

УДК 616-092: 611.36+616.149-005.98
© Савина А. В., Виноградов А. А., 2012

УРОВЕНЬ ОБЩЕЙ ВОДЫ В ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ Савина А. В., Виноградов А. А.

ГУ «Луганский национальный университет имени Тараса Шевченка»

Савина А. В., Виноградов О. А. Рівень загальної води в печені при гострому панкреатиті // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 128-129.

В умовах гострого панкреатиту рівень загальної води був неоднаковий, більший рівень було виявлено у центральних ділянках печінки, менший – у периферичних, однак більші зміни були у периферичних ділянках. Це може бути пов'язано з венозним стазом.

Ключові слова: гострий панкреатит, рівень загальної води.

Савина А. В., Виноградов А. А. Уровень общей воды в печени при остром панкреатите // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 128-129.

В условиях острого панкреатита уровень общей воды был неодинаковым, больший уровень был выявлен в центральных участках печени, меньший – в периферических, но большие изменения наблюдались в периферических участках. Это может быть связано с венозным стазом.

Ключевые слова: острый панкреатит, уровень общей воды.

Savina A. V., Vinogradov A. A. The level of total water in the liver in acute pancreatitis // Український морфологічний альманах. – 2012. – Том 10, № 2. – С. 128-129.

In acute pancreatitis the level of total water was uneven, a higher level was detected in the central portions of the liver, lower - in the peripheral, but large changes were observed in peripheral areas. This may be due to venous stasis.

Key words: acute pancreatitis, the overall level of water

Адаптация/дизадаптация печени при остром панкреатите (ОП) является одной из актуальных проблем современной медицины. Диагноз ОП затруднен тем, что симптомы часто похожи на инфаркт миокарда или энцефалопатию, а течение – осложняется печеночной и почечной недостаточностью [4, 5, 9, 10]. Вопросы адаптации этих органов и систем к ОП изучены недостаточно полно. Не изучены вопросы влияния ОП на гидратацию печени. Ряд исследователей указывают на то, что реакцией печени на патологические процессы, возникающие в организме, сопровождаются изменением ее гидратации [1, 2, 3, 6, 7, 12]. Поэтому целью исследования явилось изучение изменения гидратации печени в условиях ОП.

Данная публикация является разделом научно-исследовательской работы кафедры анатомии, физиологии человека и животных ГУ «Луганский национальный университет им. Т. Шевченко» (номер государственной регистрации 0198U0026641).

Материалы и методы: Исследование проведено на 25 крысах-самцах линии Wistar массой 187 – 280 г. В контрольную группу вошло 5 крыс, в опытную – 20 крыс. Острый панкреатит моделировали: интраоперационной травмой без (первая опытная группа – 1-ОГ) или с подкапсульным введением в поджелудочную железу 0,3 мл физиологического (2-ОГ) раствора, введением 0,3 мл физиологического раствора (3-ОГ) или 0,96 % этанола (4-ОГ) [11]. По Ю. В. Исакову и М. В. Ромасенко (1986) [13] определяли гидратацию печени по уровню общей воды (УОВ) в различных участках печени. Цифровые данные обрабатывали методами вариационной статистики. Содержание и уход за животными

(включая эвтаназию) осуществляли с соблюдением принципов биоэтики.

Результаты и их обследования: В общей навеске печени животных контрольной группы УОВ колебался в пределах 75 – 77,8 % ($76,4 \pm 1,2$ %) с разницей между максимальным и минимальным показателями 2,8 %. Больший УОВ был выявлен в центральных участках печени, меньший – в периферических. По периферии печени разница показателей составила 1,7 %, при УОВ от 55,5 % до 57,2 % ($56,32 \pm 0,68$ %, $p < 0,01$). В центральных участках разница показателей была 1,8 %, а УОВ – 74,1 – 75,9 % ($75,06 \pm 0,69$ %, $p < 0,001$). Оказалось, что УОВ в центральных участках в 1,04 – 1,06 раза ($1,05 \pm 0,01$ раза, $p < 0,001$) был выше.

