

Шухтін В.В., Насібунін Б.А.

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН ШКІРИ ТА СЛИЗОВИХ, ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПРИ ПРОВЕДЕННІ AVR-ТЕРАПІЇ

Резюме. Автори вивчили структурно-функціональні зміни у біоптатах слизових і шкіри 36 хворих на СНІД. До складу досліджуваного контингенту було включено 19 хворих СНІДом, що не отримували ARV-терапію та 17 хворих на СНІД, які її отримували. Проведення порівняльного аналізу отриманих результатів продемонструвало, що у хворих які отримували ARV-терапію зменшувались прояви запалення, редукувались периваскулярні лімфоїдні муфти, що сприяє на думку авторів відновленню функціональних можливостей шкіри та слизових у хворих. Крім того, спостерігалось покращення процесів диференціації в досліджуваних тканинах.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція, шкіра, слизова, ARV-терапія.

Shuhtin V.V., Nasibulin B.A.

THE STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANES AND SKIN BIOPSIES OF PATIENTS WITH AIDS AND WHO ARV-THERAPY WAS PERFORMED

Summary. The authors studied the structural and functional changes in the mucous membranes and skin biopsies of 36 patients with AIDS. The structure of the investigated contingent consisted of 19 patients with AIDS who did not receive ARV-therapy and 17 patients with AIDS who ARV-therapy was performed. Comparative analysis of the data showed that patients treated with ARV-therapy reduced manifestations of inflammatory changes in the skin and mucous membranes. Specific for HIV-infected perivascular lymphoid elements of the coupling under the influence of ARV-therapy underwent reduction, which, according to the authors, helped to restore the functionality of the skin and mucous membranes. There was also the restoration process of differentiation in the studied tissues.

Key words: HIV infection, skin, mucous membrane, ARV-therapy.

Стаття надійшла до редакції 25.04.2013 р.

Шухтін Вадим Викторович - к. мед. наук, главный врач Одесского областного медико-диагностического центра; Насибуллин Борис Абдуллаевич - д. мед. наук, профессор, гл. научн. сотр. УкрНИИ медреабилитации и курортологии.

© Шутурма О.Я.

УДК: 616.342-091.8-02:616.37-001]-092.9

Шутурма О.Я.

ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України" (вул. Руська, 12, м. Тернопіль, 46001, Україна)

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНКИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ УРАЖЕННІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Резюме. В експерименті на білих щурах приведені дані дослідження морфологічного стану слизової оболонки дванадцятипалої кишки в умовах експериментального панкреатиту. Встановлено наростання змін в структурних компонентах дванадцятипалої кишки на 7 добудосліді, що виражалось деструкцією апікальної частини ворсинок, пошкодженням і частковою десквамацією стовпчастих епітеліоцитів з обляміркою, набряком строми ворсинок, судинними розладами, гіпертрофією дуоденальних залоз.

Ключові слова: дванадцятипала кишка, експериментальний панкреатит, морфологічні зміни.

Вступ

Протягом останніх років, згідно з даними МОЗ, відмічено зростання поширеності патології підшлункової залози [Мосієнко, 2006]. Розповсюдженість хронічного панкреатиту в світі складає від 26,5 до 50 випадків на 100 тисяч населення, а в Україні, за даними центру статистики захворюваності становить 101,3 випадки [Кушнір і др., 1999; Велигоцький, Оклей 2006; Bennett, Hann, 2001].

Анатомічно та функціонально з підшлунковою залозою тісно пов'язана дванадцятипала кишка (ДПК), яка є важливим органом єдиної панкреатогепатобіліарної зони [Губергриц, 2001]. В ній "перехрещуються" травні шляхи шлунка, печінки і підшлункової залози, а тому дестабілізація одного з органів веде до порушення фізіологічного ритму іншого. З цього випливає, що нормальний стан дванадцятипалої кишки є запорукою нормального функціонування організму в цілому [Каримов, Хайрулло Угли Муродулло, 2002; Беспалова та ін., 2003;

Bateman et al., 2002]. Невдалі результати хірургічного, а часто і консервативного лікування давно наводять медиків на думку про те, що вагому роль у виникненні уражень підшлункової залози відіграють патологічні процеси у ДПК.

На сьогоднішній день відсутнє чітке уявлення як про першопричину, так і про віддалені наслідки поєднаних патологій органів панкреатогепатобіліарної зони. Діагностика ураження ДПК при хронічному панкреатиті має важливе практичне значення, проте цьому питанню приділяється мало уваги і вказана проблема широко дискутується як серед терапевтів, так і серед хірургів [Маев, Самсонов, 2006].

