

Key words: *derivate of 3,2'-spiro-pyrrolo-2-oxindole, hemorrhagic insult, neuron specific enolase, cerebroprotection.*

Стаття надійшла до редакції 15.05.2013 р.

Браверман Леонід Борисович - лікар-психіатр міського диспансерного відділення Вінницької обласної психоневрологічної лікарні імені акад. О.І.Ющенка; leonidbraverman@gmail.com.

© Феджага О.П.

УДК: 616.34:616.381-002:616-007.272-089.

Феджага О.П.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра хірургії медичного факультету №2 (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21000, Україна)

ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ НА РОЗВИТОК ЕНТЕРАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГОСТРІЙ ОБТУРАЦІЙНІЙ ТОНКОКИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. *Проведено дослідження впливу порушень мікроциркуляції на показники, що відображають розвиток ентеральної недостатності, величину діаметра привідної петлі в динаміці у 30 кролів на ранніх стадіях гострої обтураційної тонкокишкової непрохідності.*

Ключові слова: *розлади мікроциркуляції, гостра кишкова непрохідність, ентеральна недостатність.*

Вступ

При вивченні ряду гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини значну увагу приділяють механізмам розвитку ендогенної інтоксикації та, зокрема, ентеральної недостатності, яка значною мірою започатковує розвиток важких загальних порушень, обумовлює бактеріальну транслокацію, порушення водно-електролітного балансу. У розвитку недостатності ентерального бар'єру важливу роль відіграють розлади мікроциркуляції в кишковій стінці, що спричиняється підвищенням внутрішньокишкового тиску. Важливу роль відіграє дослідження постадійних морфологічних змін в кишковій стінці, що може мати прикладне значення для визначення лікувальної тактики при кишковій непрохідності [Саєнко та ін., 2001; Поляцко, 2004].

Метою дослідження є встановлення особливостей патогенезу ентеральної недостатності для вибору оптимальних методів її корекції.

Матеріали та методи

Дослідження проведені в чотирьох групах кролів, з яких одна (6 тварин) була контрольною групою, а в решти трьох змодельована гостра низька обтураційна тонкокишкова непрохідність тривалістю 8, 16 та 24 години відповідно у тварин 1, 2 та 3 групи, в кожній з яких було по 8 кролів.

У досліджуваних тварин проводили гістологічні дослідження привідного відділу тонкої кишки для оцінки стану мікроциркуляції, вимірювали внутрішньокишковий тиск, товщину стінки, діаметр привідної петлі тонкої кишки, визначали вміст молекул середньої маси, лейкоцитарний індекс інтоксикації у крові, взятої із судин брижі привідної петлі. Отримані числові параметри у подальшому обробляли статистично.

Результати. Обговорення

При тривалості обтураційної тонкокишкової непрохідності 8 годин діаметр привідної петлі над місцем непрохідності становив $24,7 \pm 1,2$ мм, тоді як до моделювання він становив $14,6 \pm 1,48$ мм ($p < 0,001$). Товщина стінки склала $2,53 \pm 0,15$ мм, тоді як в контрольній групі, вона становила $1,84 \pm 0,1$ мм. Величина внутрішньокишкового тиску, визначеного в дилатованій частині привідної петлі становила $32,0 \pm 0,37$ мм вод. ст., тоді як у недилатованій частині привідної петлі він практично не відрізнявся від визначеного в контрольній групі і становив $11 \pm 1,2$ мм вод. ст.

Концентрація молекул середньої маси в цій групі склала $0,396 \pm 0,0112$ од., Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) склав $4,22 \pm 0,19$. При порівнянні всіх вказаних показників у тварин першої групи з тваринами контрольної $p < 0,001$.