В общей навеске печени животных **1-ОГ** УОВ повышался до 79,0 – 81,1 % ($80,08 \pm 0,93$ %, $p < 0,01$) с разницей 2,1 %. Коэффициент корреляции и его ошибка указывали на прямую, сильную и достоверную связь увеличения УОВ в печени животных 1-ОГ с экспериментом ($R_{\text{Контр./1-ОГ}} \pm r = 0,838 \pm 0,182$ при $p < 0,05$). В центральных участках печени УОВ повышалась до 78,2 – 80,0 % ($78,98 \pm 0,81$ % при $p < 0,01$), что в 1,04 – 1,06 раза ($1,05 \pm 0,01$ раза при $p < 0,001$) было выше контроля ($R_{\text{Контр./1-ОГ}} \pm r = 0,932 \pm 0,121$ при $p < 0,01$). В периферических участках УОВ повышался до 68,4 – 69,7 % ($69,08 \pm 0,53$ % при $p < 0,001$) с разницей 1,3 % и был в 1,14 – 1,15 раза ($1,15 \pm 0,01$ раза при $p < 0,001$) ниже, чем в центральных. В сравнении с контролем было повышение в 1,05 – 1,06 раза ($1,06 \pm 0,01$ раза при $p < 0,001$) ($R_{\text{Контр./1-ОГ}} \pm r = 0,787 \pm 0,206$ при $p < 0,05$).

В общей навеске печени животных **2-ОГ** УОВ был 68,3 – 71,1 % ($69,44 \pm 1,09$ %) с разницей 2,8 % ($R_{\text{Контр./2-ОГ}} \pm r = 0,941 \pm 0,113$ при

$p < 0,01$). В центральних участках УОВ підвищалися до $78,7 - 80,1\%$ ($79,36 \pm 0,54\%$ при $p < 0,001$), що в $1,06 - 1,08$ рази ($1,06 \pm 0,01$ рази при $p < 0,001$) було вище контролю ($R_{\text{Контр./2-ОГ}} \pm r = 0,908 \pm 0,140$ при $p < 0,01$). В периферических участках УОВ підвищалися до $75,9 - 78,1\%$ ($76,88 \pm 0,94\%$ при $p < 0,01$) з різницею $2,2\%$ і був в $1,03 - 1,04$ рази ($1,03 \pm 0,01$ рази при $p < 0,001$) нижче, ніж в центральних. В порівнянні з контролем показателі підвищалися в $1,06 - 1,37$ рази ($1,21 \pm 0,01$ рази при $p < 0,001$) ($R_{\text{Контр./2-ОГ}} \pm r = 0,993 \pm 0,039$ при $p < 0,001$).

У живих тварин **3-ОГ** УОВ був $72,9 - 75,4\%$ ($73,62 \pm 1,57\%$) з різницею $2,5\%$ ($R_{\text{Контр./3-ОГ}} \pm r = 0,864 \pm 0,168$ при $p < 0,05$). В центральних участках УОВ підвищалися до $78,9 - 80,7\%$ ($79,74 \pm 0,69\%$ при $p < 0,001$), що в $1,02 - 1,03$ рази ($1,02 \pm 0,01$ рази при $p < 0,001$) було вище контролю ($R_{\text{Контр./3-ОГ}} \pm r = 0,987 \pm 0,053$ при $p < 0,001$). В периферических участках УОВ складало $77,4 - 78,9\%$ ($77,70 \pm 0,69\%$ при $p < 0,001$) з різницею $1,5\%$ ($R_{\text{Контр./3-ОГ}} \pm r = 0,672 \pm 0,247$ при $p < 0,05$), що в $1,06 - 1,07$ рази ($1,06 \pm 0,01$ рази при $p < 0,001$) нижче, ніж в центральних участках.