Метою дослідження було встановити характер мікроскопічних та електронно-мікроскопічних змін структурних компонентів стінки дванадцятипалої кишки тварин на 7 добу при експериментальному панкреатиті.

Матеріали та методи

Дослідження виконане на 15 статевозрілих білих лабораторних щурах-самцях. Маса тіла експериментальних тварин складала 200-205 г. Вони утримувались на стандартному раціоні віварію. Всі досліди проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів, а також згідно "Науково-практичних рекомендацій із утримання лабораторних тварин та роботи з ними".

Піддослідні білі щури були розділені на дві групи: 1 група - 5 інтактних тварин; 2 група - 10 тварин, в яких був змодельований кріогенний панкреатит.

Експериментальне ураження підшлункової залози у білих щурів моделювали шляхом локального заморожування обох її поверхонь хлоретилом згідно методики С.О.Шалімова (1989). Контрольним тваринам проводили ідентичну лапаротомію без заморожування підшлункової залози. Через 7 днів з моменту кріогенного ураження підшлункової залози тварин виводили з експерименту кровопусканням в умовах тіопентал-натрієвого знечуження.

Для гістологічних досліджень матеріал після видалення дванадцятипалої кишки вирізали із середньої частини органу. Фіксували його в 10% розчині нейтрального формаліну з триразовою зміною фіксатора, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації і заливали у парафінові блоки. Зрізи товщиною 5-6 мкм, забарвлені гематоксиліном і еозином, досліджували і документували за допомогою світлового мікроскопа SEO SCAN та відеокамери Vision CCD Camera.

Забір матеріалу для електронно-мікроскопічного дослідження дванадцятипалої кишки проводили згідно загальноприйнятої методики. Маленькі шматочки органу фіксували у 2,5% розчині глутаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,3-7,4, виготовленому на

фосфатному буфері Міллоніга. Фіксований матеріал через 50-60 хвилин переносили у буферний розчин і промивали протягом 20-30 хвилин. Постфіксацію здійснювали 1% розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили дегідратацію в спиртах і ацетоні та заливали в суміш епоксидних смол. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікротомі УМПТ-7, забарвлювали 1% водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю згідно методу Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К.

Результати. Обговорення

Проведені гістологічні дослідження показали, що за умов експериментального панкреатиту у дослідних тварин розвиваються зміни в стінці ДПК, які охоплюють усі структурні компоненти її слизової оболонки та підслизової основи. При цьому виражених структурних порушень у серозній та м'язовій оболонці ДПК не спостерігалось. Проведені дослідження встановили, що найбільш виразні зміни проявляються на 7 добу досліді.

Саме в цей термін спостереження ворсинки в слизовій оболонці ДПК були потовщеними за рахунок набряку їх строми, епітелій на їхній поверхні пошкоджені, в цих місцях наявна значна лейкоцитарна інфільтрація. (рис. 1).

У сполучній тканині виявлялись ознаки гемостазу в компонентах гемомікроциркуляторного русла та набряку міжклітинної речовини довкола них. На фоні просвітленої аморфної речовини пухкої сполучної тканини добре виявлялись численні лімфоцити, представлені переважно популяцією В-лімфоцитів, активні форми яких (плазмоцити) чітко розпізнавались за овальною формою тіл із ексцентрично розташованими ядрами. В прошарках сполучної тканини із розширеними судинами гемомікроциркуляторного русла добре контурувалися дуоденальні залози із ознаками гіпертрофії.

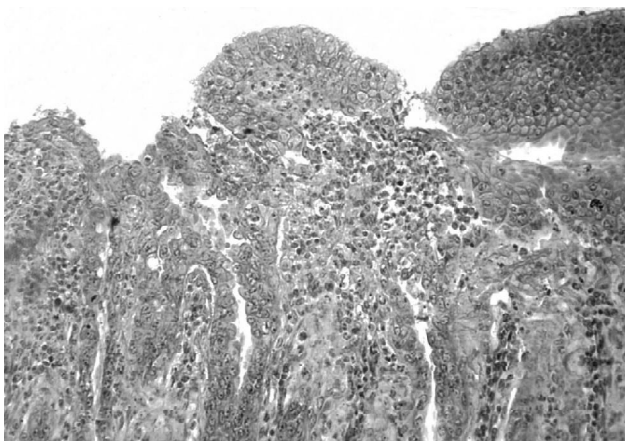


Рис. 1. Мікроскопічні зміни стінки дванадцятипалої кишки на 7 добу експерименту. Деструкція апікальної частини ворсинок, пошкодження і часткова десквамація стовпчастих епітеліоцитів, набряк строми. Гематоксилін-еозин. x100.