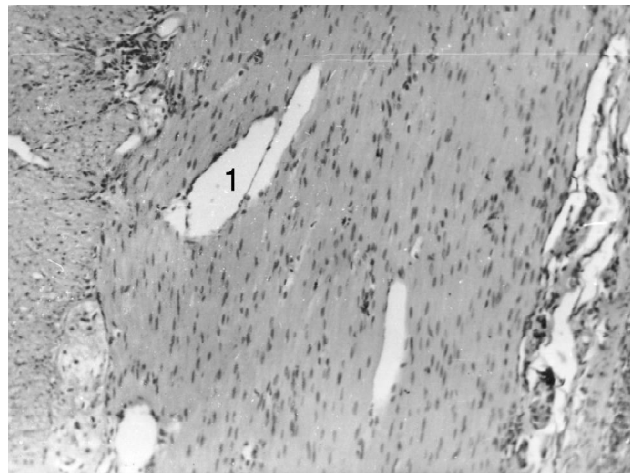


Рис 1. Розширені і пусті судини м'язової оболонки (1) у кроля 1 групи. Протокол 11. Гематоксилін-еозин. $\times 100$.

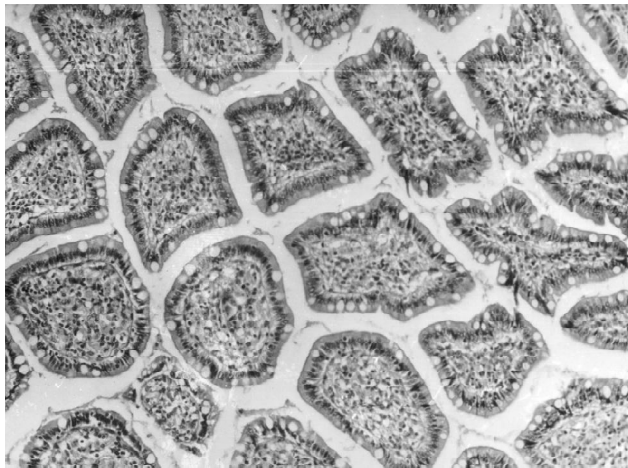


Рис. 2. Ішемія ворсинок слизової оболонки у кроля 1 групи. Кровоносні судини, капіляри не виявляються. Протокол 14. Гематоксилін-еозин. x100.

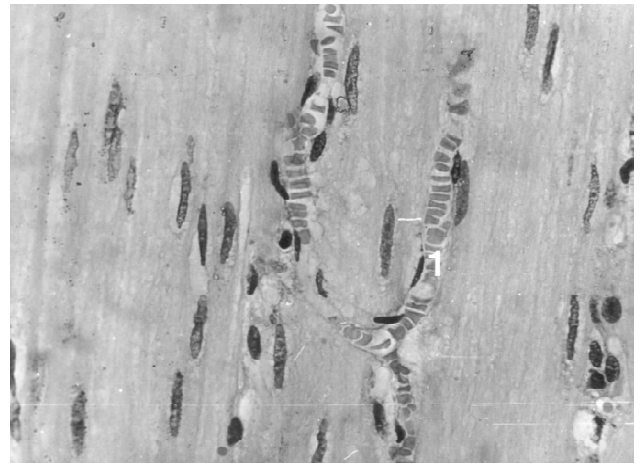


Рис. 3. Сладж-феномен еритроцитів у капілярах м'язової оболонки (1) у кроля 2 групи. Протокол 16. Гематоксилін-еозин. x400.

