

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН У КОРОНАРНОМУ РУСЛІ ТА СУДИНАХ МАЛОГО КОЛА КРОВООБІГУ ПРИ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ

©І.Є. Герасимюк, В.О. Чепесюк, А.В. Гантімуrow, Л.О. Герасимюк

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

РЕЗЮМЕ. В експерименті на щурах вивчено хронологічну послідовність морфофункціональних реакцій судин серця та легенів при моделюванні гострого розлитого перитоніту.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: перитоніт, спазм, повнокрів'я, набряк, колапс, артерії, вени.

Вступ. Гострий перитоніт в наш час являє собою серйозну хірургічну проблему. Це одне з найважчих за своїм перебігом і наслідками захворювань в абдомінальній хірургії. Частота його виникнення сягає 5,5-6,0 на 10 000 населення. Перитоніт займає перше місце серед причин смерті від гострих хірургічних захворювань органів черевної порожнини. Рівень летальності при цьому залежить від його форми, причин та інших факторів і коливається від 10 до 70 % [1–6]. Основною ж причиною смерті хворих продовжує залишатися прогресуюча поліорганна недостатність [7, 8]. Встановлено, що в розвиток синдрому поліорганної недостатності приблизно з однаковою частотою втягуються серцево-судинна система (60,2 %), центральна нервова система (60,2 %), нирки (60,2 %) і печінка (56,1 %) [9]. Разом з тим, одним з перших органів-мішеней, що ушкоджуються при перитоніті, є легені з розвитком респіраторного дистрес-синдрому дорослих [10–14].

Порушення гемодинаміки також складають одну з найбільш важливих клінічних маніфестацій перитоніту при розвитку поліорганної недостатності. Адекватна оцінка таких змін має важливе клінічне значення, оскільки служить основою для міркування не тільки про тяжкість патологічного процесу, але й в більшості визначає обсяг і зміст лікувальних заходів [15–20]. Саме тому в розвитку поліорганної недостатності важлива роль, без сумніву, належить стану кровопостачання органів, що уражаються. Однак динаміка морфофункціональних змін судин у процесі прогресування перитоніту, а також хронологічна послідовність розвитку цих процесів у різних органах продовжують залишатися недостатньо вивченими, а існуючі погляди нерідко бувають суперечливими.

Мета дослідження – вивчення особливостей динаміки морфофункціональних змін у коронарному руслі та судинах малого кола кровообігу при гострому розлитому перитоніті і зіставлення їх у часі.

Матеріал і методи дослідження. Експерименти виконано на 40 білих щурах-самцях з масою тіла 180–200 г. 10 тварин склали інтактну контрольну групу. 30 тваринам моделювали гострий розлитий перитоніт шляхом внутрішньоочеревинного введення 10 % калової суміші. Забій тварин здійснювали введенням великих доз концентрованого тіопенталу натрію через 6, 12, 24 і 36 годин від початку експерименту, після чого проводили забір біологічного матеріалу.

Для гістологічного дослідження кусочки тканини із серця та легенів фіксували в 10 %-му розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа і в 96° спирті. Парафінові зрізи товщиною 7 – 10 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, резорцин-фуксином за Вейгертом, а також за Ван Гізон і за Малорі.

Результати й обговорення. Морфологічні ознаки реакцій кровоносних судин, як відповіді організму на перепади гемодинаміки, виявлялися вже на ранніх стадіях розвитку гострого розлитого перитоніту. Причому зміни виникали одночасно як в коронарному руслі, так і в судинах легенів, тобто малого кола кровообігу, що разом з аналогічними реакціями бронхіальних судин (велике коло кровообігу) може бути підтвердженням однотипності механізмів їх розвитку, на відміну від погляду окремих дослідників, які вважають, що не тільки розлади дихання, але й розлади легеневої гемодинаміки є вторинними і відтермінованими. Опосередкованим підтвердженням первинності саме судинних змін може бути виявлення вже на ранніх стадіях перебігу перитоніту транссудату не тільки у черевній, але й в плевральній порожнині і порожнині перикарда. В ранні терміни захворювання (6 год) органічні судинні реакції проявлялися спастичним скороченням артеріол і повнокрів'ям капілярів, до яких поступово (через 12 год) приєднувалося підвищення тону артерій м'язового типу з одночасним прогресуючим наростанням повнокрів'я в усіх ланках кровоносних русел серця і легенів, тобто як в артеріях, так і у венах (рис. 1). Підвищення тону артеріальних судинних стінок підтверджувалося складчастістю аж до "гофрованості" їх внутрішніх еластичних мембран (рис. 2) та потовщенням м'язових оболонок з одночасним звуженням просвіту. Поряд з цим спостерігалися набрякові явища в структурних елементах судинних стінок, які проявлялися просвітленням цито-

