони першими підлягають місцевому подвійному гемодинамічному і кисневому удару. 3. Найбільш вразливими є нирки і їх судини. Виявлені у них зміни є найтривалішими і сприяють поступовому склерозуванню органа. 4. Вивчення морфологічно-функціональних особливостей перебудови кровоносного русла ТК, печінки, нирок та селезінки при реперфузії ТК після її гострої непрохідності може бути підґрунтям для розробки та обґрунтування способів профілактики реперфузійного синдрому.

Список використаної літератури

1. Григорьев Е.В. Клинико-патогенетические повреждения гематоперитонеального барьера при абдоминальном сепсисе / Е.В.Григорьев, Ю.А.Чурляев, К.В.Сибиль // *Анестезиол. и реаниматол.* – 2006. – № 6. – С. 13-15.
2. Доказательные критерии биохимической оценки выраженности эндотоксикоза у больных с абдоминальной патологией в раннем послеоперационном периоде / Н.В.Безручко, В.Г.Васильков Н.Ю.Келина [и др.] // *Вестн. интенсив. терапии.* – 2005. – № 5. – С. 202-205.
3. Соболев В.Е. Диагностика и хирургическое лечение ранних послеоперационных осложнений / В.Е.Соболев, И.Н.Дуданов // *Хирургия.* – 2007. – № 3. – С. 22-26.
4. Factors Affecting Mortality in Generalized Postoperative Peritonitis: Multivariate Analysis in 96 Patient / S.Mulier, F.Penninckx, C.Verwaest [et al.] // *World J. of Surgery.* – 2003. – Vol. 27, № 4 – P. 379-384.
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. 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. – Vol. 41, № 1. – P. 1-7.
7. 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. – Vol. 35, № 5. – P. 417-424.
8. Значение синдрома ишемии-реперфузии в развитии эндогенной интоксикации при острой кишечной непроходимости / В.А.Зурнаджяни, А.А.Жидовинов, В.Л.Красилов, П.Е.Пермяков // *Инфекции в хирургии.* – 2009. – № 2. – С. 47-50.
9. Гавриленко А.В. Реперфузионный синдром в реконструктивной хирургии сосудов нижних конечностей / А.В.Гавриленко, И.И.Дементьева, Е.Д.Шабалтас // *Анн. хирургии.* – 2002. – № 3. – С. 19-22.
10. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature / Y.P.Ympa, Y.Sakr, K.Reinhart, J.L.Vincent // *Am. J. Med.* 2005. – Vol. 118. – P. 827-832.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ВСЛЕДСТВИЕ РЕПЕРФУЗИИ ТОНКОЙ КИШКИ ПОСЛЕ ЕЕ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В эксперименте на крысах определены особенности морфофункциональных изменений в сосудах и тканях тонкой кишки, печени, почек и селезенки при реперфузии тонкой кишки после предварительно смоделированной острой кишечной непроходимости.

Ключевые слова: кишечная непроходимость, реперфузия, артерии, вены, полнокровие, спазм, отек.

THE MORPHOFUNCTIONAL CONDITIONS OF THE ORGANS OF THE ABDOMINAL CAVITY DUE TO REPERFUSION OF THE SMALL INTESTINE FOLLOWING ITS ACUTE OBSTRUCTION IN AN EXPERIMENT

Abstract. The specific characteristics of morpho-functional changes in the vessels and tissues of the small intestine, liver, kidneys and spleen in reperfusion of the small intestine have been determined on rats in an experiment after preliminary simulated acute intestinal obstruction.

Key words: intestinal obstruction, reperfusion, arteries, veins, plethora, spasm, oedema.

I.Ya.Horbachevskiy State Medical University (Ternopil)

Надійшла 29.10.2012 р.

Рецензент – проф. В.І.Півторак (Вінниця)