

Шарифова Х. М.

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМА СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА ТКАНИ ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ СТРАНГУЛЯЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Милюков В. Е.

Кафедра анатомии человека

ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России, г. Москва.

Актуальность. Острая странгуляционная тонкокишечная непроходимость (ОСТКН) характеризуется нарушением кровоснабжения стенок кишки и ее брыжейки в месте нарушения пассажа кишечного содержимого. Компрессия сосудов и нервов брыжейки тонкой кишки клинически проявляются интенсивными болями в животе. Выраженная ишемия в месте нарушения кровоснабжения кишки, микробные и тканевые эндотоксины вызывают деструкцию кишечной стенки. По воротной вене в печень массивно оттекает кровь, насыщенная токсинами и продуктами распада стенки тонкой кишки. Таким образом печень является первым органом –мишенью, принимающим на себя основной удар токсинемии. Нарушение микроциркуляции в печени при ОТКН приводит к функциональной недостаточности органа и развитию синдрома полиорганной недостаточности.

Цель: изучение изменений объема сосудистого русла печени в динамике развития ОТКН. Основой нашей работы стало экспериментальное моделирование острой странгуляционной тонкокишечной непроходимости т.к. изучить изменения в печени при ОТКН на клиническом материале, выполняя биопсию, не представляется возможным.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 33 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 17-20 кг. Экспериментальная часть проведена в соответствии с «Правилами проведения работ с экспериментальными животными». Методы исследования морфологии печени в условиях нормы и после моделирования тонкокишечной непроходимости применялись одни и те же. Применяли окраску гематоксилином и эозином. Последнюю группу методов составил статистический анализ полученных данных.

Результаты и их обсуждение. Через 3 часа после моделирования странгуляционной ОТКН, определяется значительное увеличение общей доли сосудистого русла печени в 2,28 раз (на 228%), за счет статистически достоверного увеличения диаметра междольковых артерий во 3 раза (на 300%), междольковых вен в 1,62 раза (на 162%) и центральных вен в 2,68 раз (на 268%). Через 6 часов отмечается резкое снижение общего объема сосудистого русла, обусловленное статистически достоверным уменьшением кровоснабжения по междольковым венам в 0,58 раз (58%) по сравнению с предыдущим сроком эксперимента и центральным венам в 0,37 раз (37%) по сравнению с нормой. Общая доля сосудистого русла уменьшилась за счет уменьшения диаметра центральных и междольковых вен, что характеризует снижение портального кровотока и развитие ишемии органа. Через 12 часов от начала эксперимента отмечается постепенное увеличение общей доли сосудистого русла в 1,61 раз (на 161%) по сравнению с предыдущим сроком эксперимента, практически достигая нормы (99%) Через 24 часа от начала эксперимента отмечается реактивная гиперемия органа с увеличением общей доли сосудистого русла во 2,01 раз (на 201%), за счет увеличения доли междольковых артерий в 4 раза (на 400%), междольковых вен в 1,92 раза (на 192%) и центральных вен в 2,59 раз (на 259%) по сравнению с нормой.

Выводы. При моделировании странгуляционной ОТКН наибольшее снижение общего объема сосудистого русла печени, наблюдается через 6 часов от начала эксперимента, со значительным снижением портального кровотока и развитием ишемии органа, что в свою очередь приводит к нарушению энергетических и обменных процессов в печени, нарушению детоксицирующей и других жизненно важных функций печени. Эти данные необходимо учитывать при лечении ОТКН для профилактики такого грозного осложнения как острая печеночная недостаточность и синдрома полиорганной недостаточности.