

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ВРЕМЕННОМ НАРУШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

О.В.Маркович, Н.И.Шкодивский

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. – проф. Н.И.Шкодивский) Крымского государственного медицинского университета им. С.И.Георгиевского, г. Симферополь

Нарушения брыжеечного кровообращения вследствие тромбоза и эмболии мезентериальных сосудов – одно из наиболее тяжелых осложнений многих заболеваний, сопровождающихся этими процессами, при которых летальность достигает 60-100% [1, 2]. Последовательность развития циркуляторных расстройств представляет значительный интерес для хирургии.

Цель исследования. Выяснить динамику морфологических изменений в тонкой кишке (ТК) при нарушении артериального кровообращения.

Материал и методы. Экспериментальная часть работы выполнена на собаках. Животных содержали в условиях, отвечающих требованиям Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и научных целей (Страсбург, 1986). Под наркозом у 25 собак дистальнее 50 см от трейтцевой связки на брыжеечные артерии и их краевые аркады сегмента ТК длиной 35-40 см накладывали нейрохирургические клипсы с резиновыми прокладками с длительностью пережатия 0,5, 1,5, 3, 6, 9, 12 часов. Для исключения из артериального кровообращения сегмента ТК пережимали 4-5 брыжеечных артерий. Брюшную полость ушивали послойно наглухо. По истечении указанных сроков производили релапаротомию. Визуально регистрировали состояние ТК и ее брыжейки, количество и вид экссудата в брюшной полости. Для микроскопического исследования выключенного из кровообращения участка ТК иссекали фрагмент кишки с последующей фиксацией его в 10% нейтральном растворе формалина. Гистологический материал заливали в парафин. Серийные срезы толщиной 3-4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, резорцин-фуксином. Волокнистые структуры соединительной ткани выявляли методом импрегнации серебром по Рассказовой, Гомори. Фибрин выявляли по Шуенинову, Грамму-Вейсгерту и Маллори. Нейтральные гликозаминогликаны выявляли ШИК-реакцией по Mc.Manus

(1946) с ферментативным контролем амилазой. Выявление кислых гликозаминогликанов производили окраской альциановым синим и толуидиновым синим при разных значениях pH (2,67-7,42).

Результаты исследования и их обсуждение. При микроскопии материала через 30 мин. от начала эксперимента отмечали незначительное расширение венозных сосудов, стаз в капиллярах ворсин слизистой. На фоне спавшихся артериол наблюдали субэпителиальный отёк ворсин и подслизистого слоя ТК. В стенках сосудов и периваскулярных пространствах выявлено неравномерное распределение ШИК-положительного окрашивания.

При 1,5-часовой ишемии в выключенных из кровообращения участках отмечали неравномерность наполнения внутриорганного кровеносного русла, что микроскопически подтверждали запустевшие и спавшиеся артериолы, стаз и расширение венозных сосудов всех слоев ТК (особенно в ворсинках). В слизистой оболочке наблюдали изменения дистрофического характера: набухание и вакуолизацию цитоплазмы энтероцитов дистальных отделов укороченных и расширенных ворсин. Во многих участках развивался субэпителиальный отек кишечных ворсин, приводящий к набуханию и отслаиванию эпителия от базальной мембраны. Межворсинчатое пространство сужено. В стенках сосудов подслизистой оболочки определялось высокое содержание нейтральных гликозаминогликанов.

Микроскопия стенки при 3-часовой артериальной ишемии показала неравномерное наполнение кровеносных сосудов, особенно в ворсинках. Участки с запустевшими спавшимися капиллярами чередуются с участками расширения и перенаполнения сосудов кровью. Полнокровие отмечали преимущественно в посткапил-

лярных венулах, а также в отдельных мелких и средних венах совместно с диапедезом эритроцитов в субэпителиальных участках ворсин. Вокруг сосудов наблюдались скопления лейкоцитов (рис. 1).