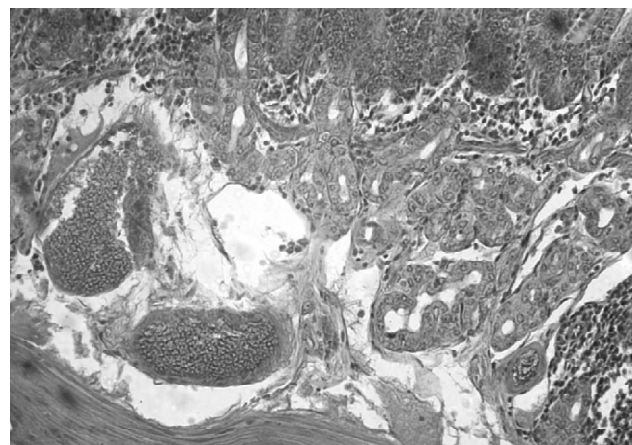


Рис. 2. Мікроскопічні зміни стінки дванадцятипалої кишки на 7 добу експерименту. Розширені просвіти судин, стаз формених елементів крові, периваскулярний набряк, деструктивні зміни дуоденальних залоз. Гематоксилін-еозин. x200.

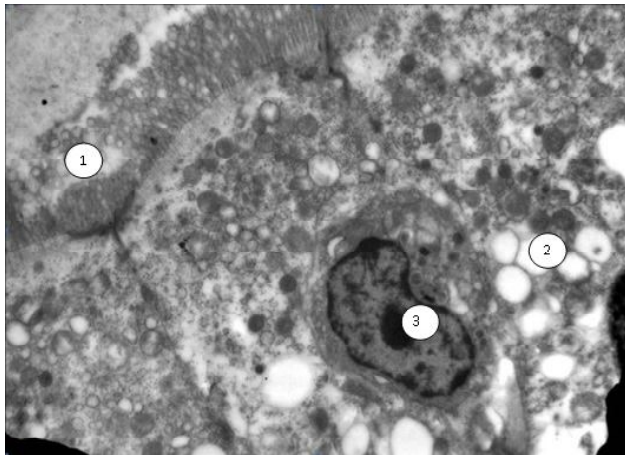


Рис. 3. Ультраструктурні зміни епітеліоцитів ворсинки дванадцятипалої кишки на 7 добу після моделювання криогенного панкреатиту. Пошкодженні мікрворсинки (1), вакуолі (2) в цитоплазмі, міжепітеліальний лімфоцит (3). x17000.

У підслизовій основі ДПК у цей термін спостереження збільшувалась звивистість трубчастих секреторних відділів, плоскі ядра екзокриноцитів містились в базальній частині клітин, а апікальні відділи цитоплазми були переповнені секретом (рис. 2).

Дослідження ультраструктури компонентів стінки ДПК показали, розширення і кровонаповнення судин мікроциркуляторного русла, порушення стінки гемокапілярів. При дослідженні епітеліальної пластинки ворсинок встановлено пошкодження більшості епітеліоцитів. Це проявлялося значною фрагментацією і відшаруванням мікрворсинок, зменшенням їх розмірів (рис. 3). Це свідчить про порушення процесів пристінкового травлення і всмоктування. Зникнення поблизу щіткової облямівки глікокалікса створює умови для транслокації бактерій із просвіту кишки в тканину слизової оболонки [Бойко, 2002].

Також розвивались деструктивні порушення ультраструктури стовпчастих епітеліоцитів. Це проявлялось зменшенням кількості мітохондрій, деструкцією їх крист. Ці порушення їх внутрішньої структурної організації вказують на зниження активності окисно-відновних реакцій, які протікають в мітохондріях, що призводить до недостатності енергетичного забезпечення синтетичних процесів внутрішньоклітинного метаболізму [Судаков та ін., 2007]. Відбувалася вакуолізація каналців гранулярної ендоплазматичної сітки, розширення, набряк і фрагментація цистерн комплексу Гольджі, значне зменшення кількості рибосом. Саме на цих структурах розгортаються процеси синтезу ферментів, структурних білків і інших синтезуючих речовин. Виявлене різке зниження кількості секреторних гранул. Порушення цитоплазматичної мембрани екзокриноцитів вказує на те, що страж-