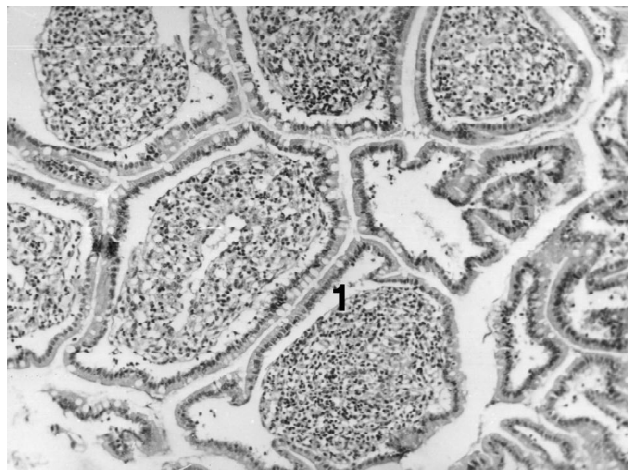


Рис. 4. набряк ворсинок слизової оболонки (1) у кроля 2 групи. Збільшення діаметру ворсинок і розширення їх стром за рахунок накопичення набрякової рідини. Протокол 21. Гематоксилін-еозин. x100.

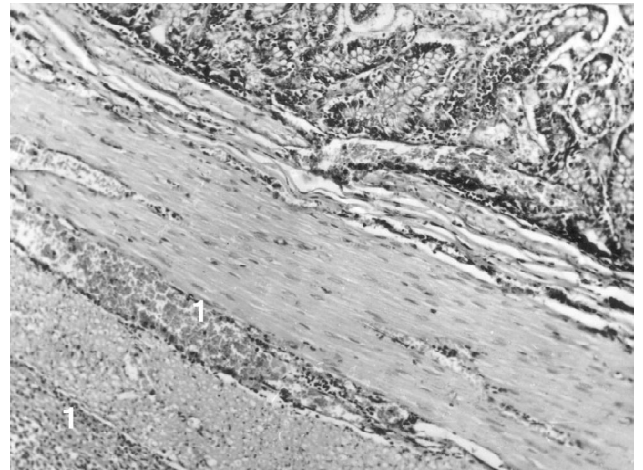


Рис. 5. Повнокрів'я судин м'язового шару (1) у кроля 3 групи. Протокол 24. Гематоксилін-еозин. x100.

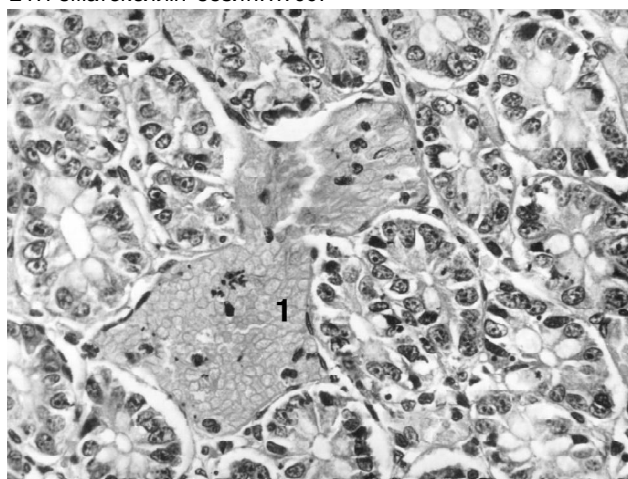


Рис. 6. Формування еритроцитарних тромбів (1) у кроля 3 групи. Протокол 23. Гематоксилін-еозин. x400.

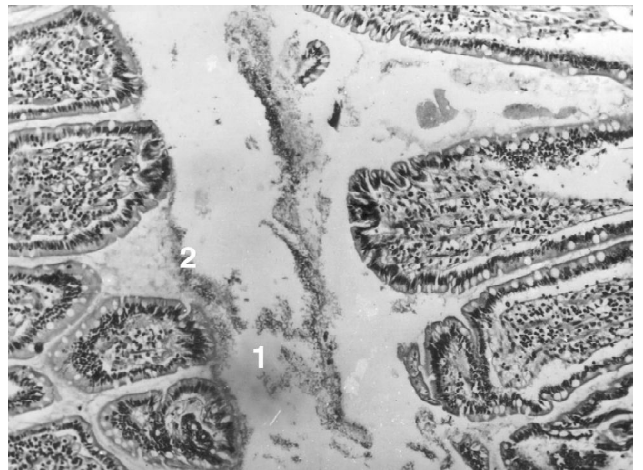


Рис. 7. Накопичення в просвіті кишки рідини (1) та десквамованого епітелію (2) у кроля 3 групи. набряк ворсинок слизової оболонки: вони збільшені в розмірах, в стромі накопичення набрякової рідини. Протокол 26. Гематоксилін-еозин. x100.