венулы резко расширены, в них видна агрегация эритроцитов. Расстройства кровообращения сопровождаются десквамацией эпителия в поверхностных отделах ворсин, разрушением эпителиальной каемки, которые иногда распростра-

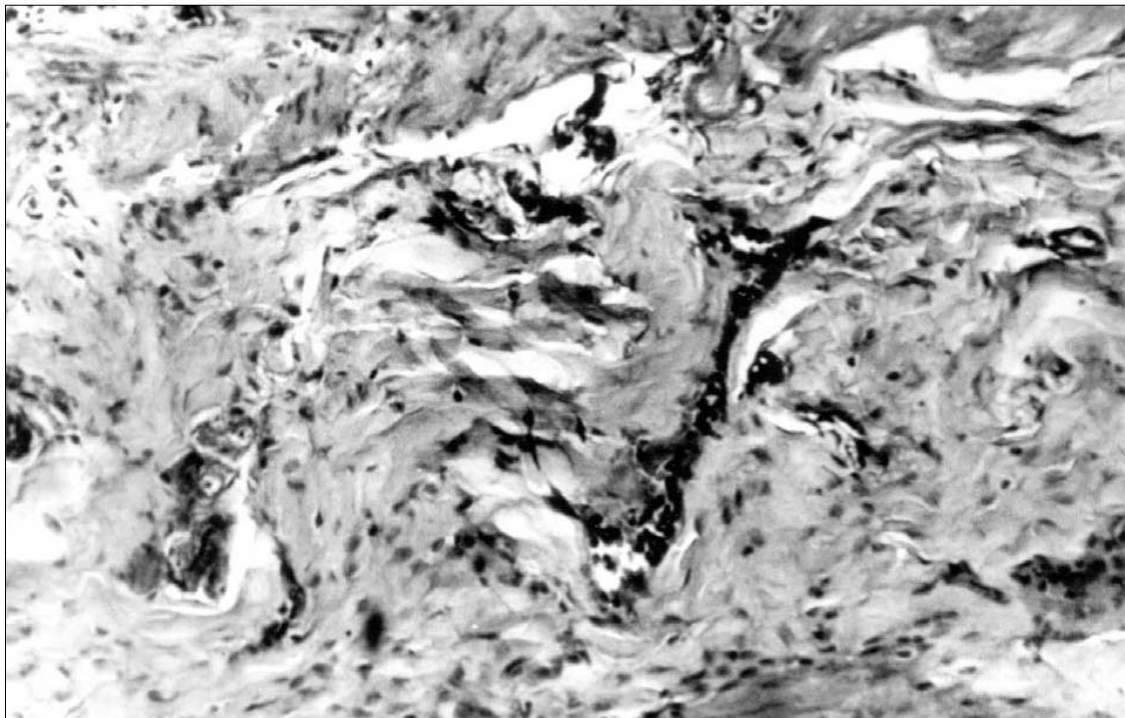


Рис. 1. Отек и лейкоцитарная инфильтрация подслизистого слоя и периваскулярных пространств тонкой кишки собаки при 3-часовой артериальной ишемии. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув. $\times 140$.

На верхушках и боковых поверхностях ворсинок имело место слушивание набухших эпителиальных клеток, отечность и разволокнение базальной мембраны (особенно в ворсинках и в либеркюновых железах). В таких участках в оголенной строме ворсин отмечали рыхлые лейкоцитарные инфильтраты. Волокнистые структуры соединительнотканной стромы слизистой и подслизистого слоя разволокненные, набухшие. В подслизистом слое, в очагах венозного полнокровия и отека отмечали набухание коллагеновых волокон с выявлением ШИК-положительных субстанций. Явления отека определялись в межмышечных соединительнотканых прослойках и перивазальных отделах.

При 6-часовой ишемии сегмента ТК микроскопически отмечали умеренное полнокровие капилляров и посткапиллярных сосудов, лимфостаз, мелкоочаговые и диффузные диапедезные кровоизлияния с их выраженностью преимущественно в слизистой и подслизистом слоях. В капиллярах стаз и диапедез эритроцитов,

лишь до середины ворсин. Межворсинчатые пространства сужены и заполнены десквамированным эпителием и слизью. Содержание нейтральных и кислых гликозаминогликанов в бокаловидных клетках несколько снижено. Строма ворсинок отечна. В субэпителиальном слое встречаются скопления лейкоцитов.

Коллагеновые волокна отечны, набухшие, сохраняют правильную ориентацию. При окраске толуидиновым синим наблюдали метакромазию основного вещества. В мышечных слоях отмечали явления лимфостаза. Эндотелиальные клетки капилляров набухшие, отёчные. Наблюдали выраженную волнистость циркуляторного мышечного слоя. В гладкомышечных клетках – явления дистрофии. Кровеносные сосуды были резко расширены, в них наблюдались кровенаполнение и стаз.

