

centers of a necrosis and a leukocytic infiltration of a parenchyma of gland. It is more often observed full-blooded the central veins, and also hypostasis around the segment of arteries and veins of triads is expressed. Submicroscopic it is established that under conditions simulated neoplastic endotoxycosis in a liver there are expressed damages of plasmatic and organoid membranes hepatocyte, in part hepatocyte there is a deep destruction of kernels and cytoplasm.

Key words: 1,2 dimethylhydrazine, liver morphology.

Стаття надійшла до редакції 2.12.2013 р.

Сорока Юрій Вікторович - асистент кафедри хірургії з анестезіологією №2 ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"; +38 067 769-72-22

Волков Константин Степанович - д. мед. н., професор, завідувач кафедри гістології та ембріології ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"; +38 0352 25-17-80

Лісничук Наталія Євгенівна - к. біол. н., старший науковий співробітник завідувач Центральної науково-дослідної лабораторії ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України"; +38 0352 24-50-02

© Бурков М.В.

УДК: 616.43:616.341-007.272-089

Бурков М.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра оперативної хірургії та топографічної анатомії (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

ЗМІНИ В КЛІТИНАХ ДИФУЗНОЇ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ ПРИ ХІРУРГІЧНІЙ КОРЕКЦІЇ ГОСТРОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Резюме. В статті описуються зміни в ендокриноцитах тонкої кишки при високій обтураційній гострій кишковій непрохідності. Були досліджені кількісні та якісні зміни, які відбуваються в ендокриноцитах у післяопераційному періоді після хірургічної корекції кишкової непрохідності. Визначається кореляційний зв'язок між рівнем ендогенної інтоксикації та кількісними показниками ендокринних клітин.

Ключові слова: ендокриноцити тонкої кишки, кишкова непрохідність, ендогенна інтоксикація.

Вступ

Однією з проблем хірургії є гостра тонкокишкова непрохідність. Сама гостра тонкокишкова непрохідність займає одне з провідних місць у структурі захворюваності вже багато років, не дивлячись на те, що в останній часції проблемі приділяють достатню увагу. Вона займає 4-5 місце в структурі абдомінальної хірургічної патології. Незважаючи на постійний пошук нових підходів до лікування даної патології, смертність продовжує залишатися високою і сягає, за даними різних авторів, від 3,7% до 15-45% [Мітюк, 2007; Галеев, 2008].

Під впливом медіаторів запалення, гіперкатаболізму та порушення вісцерального кровотоку, порушуються функції тонкої кишки, зокрема бар'єрна, ендокринна, метаболічна. З сучасних позицій патогенезу ГКН значна роль в розвитку ендотоксичного шоку, порушень імунних механізмів, парезу шлунково-кишкового тракту, метаболічних порушень в організмі належить нейроендокринній системі шлунково-кишкового тракту [Барінов, 2002; Теплий, 2004; Лігоненко, 2005].

Метою дослідження було вивчити зміни в ендокриноцитах тонкої кишки спричинені моделюванням високої обтураційної гострої кишкової непрохідності (ВОГКН) та її хірургічною корекцією.

Матеріали та методи

Об'єктами експериментальних досліджень були безпородні собаки масою тіла 10-15 кг. На проведення ек-

сперименту отриманий дозвіл комісії з біоетики Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова (протокол №5 від 7 грудня 2005 р), якою встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. При проведенні досліджень дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), закону України № 3447-IV "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21 лютого 2006 року. Тварини утримувались в однакових умовах і отримували звичайний харчовий раціон. Операції проводили з дотриманням всіх правил асептики і антисептики. Для наркозу використовували свіжоприготовлений 2% розчин тіопенталу натрію з розрахунку 30-40 мг/кг маси тварини. Для премедикації використовували внутрішньом'язове введення 1% розчину димедролу з розрахунку 5 мг/кг та 2,5% розчину аміназину з розрахунку 5-7,5 мг/кг.

Тварини були розподілені на контрольну та 3 дослідні групи (по 5 тварин). Тваринам всіх дослідних груп створювали модель високої обтураційної гострої кишкової непрохідності шляхом перев'язки голодної кишки, відступивши 30 см від її початку. На третю їм проводили хірургічну корекцію кишкової непрохідності шляхом резекції привідної петлі тонкої кишки і формування міжкишкового анастомозу "бік-у-бік". Забір матеріалу для гістологічного дослідження виконували

Таблиця 1. Концентрація МСМ сироватки крові при хірургічному лікуванні високої гострої тонкокишкової непрохідності без застосування ентеродетоксикації ($M \pm \sigma$).

	Контроль	3 доба ВОГКН	1 доба після віднов. прохідності	2 доба після віднов. прохідності
Концентрація МСМ (ум.од.)	0,231±0,008	0,695± 0,014	0,889±0,027	0,963±0,018
p		<0,001	<0,05	<0,05

Примітка. p - порівняння з показниками попереднього строку.