При гістологічному дослідженні виявлено помірно

виражену ішемію в стінці кишки (рис. 2), артеріоли та

венули розширені, пусті або напівпусті (не містять плазми та формених елементів крові або містять поодинокі еритроцити та лейкоцити) (рис. 1). В деяких капілярах спостерігається агрегація еритроцитів з тенденцією до утворення складу, в окремих ділянках слизової оболонки зустрічаються значно розширені венули, вени, але з помірним кровонаповненням. В той же час у стінці кишки зустрічаються ділянки з малопорушеною мікроциркуляцією.

При тривалості кишкової непрохідності 16 годин (друга група) діаметр привідної петлі над місцем непрохідності становив $40,1 \pm 1,06$ мм (до моделювання непрохідності він в цій групі становив $19,2 \pm 0,29$ мм, $p < 0,001$). Товщина кишкової стінки у цій групі становила $4,64 \pm 0,101$ мм. Внутрішньокішковий тиск у цій групі склав $47,5 \pm 0,58$ мм вод. ст.

Вміст середніх молекул у сироватці крові з вен брижі привідної петлі склав $0,826 \pm 0,019$ од., ЛІІ рівний $5,71 \pm 0,431$. При порівнянні цих показників у тварин другої групи з тваринами контрольної $p < 0,001$.

При гістологічному дослідженні привідної петлі тонкої кишки, збільшується кровонаповнення судин, яке має вогнищевий (мозаїчний) характер. Збільшується кількість розширених судин, явища помірного повнокрів'я більш виражені у венозних судинах, ніж у артеріальних. Зустрічаються місця діapedезних крововиливів, в поодиноких артеріолах інтима гофрована, ядра ендотеліальних клітин розташовані у вигляді частоколу. З боку капілярів визначається складж-феномен (рис. 3), в розширених артеріолах спостерігаються явища крайового стояння нейтрофілних лейкоцитів. Збільшується кількість дилатованих капілярів в них визначається адгезія еритроцитів до інтими, відбувається агрегація еритроцитів з утворенням "монетних стовпчиків".

З'являються набряк ворсинок слизової оболонки, явища десквамації епітелію, який накопичується разом з кишковим секретом на поверхні слизової оболонки та в просвіті кишки. В цитоплазмі епітелію слизової оболонки визначаються дрібні вакуолі, еозинофілні білкові гранули (рис. 4).

У тварин третьої групи, в яких кишкова непрохідність тривала 24 години діаметр привідної петлі над місцем непрохідності становив $52,9 \pm 1,129$ мм (до моделювання непрохідності він становив $21,2 \pm 0,6$ мм, $P < 0,001$). Товщина кишкової стінки становила $2,39 \pm 0,099$ мм. Внутрішньокішковий тиск у тварин цієї групи склав $83,1 \pm 1,19$ мм вод. ст.

Вміст молекул середньої маси в сироватці крові з брижі привідної петлі був $0,971 \pm 0,041$ од., ЛІІ у цій групі становив $7,62 \pm 0,349$. При порівнянні показників у тварин третьої групи з тваринами контрольної $P < 0,001$, крім ЛІІ, для якого $P < 0,01$.

Список літератури

Поляцко К.Г. Синдром ентеральної недостатності та його корекція на етапах хірургічного лікування хворих на гостру непрохідність кишечника: авто-

реф. дис. канд. мед. наук: 14.01.03 / Тернопільська держ. мед. академія ім. І.Я. Горбачевського. - Т., 2004. - 17с. Синдром ентеральної недостатності при

гострій непрохідності кишечника і шляхи його корекції /В.Ф.Саенко, І.І.Кобза, Ю.Б.Куцик [та ін.] //Клін. хірургія.- 2001.- №7.- С.5-10.