При 9-часовой ишемии во всех слоях сегмента ТК наблюдается полнокровие капилляров и венул с наибольшей выраженностью в слизистой и подслизистом слоях. Капилляры

расширены, местами с диапедезными кровоизлияниями в строму ворсинок. В слизистой оболочке почти повсеместно выявляли некробиотические изменения ядер покровного эпителия. Наблюдали отторжение пластов эпителиальных клеток ворсин. На больших участках – очаги некроза и разрушения верхушек ворсин. Межворсинчатое пространство заполнено десквамированным эпителием и клеточным детритом. Отслоению эпителия способствовал выраженный субэпителиальный отек. Каемка каемчатых клеток частично или полностью разрушена. В периваскулярных пространствах ворсин мелкие глыбки ШИК-положительного окрашивания и окрашивания толуидиновым синим. Отдельные сохранившиеся бокаловидные клетки расширены, переполнены ШИК-положительным содержимым. В клетках желез отмечались явления гидропической дистрофии. Волокнистые структуры, особенно в соединительнотканной строме ворсин, неравномерно набухшие, деформированные. Отдельные волокна частично разрушены и фрагментированы. В расширенных венулах подслизистого слоя отмечали стаз крови с явлениями тромбообразования (рис. 2).

В стенках капилляров и вен обнаруживались ШИК-положительные субстанции. Коллагеновые волокна в участках некроза ворсин набухшие, слившиеся в неоднородные пучки. Оп-

ределяли метакроматические субстанции при низких значениях pH, а также ШИК-положительные материалы в коллагеновых волокнах. По периферии очагов деструкции – полиморфноклеточная инфильтрация. В капиллярах и посткапиллярных сосудах мышечного слоя – стаз, диапедез форменных элементов крови. Увеличивается отек мышечной оболочки. Часто в мышечных клетках наблюдались просветления ядер и их лизис. Резкое огрубение эластического каркаса как продольного, так и циркулярного слоев мышц; обнаружены очаги глыбчатого распада волокон с образованием ШИК-положительных гранул. Наблюдали выраженные дистрофические изменения в отдельных интрамуральных ганглиях в виде вакуолизации, кариолизиса и пикноза ядер. На импрегнированных препаратах ганглии неравномерно окрашены серебром, что свидетельствовало о поражении нервной ткани.

Ишемия сегмента ТК в течении 12 час. сопровождается резко выраженным полнокровием и стазом в пре- и посткапиллярных сосудах стенки кишки. Нарастают отёк и диапедез кишечной стенки, которые в слизистых и подслизистых слоях образуют очаги кровоизлияний и геморрагического пропитывания. В сосудах – пристеночные тромбы, нарастает лейкоцитарная инфильтрация всех слоев. Стенки вен и частично артерий – в состоянии плазматического пропитывания, эластические волокна "оплыв-

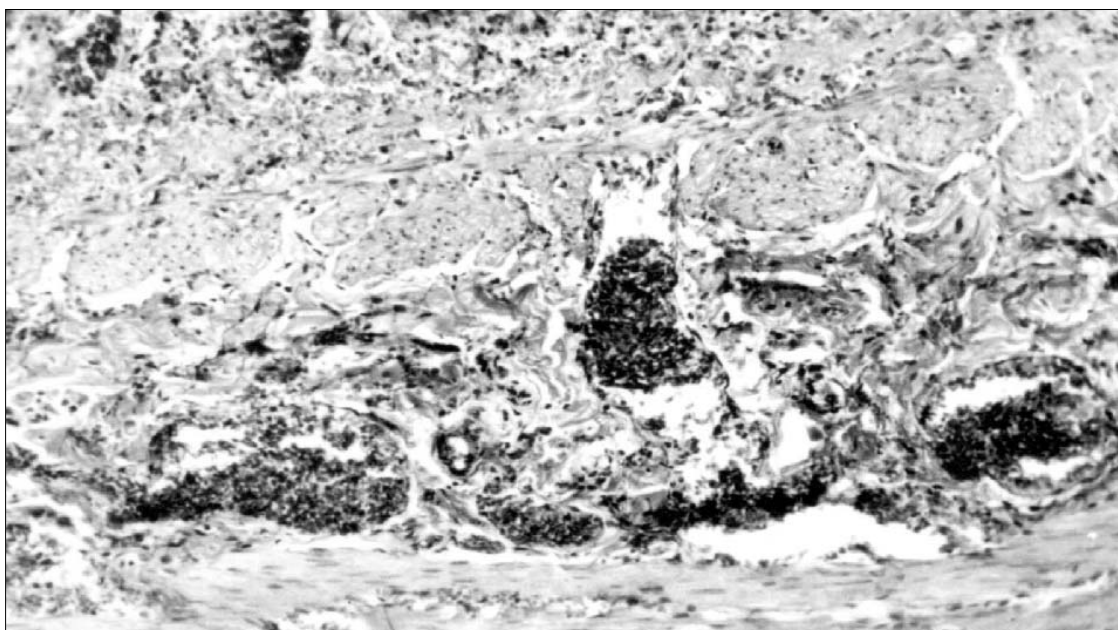


Рис. 2. Тромбы в просвете расширенных сосудов подслизистого слоя тонкой кишки при 9-часовой артериальной ишемии. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув. $\times 140$.