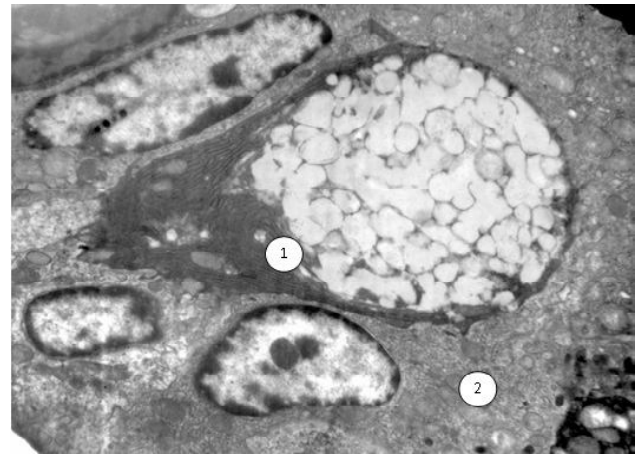


Рис. 4. Субмікроскопічний стан епітеліальної пластинки дванадцятипалої кишки на 7 добу після моделювання криогенного панкреатиту. Келихоподібна клітина (1) заповнена секретом, стовпчасти епітеліоцити (2). x8000.

дає не лише білок-синтезуюча функція, але і процес виділення секрету з цитоплазми [Дельцова та ін., 2006; Кравець, 2008]. В розширених міжепітеліальних просторах часто виявлялись лімфоцити.

Між стовпчастими епітеліоцитами знаходились келихоподібні клітини, апікальна частина яких заповнена значною кількістю секреторних гранул (рис. 4).

В підслизовій основі в складі кінцевих відділів дуоденальних залоз переважали glanduloцити з значним вмістом секрету. Крупні секреторні гранули заповнювали більшу частину цитоплазми таких клітин. В сполучній тканині часто спостерігались лімфоцити та плазматичні клітини.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Таким чином змодельований панкреатит викликає реактивні зміни структурних компонентів слизової оболонки дванадцятипалої кишки та її підслизової основи.

2. Найбільш виражені деструктивні зміни в слизовій оболонці та підслизовій основі встановлені на 7 добу спостереження.

3. Значні розлади судинної системи дванадцятипалої кишки поєднуються з деструкцією всіх компонентів слизової оболонки та підслизової основи.

Встановлені зміни структурних компонентів слизової оболонки дванадцятипалої кишки при експериментальному панкреатиті повинні бути враховані при розробці патогенетично обґрунтованих методів профілактики та корекції порушень травної системи. Тому доцільним є продовження досліджень морфологічного стану тонкої кишки при поєднаних патологіях органів панкреатогепатобілярної зони.

Список літератури

Беспалова О.В. Визначення вираженості запальних змін слизової оболонки органів шлунково-кишкового тракту при ендоскопічному дослідженні

/О.В.Беспалова, О.О.Крилова, О.В.-Степанова //Інф. лист МОЗУ.- Укрпатентінформ, Київ.- 2003.- 3 с.
Бойко В.В. Ультраструктура кліток двенадцятипалої кишки больных с избыточным весом в условиях язвенной болезни, осложненной кровотечением /В.В.Бойко //Врачебная

надцятиперстной кишки больных с избыточным весом в условиях язвенной болезни, осложненной кровотечением /В.В.Бойко //Врачебная