При гістологічному дослідженні привідної петлі спостерігається повнокрів'я з боку розширених вен і артеріол (рис. 5). Деякі венули і вени значно розширені, утворюють великі порожнини неправильної форми з відгалуженнями, в них спостерігається агрегація еритроцитів з утворенням пристінкових нашарувань та адгезією їх до ендотеліальної вистилки. Просвіт окремих венул та вен повністю вивонений еритроцитами з формуванням еритроцитарних тромбів (рис. 6), зустрічаються діapedезні крововиливи. Ворсинки слизової оболонки в стані набряку. В епітеліюцитах зростає кількість вакуолей, в їх цитоплазмі виявляється дрібна еозинофілна зернистість. Окремі ворсинки втрачають епітеліальну вистилку внаслідок десквамації епітелію. В просвіті кишки накопичується еозинофілна рідина та десквамований епітелій (рис. 7).

При статистичній обробці отриманих даних, а також з аналізу самих показників, характеру та вираженості мікроциркуляторних розладів встановлено, що по мірі збільшення тривалості кишкової непрохідності до 16 годин відбувається наростання показників інтоксикації, діаметра привідної петлі, товщини її стінки, та величини їх кореляції з внутрішньокішковою гіпертензією паралельно з наростанням самого внутрішньокішкового тиску.

Якщо ж непрохідність тривала довше 16 годин, зокрема, 24 години, то не дивлячись на збереження сильної кореляції між підвищенням внутрішньокішкового тиску та вказаними трьома показниками, абсолютні значення цих коефіцієнтів кореляції знижуються, а зростає лише коефіцієнт кореляції між гіпертензією та збільшенням діаметра кишки, разом з цим зменшуються абсолютні значення товщини стінки привідної петлі, а кореляція їх з внутрішньокішковою гіпертензією стає недостатньою.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Порушення мікроциркуляції в кишковій стінці у тварин другої групи, де внутрішньокішковий тиск становив $47,5 \pm 0,58$ мм вод. ст., досягли такого ступеню, при котрому подальше наростання внутрішньокішкової гіпертензії стало все менше відображатися на збільшенні показників ендогенної інтоксикації, яка є найважливішим проявом ентеральної недостатності.

Перспективним видається подальше вивчення зв'язку між характером порушень мікроциркуляції в кишковій стінці, величиною внутрішньокішкового тиску та показниками, що відображають ентеральну недостатність з метою розробки диференційованого підходу до лікування такої важкої патології, як гостра кишкова непрохідність.

Феджага О.П.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ НА РАЗВИТИЕ ЭНТЕРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. Проведено исследование влияния нарушений микроциркуляции на показатели, отражающие развитие энтеральной недостаточности, величину диаметра приводящей петли в динамике у 30 кроликов на ранних стадиях острой обтурационной тонкокишечной непроходимости.

Ключевые слова: расстройства микроциркуляции, острая кишечная непроходимость, энтеральная недостаточность.

Fedzhaha O.P.

INFLUENCE OF MICROCIRCULATORY DISORDERS IN THE DEVELOPMENT OF ENTERIC INSUFFICIENCY IN THE ACUTE EXPERIMENTAL INTESTINAL OBSTRUCTION

Summary. The influence of microcirculation disorders on the data reflecting the development of enteric insufficiency, the diameter of a bringing intestinal loop was investigated in the dynamics in 30 rabbits with the early stages of acute intestinal obstruction.

Key words: disorders of microcirculation, acute intestinal obstruction, enteral insufficiency.

Стаття надійшла до редакції 16.05.2013р.

Феджага Олег Павлович - к.мед.н., доцент кафедри хірургії медф-ту №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; fedzhaha@gmail.com.

© Розова К.В., Братусь Л.В., Опанасенко Г.В., Тіньков В.А., Французова С.Б., Маньковська І.М.