у тварин 1 групи при хірургічній корекції, у тварин 2 групи на першу добу, а у тварин 3 групи на другу добу післяопераційного періоду.

По ходу експерименту у тварин набирали кров для визначення рівня молекул середньої маси за скринінговим методом Габріеляна.

Евтаназію проводили шляхом передозування тіопенталу натрію. Для мікроскопічного дослідження брали шматочки привідної петлі тонкої кишки, їх фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Фарбували за методом Ван-Гізона, гематоксиліном, еозинном, для вивчення ендокриноцитів фарбували за методом Гримелюса та Массона-Гамперля. Для електроно-мікроскопічного дослідження матеріал фіксували в 2,5% розчині глутаральдегіду на фосфатному буфері.

Стан ендокринних клітин оцінювали за ступенем завантаженості цитоплазми цих клітин секреторними гранулами. За ступенем завантаженості цитоплазми ендокриноцита секреторними гранулами їх поділяли на 4 групи [Талапін, 1964]: 1. клітини з поодинокими секреторними гранулами; 2. клітини, в яких секреторні гранули займають одну третину об'єму; 3. клітини, в яких секреторні гранули займають дві третини об'єму; 4. клітини повністю заповнені гранулами.

Використовуючи даний поділ ендокриноцитів для характеристики сумарної завантаженості їх секреторними гранулами визначали грануляційний індекс (ГІ), а для вираження середньої завантаженості однієї клітини - індекс насичення (ІН).

Результати. Обговорення

Стан тонкої кишки внаслідок проведення хірургічної корекції через 3 доби після моделювання ВОГКН на першу та другу добу післяопераційного періоду погіршувався. Це проявлялося пошкодженням енте-роцитів, аж до злушення їх з поверхні ворсинок, набряком власної пластинки слизової оболонки, розвитком і прогресуванням інтерстиційного міозиту і периваскуліту у м'язовій оболонці.

Клітини дифузної нейроендокринної системи (ДНЕС) тонкої кишки відповідним чином реагували на хірургічне лікування кишкової непрохідності. Ознаки проведеного нами хірургічного лікування мікроскопічно виявляються у кількісному і якісному відношенні. Існують дуже схожі з описаними структурні ознаки напруженої відповіді клітин, проте кількість ендокриноцитів зменшується, меншає присутність ефекту повної дегрануляції, здебільшого помітні лише контури клітин, їх ядро.

Ми спостерігали поодинокі приклади збереження

контурів клітин ендокриноцитів, які були заповнені секреторними гранулами. В різних полях зору, відносно менш і більш у кількісному відношенні, фігурують кишкові ендокриноцити, структурна характеристика яких відбиває значною мірою прогресивний напрям у відновленні кількості секреторних гранул. Основна маса ендокринних клітин була заповнена на третину та дві третини. Ендокриноцити в даній серії експерименту починають накопичувати секреторний матеріал, що добре помітно і в клітинах ворсинкової локалізації і в ендокриноцитах переважно криптові локалізації.

Відмічено достовірне зменшення клітин ДНЕС на першу та другу добу післяопераційного періоду на 46,9 % та 48,0 % відповідно порівняно з третьою добою ВОГКН, коли виконували хірургічне лікування. Порівняно з контролем кількість клітин зменшилась у 2,9 та 3 рази відповідно. Відмічено значне зменшення клітин ДНЕС, які наповнені гранулами повністю та на дві третини. Грануляційний індекс, незважаючи на проведене хірургічне лікування шляхом резекції привідного відділу тонкої кишки, в порівнянні з контролем та модельованою кишковою непрохідністю, продовжує знижуватись і становить на друг добу післяопераційного періоду 251,13±7,09, а на третю - 252,80±6,69. Так, в порівнянні з контролем грануляційний індекс зменшився на 2 добу післяопераційного періоду в 4,2 раза, а у порівнянні з 3 добою ВОГКН - в 1,6 раза.

Дане зниження пов'язане зі зниженням кількості клітин внаслідок росту рівня ендогенної інтоксикації (табл. 1), яке ми пов'язуємо з нанесенням додаткової травми під час виконання лапаротомії та резекції кишки з метою лікування кишкової непрохідності, а також з виснаженням організму дослідних тварин. Однак, слід відмітити зростання рівня індексу насичення порівняно з доопераційним періодом. Його величина на другу добу післяопераційного періоду становила 2,28±0,03 (в контролі - 3,27±0,02; на третю добу ВОГКН - 1,93±0,02).

При електронно-мікроскопічному дослідженні ендокринних клітин, ми також виявляли відсутність змін на краще. Електронна щільність ендокриноцитів зменшувалася через набряклість. Електронна щільність гранул також знижувалася, виявлялися простори між серцевиною гранул та їх мембраною, відмічався лізис гранул. В усіх тканинах ми спостерігали деструкцію ендоплазматичного ретикулулу. Збільшувалася кількість вакуолярних структур. Мітохондрії були збільшені в розмірах, округлі. Кристи мітохондрій були вкорочені і деструктивно змінені.