- практика. - 2002. - №6. - С.5-8.
- Велигоцкий Н.Н. Проблемы хирургического лечения хронического панкреатита /Н.Н.Велигоцкий, Д.В.Оклей //Междун. медицинский журнал. - 2006. - №1. - С.45-50.
- Губергриц Н.Б. Функциональные нарушения тонкой кишки при хроническом панкреатите /Н.Б.Губергриц //Врачебное дело. - 2001. - №3. - С.9-12.
- Каримов Х.Я. Динамика морфологических изменений в тканях поджелудочной железы, печени и слизистой оболочки тонкой кишки при остром панкреатите /Х.Я.Каримов, Хайрулло Угли Муродулло //Лікарська справа. - 2002. - №1. - С.105-106.
- Кравець В.В. Динаміка ультраструктурних змін епітеліоцитів слизової оболонки тонкої кишки в умовах дії на організм техногенних мікроелементів /В.В.Кравець /Світ мед. та біол. - 2008. - Ч.3, №2. - С.102-104.
- Маев И.В. Болезни двенадцатиперстной кишки /И.В.Маев, А.А.Самсонов. - М.: МЕД - пресс-информ, 2006. - 511с.
- Мосієнко Г.П. Деякі особливості функціональних захворювань травного каналу в осіб молодого віку /Г.П.Мосієнко //Лікарська справа. Врачебное дело. - 2006. - №4. - С.37-41.
- Порушення функцій мітохондрій у розвитку патологічних процесів /М.П.Судаков, С.Б.Нікіфоров, В.А.Деев [та ін.] //Лабор. діагностика. - 2007. - Т.42, №4. - С.69-76.
- Ультраструктурні зміни слизової оболонки тонкої кишки за умов кадмієвої інтоксикації /О.І.Дельцова, С.Б.Герщенко, М.І.Гришук [та ін.] //Карповські читання: Матер. III Всеукр. наук. морфол. конф. (Дніпропетровськ, 11-14 квітня 2006 р.). - Дніпропетровськ: Пороги, 2006. - 86с.
- Уровень распространенности заболеваний органами пищеварения у городских жителей /И.Е.Кушнир, К.Филлипов, З.Н.Шмигель [и др.] //Гастроентерология. - 1999. - Вып.28. - С.7-9.
- Apoptosis and proliferation of acinar and islet in chronic pancreatitis evidence for differential cell loss mediating preservation of islet function /A.C.Bateman, S.M.Turner, K.S.A.Thomas [et al.] //Gut. - 2002. - Vol.50. - P.542-548.
- Bennett G.L. Pancreatic ultrasonography /G.L.Bennett, L.E.Hann //Surg. Clin. North. Am. - 2001. - Vol.81(2). - P.259-281.

Шутурма Е.Я.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Резюме. В эксперименте на белых крысах приведены данные исследования морфологического состояния слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в условиях экспериментального панкреатита. Установлено нарастание изменений в структурных компонентах двенадцатиперстной кишки на 7 сутки опыта, что выражалось деструкцией апикальной части ворсинок, повреждением и частичной десквамацией столбчатых эпителиоцитов с каймой, отеком стромы ворсинок, сосудистыми расстройствами, гипертрофией дуоденальных желез.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, экспериментальный панкреатит, морфологические изменения.

Shuturma O.Y.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN DUODENAL WALL AT EXPERIMENTAL LESIONS OF PANCREAS

Summary. In the course of the experiment on white rats the results of morphological study of duodenal mucosa at experimental pancreatitis have been obtained. An increase of changes in the structural components of the duodenum on the seventh day 7 of the experiment has been determined; these changes were expressed by the destruction of the apical part of the villi, the damage and partial desquamation of the columnar limb epithelium, edema of villous stroma, vascular disorders, and hypertrophy of the duodenal glands.

Key words: duodenum, experimental pancreatitis, morphological changes.

Стаття надійшла до редакції 17.05.2013 р.

Шутурма Олена Ярославівна - к.біол.н., доцент кафедри гістології Тернопільського державного медичного університету імені І.Я.Горбачевського; (097) 7419487.

© Савка І.І.

УДК: 616.37-002-036.11-085.032.13

Савка І.І.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького (вул. Пекарська, 69, м. Львів, 79010, Україна)

ОСОБЛИВОСТІ КРОВОНОСНОГО РУСЛА ЯЄЧКА БІЛОГО ЩУРА В НОРМІ ТА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. У роботі наведені результати дослідження особливостей ланок кровоносного русла яєчка білого щура в нормі та змін шляхів кровопостачання яєчка щура за умов експериментального цукрового діабету. Кровопостачання яєчка білого щура забезпечують яєчкова артерія, яка відгалужується від черевної частини аорти артерією сім'явиносної протоки та артерією підвішуючого м'яза яєчка. Морфологічний та морфометричний аналіз ангіоархітектоніки яєчка дозволив оцінити стан його васкуляризації в нормі та за умов стрептозотоциніндукованого цукрового діабету. Глибина структурних перетворень ланок кровоносного русла яєчка білого щура при цукровому діабеті корелює з морфометричними показниками. Отримані результати можуть слугувати морфологічним підґрунтям наукових досліджень в урології.

Ключові слова: яєчко, цукровий діабет, кровоносне русло.

Вступ

Актуальним залишається сьогодні дослідження яєчка експериментальних тварин в нормі та патології структурних особливостей та шляхів кровопостачання [Івасюк, 2006; Пташник, 2007]. Зміни ланок гемомік-