У живих тварин **4-ОГ** УОВ склав $71,3 - 73,7\%$ ($72,59 \pm 0,82\%$) з різницею $2,4\%$ і було нижче контролю в $1,06 \pm 0,02$ рази при $p < 0,001$ ($R_{\text{Контр./4-ОГ}} \pm r = 0,968 \pm 0,083$ при $p < 0,001$). В центральних участках УОВ складало $77,5 - 79,3\%$ ($78,22 \pm 0,74\%$ при $p < 0,001$), що в $1,04 - 1,05$ рази ($1,05 \pm 0,01$ рази при $p < 0,001$) було вище контролю ($R_{\text{Контр./4-ОГ}} \pm r = 0,952 \pm 0,102$ при $p < 0,01$). В периферических участках УОВ складало $76,5 - 78,0\%$ ($77,26 \pm 0,60\%$ при $p < 0,001$), в порівнянні з контролем УОВ підвищалися в $1,02 - 1,04$ рази ($1,02 \pm 0,01$ рази) ($R_{\text{Контр./4-ОГ}} \pm r = 0,972 \pm 0,078$ при $p < 0,001$).

Висновок: Дослідження показало, що більш високі показателі УОВ були в центральних участках печінки, що може бути пов'язано з венозним стазом. Однак цей питання потребує подальшого дослідження в плані опрацювання наявності венозного повнокров'я органу в порівняльних параметрах центральних і периферических участках.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Андреева И. В., Виноградов А. А., Абросимова Т. Н. Динамика изменения гидратации паренхимы печени животных при моделировании портальной гипертензии // Украинский морфологический альманах. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 4 – 6.
2. Андреева И. В., Виноградов А. А. Динамика изменения гидратации паренхимы печени животных при эмболии воротной вены глицерином // Украинский медицинский альманах. – 2007. – Т. 10, № 1. – С. 11 – 13.
3. Андреева И. В. Динамика изменения гидратации паренхимы печени животных при моделировании портальной гипертензии различными способами // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можасва. – 2007. –

Т. 8, № 4. – С. 35 – 37.

4. Адо А. Д. Патологическая физиология / А. Д. Адо // Томск: 2000. – С. 75 – 95.
5. Аджигитов Г. Н. Острый панкреатит / Г. Н. Аджигитов // Москва: 1974. – С. 35.
6. Андреева И. В. Морфофункциональные изменения в печени при интоксикации хлороформом / И. В. Андреева, Т. Н. Абросимова, А. А. Виноградов // Вісник Луганського національного педагогічного університету імені Тараса Шевченка (біологічні науки). – 2008. – № 14 (153). – С. 12 – 17.
7. Андреева И. В. Морфофункціональні зміни печінки при цирозі та розвитку портальної гіпертензії // Актуальні проблеми акушерства і гінекології, клінічної імунології та медичної генетики. – Київ – Луганськ, 2005. – Вип. 11. – С. 292 – 295.
8. Багненко С. Ф. Хронический панкреатит: Рук. для врачей / С. Ф. Багненко // СПб. и др. : Питер, 2000. – С. 23.
9. Бузенков С. В. Особенности диагностики и лечения жирового панкреонекроза (клинико – экспериментальное исследование). / С. В. Бузенков // Дис канд.мед.наук. Москва: 1998. – С. 368.
10. Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы / С. З. Бурневич, Б. Р. Гельфанд, Б. Б. Орлов, Е. Ц. Цыденжапов // Вестн. хир. – 2000. – Т. 159, № 2. – С. 116 – 123.
11. Веронский Г. И. Экспериментальный панкреатит / Г. И. Веронский, С. Г. Шторин // Вестн. хир. – 1995. – № 4. – С. 116 – 119.
12. Андреева И. В. Динамика изменения гидратации паренхимы печени животных при моделировании портальной гипертензии / И. В. Андреева, А. А. Виноградов, Т. Н. Абросимова // Украинский морфологический альманах. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 4 – 6.
13. Исаков Ю. В. Влияние гипербарической оксигенации на содержание общей воды в мозговой ткани при экспериментальном травматическом отеке мозга / Ю. В. Исаков, М. В. Ромасенко // Журн. вопр. нейрохир. – 1986. – № 1. – С. 25 – 27.

Надійшла 17.02.2012 р.
Рецензент: проф. Т.П.Тананакіна