УДК: 616.43:616-008.9+616.12-008.46]:616.45:616.31

Розова К.В.¹, Братусь Л.В.¹, Опанасенко Г.В.¹, Тіньков В.А.², Французова С.Б.¹, Маньковська І.М.¹

Інститут фізіології імені О.О.Богомольця НАН України¹, відділ по вивченню гіпоксичних станів (вул. Богомольця, 4, м. Київ, 01024, Україна), Інститут металофізики імені Г.В.Курдюмова НАН України² (бульв. Акад. Вернадського, 36, м.Київ, 03680, Україна)

ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРИ ТКАНИН ПАРОДОНТА ПРИ ХРОНІЧНОМУ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОМУ СТРЕСІ ТА ПІДХОДИ ДО ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ

Резюме. В статті представлені результати дослідження деструктивно-дистрофічних змін ультраструктури тканин пародонта у статевозрілих щурів-самців при хронічному іммобілізаційному стресі та деяких фармакологічних підходів до їх корекції. Показано, що хронічний іммобілізаційний стрес супроводжується розвитком вираженого дистрофічного процесу в твердих тканинах пародонта з оголенням коренів зубів, котре досягає 40-43% у залежності від ділянки альвеолярного відростка щелепи. Гістогематичний бар'єр прикріпленої десни при стресі характеризувався більш вираженими змінами ультраструктури та проявами набряку, ніж гематосаліварний бар'єр підщелепної слинної залози. Застосування Актосегіну при іммобілізаційному стресі викликало тенденцію до зменшення ступеня дистрофічних процесів в пародонті щурів. При цьому Актосегін справляв більш виражений позитивний вплив на мітохондріальний апарат клітин м'яких тканин пародонта, а Тіотриазолін - на ультраструктуру самих тканин, включаючи біологічні бар'єри, зі зменшенням їх гіпергідратації.

Ключові слова: іммобілізаційний стрес, пародонт, ультраструктура, Актосегін, Тіотриазолін.

Вступ

Існування підвищеного ризику розвитку деструктивних процесів в тканинах пародонта при стресорних впливах на організм встановлено достеменно [Урбанович, Вылегжанина, 2006; Linden et al., 1996; Takada et al., 2004]. Розвиток деструкції та дисфункції пародонта пов'язують головним чином з порушеннями нейрогенної та нейрогуморальної регуляції при стресі [Урбанович, 2005]. Такі висновки базуються на тому, що тканини пародонту характеризуються багатомасштабною васкуляризацією, іннервацією та високим рівнем трофічних процесів [Подгаецкая, 2010; Hildebrand et al., 2000; Peruzzo et al., 2007; Ajcharanukul et al., 2013]. На забезпечення останніх спрямовані регуляторні механізми, що контролюють крово- та киснепостачання пародонта, мають високу функціональну рухливість і пристосовуваність до екзо- та ендогенних впливів [Тарасенко, Петрушанко, 1999;

Genko et al., 1999; Sobaniec, Sobaniec-Lotowska, 2006; Peruzzo et al., 2007]. Припускають, що вагомий внесок у патогенез захворювань пародонта справляє саме стресорний фактор. В умовах стресу спостерігаються не тільки патоморфологічні та ультрамікроскопічні зміни тканин пародонта, але й дезорганізація сполучнотканинних структур, зменшення вмісту кальцію у кістковій тканині пародонта з деструкцією альвеолярного паростка [Акопов и др., 1996; Тарасенко, Петрушанко, 1999; Тарасенко та ін. 2002; Розова и др., 2006; Genko et al., 1999].

Однак, більшість дослідників єдині в думці, що роль формування стрес-реакції в генезі пошкоджень пародонта розкрита недостатньо, систематизованих знань з цієї проблеми не вистачає [Тарасенко, Петрушанко, 1999; Тарасенко та ін., 2002]. В той же час вказані по-