шие", слабо окрашиваются фуксином, резко ШИК-положительные. Их реакция на кислые гликозаминогликаны становится более слабой и почти полностью подавляется после воздействия тестикулярной гиалуронидазой. Микроскопически наблюдали разрушение слизистой оболочки ТК вплоть до крипт. Коллагеновые волокна стромы ворсин набухшие, частично фрагментированы за счёт накопления отёчной жидкости и диапедеза форменных элементов.

Подслизистый слой значительно утолщен. Коллагеновые волокна сдавлены изливающейся кровью, набухшие, извиты, местами истончены, частично в состоянии фрагментации, рыхло импрегнируются серебром, давая ШИК-положительную окраску в виде полос и пятен. Их реакция на кислые гликозаминогликаны отрицательная. Обрывки волокон при окраске на фибрин по Шуенинову или Грамму-Вейгерту дают сине-фиолетовое окрашивание. В мышечных слоях (особенно в циркулярных) возникают многочисленные расслаивающие кровоизлияния, участки плазморрагий с некрозом при-

лежащих к ним мышечных сегментов. Здесь же наблюдается выраженная лейкоцитарная инфильтрация. Гибель мышечных пластов сопровождается накоплением в них ШИК-положительных веществ. Вокруг очагов некроза мышц наблюдается пролиферация фагоцитов, резорбирующих мертвые материалы, а также полибласты.

Выводы. 1. При нарушении кровообращения в мезентериальных сосудах наблюдаются различной степени выраженности изменения в стенке тонкой кишки, обратимость которых зависит от времени, прошедшего с момента окклюзии. 2. Предельно допустимым временем артериальной ишемии тонкой кишки, на наш взгляд, может быть срок до 6 часов, в течение которых наблюдаются обратимые изменения тонкокишечной стенки.

Перспективы научного поиска. Полученные результаты могут служить основой для разработки способов восстановления жизнеспособности кишечника после нарушения кровообращения в брыжеечных сосудах.

Литература

1. Шкодівський Н.І. Ультроструктурний аналіз тонкої кишки при різних варіантах порушення кровообігу, зустрічаються в клініці // Тез. докл. XI съезда анат., гистол. и эмбриол. – Полтава, 1992. – С. 280-281.
2. Малащук О.Д. Зміни мікроциркуляції і параметрів мікросудин стінки тонкої кишки і її брижі під час порушення кровотоку в системі верхніх брижових судин: Автореф. дис.... канд. мед. наук: 14.00.02. – Сімферополь, 1993.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В СТІНЦІ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ ТИМЧАСОВОМУ ПОРУШЕННІ АРТЕРІАЛЬНОГО КРОВООБІГУ

О.В.Маркович, М.І.Шкодівський

Резюме. В експерименті на 25 собаках моделювали порушення артеріального кровообігу сегмента тонкої кишки. Через 0,5, 1,5, 3, 6, 9 и 12 годин вивчали характер і динаміку циркуляторних порушень та морфологічних змін у стінці кишки. Допустимим часом артеріальної ішемії тонкої кишки може бути термін до 6 годин, після якого настають незворотні зміни.

Ключові слова: тонка кишка, артеріальна ішемія, морфологія.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE WALL OF THE SMALL INTESTINE WITH A TEMPORARY DISTURBANCE OF THE ARTERIAL CIRCULATION

O.V.Markovych, N.I.Shkodivskyi

Abstract. A disturbance of the arterial blood circulation of a segment of the small intestine was simulated in an experiment on 25 dogs. In 0.5, 1.5, 3, 6, 9 and 12 hours the character and dynamics of morphofunctional changes in the intestinal wall was studied. The term of 6 hours maybe a permissible time of arterial ischemia of the small intestine followed by irreversible changes.

Key words: small intestine, arterial ischemia, morphology.

S.I.Georgiievskiyi Crimean State Medical University (Simferopol)

Надійшла в редакцію 20.03.2003 р.,
після доопрацювання – 21.05.2004 р.