Концентрація молекул середньої маси в сироватці крові мала сильний зворотній кореляційний зв'язок з кількістю клітин ДНЕС тонкої кишки ($r=-0,96$, $p<0,05$) та ступенем наповнення клітин.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Проведене оперативне втручання не знижує ендогенну інтоксикацію (концентрація молекул середньої

маси у сироватці крові зростає).

2. Встановлено достовірне зменшення клітин ДНЕС на першу та другу добу післяопераційного періоду, зменшення грануляційного індексу в 4,2 рази та індексу насичення в 1,4 рази порівняно з контролем.

Проведення подальших досліджень буде спрямоване на пошук оптимальних методів лікування гострої кишкової непрохідності і поглиблення розуміння патогенезу даної патології.

Список літератури

- Аналіз оперативного лікування гострої непрохідності кишки /І.І.Мітюк, Є.В.Шапринський, В.І.Півторак [та ін.] //Архив клин. и эксперим. мед.- 2007.- Т. 16, №1.- С.82-84.
- Барінов Е.Ф. Вплив термічного ушкодження на реактивність нейроендокринної системи /Е.Ф.Барінов, Е.Я.Фіскаль, О.Е.Барінов //Фізіологічний журнал.- 2002.- Т.48, №4.- С.43-46.
- Зміни показників гомеостазу при гострій тонкокишкової непрохідності в експерименті /О.В.Лігоненко, Р.П.Іванов, І.О.Чорна [та ін.] //Шпитальна хірургія.- 2005.- №1.- С.107-110.
- Морфофункциональная оценка тонкой кишки при механической непроходимости кишечника /Ю.М.Галеев, Ю.Б.Лишманов, К.А.Апарцин [и др.] //Росс. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2008.- №5.- С.45-53.
- Талапин В.И. Гистохимические изменения в энтерохромаффинных клетках под влиянием димекарбина /В.И.-Талапин //Цитология.- 1964.- Т.6, №1.- С.86-88.
- Теплий В.В. Роль кишечника у розвитку поліорганної недостатності при гострій хірургічній патології /В.В.Теплий //Укр. мед. часопис.- 2004.- №5(43).- С.84-92.

Бурков Н.В.

ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТКАХ ДИФFUЗНОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В статье описываются изменения в эндокриноцитах тонкой кишки при высокой обтурационной острой кишечной непроходимости. Были исследованы количественные и качественные изменения, происходящие в эндокриноцитах в послеоперационном периоде после хирургической коррекции кишечной непроходимости. Определяется корреляционная связь между уровнем эндогенной интоксикации и количественными показателями эндокринных клеток.

Ключевые слова: эндокриноциты тонкой кишки, кишечная непроходимость, эндогенная интоксикация.

Burkov M.V.

CHANGES IN THE CELLS OF THE DIFFUSE NEUROENDOCRINE SYSTEM IN THE SURGICAL CORRECTION OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION IN THE EXPERIMENT

Summary. This article describes the changes in the endocrine cells of the small intestine at high obstructive acute intestinal obstruction. We investigated the quantitative and qualitative changes in the endocrine cells in the postoperative period after surgical correction of intestinal obstruction. The correlation between the level of endogenous intoxication and quantitative indicators of endocrine cells is determined.

Key words: endocrinocytes of small intestine, ileus, endogenous intoxication.

Стаття надійшла до редакції 11. 12. 2013 р.

Бурков Микола Валентинович - к.мед.н., доцент кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; dr_burkov@rambler.ru

© Блищак Н.Б.

УДК: 616.379-008.64-02:616.316.1+616.1]-092.9

Блищак Н.Б.

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

СТРУКТУРНА ПЕРЕБУДОВА ПІДЩЕЛЕПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЩУРА ТА ЇХ СУДИННОГО РУСЛА ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Резюме. Вивчали морфологічні особливості слинних залоз у 40 щурів-самців на тлі перебігу експериментального стрептозотозин-індукованого цукрового діабету в кінці 2, 4, 6, та 8 тижнів. Виявлено, що в підщелепних слинних залозах білих щурів спостерігаються зміни деструктивного характеру як паренхіматозних та стромальних елементів, так і судин мікроциркуляторного русла, починаючи з 2 тижня з наступним їх наростанням до 8 тижня перебігу експериментального діабету.

Ключові слова: цукровий діабет, стрептозотозин, підщелепна залоза, судинне русло.

Вступ

Однією з найпоширеніших сучасних патологій, що стрімко зростає у всьому світі є цукровий діабет (ЦД)

[Колесник та ін., 2003; Cusick et al., 2005]. Найбільш рання серед усіх захворювань інвалідизація, висока