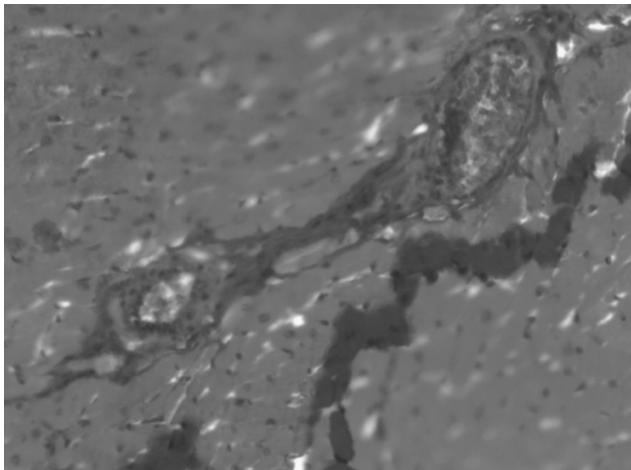


Рис. 1. Артеріальне і венозне повнокрів'я міокарда через 12 год моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36. x 40.

плазми гладком'язових клітин і набуханням ядер ендотелію з випинанням їх у просвіт артерій у вигляді "частоколу" (рис. 3). Розширеними виглядали і паравазальні простори.

Через 24-36 годин від початку експерименту судинні реакції набували змін, які характеризувалися поступовим зниженням тону артерій м'язового типу і артеріол із зменшенням звивистості їх внутрішніх еластичних мембран та розширенням просвіту. Однак артеріальне і венозне повнокрів'я продовжувало зберігатися. Характерним для цього періоду було виявлення, особливо у легенях, розкритих артеріовенозних співусть. Для термінальної стадії у більш віддалені терміни (після 36 год) типовим було паралітичне розширення просвіту артерій із згладжуванням контурів їх еластичних

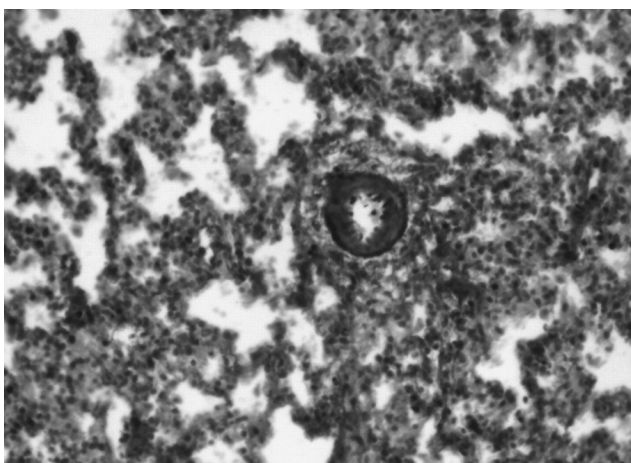


Рис. 3. Набряк судинної стінки гілки легеневої артерії з набуханням ядер ендотелію та випинанням їх у просвіт у вигляді "частоколу" через 12 год моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36. x 40.

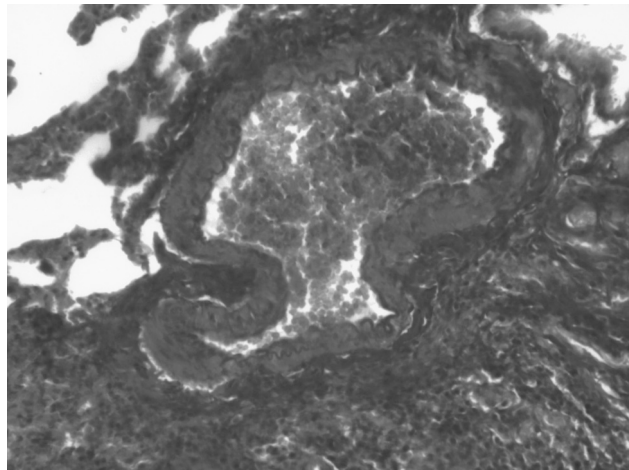


Рис. 2. Складчастість внутрішньої еластичної мембрани і повнокрів'я гілки легеневої артерії через 12 год моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36. x 40.

мембран. Просвіт як легеневих, так і коронарних артерій був заповнений форменими елементами крові. В капілярах скрізь виявлялися стази з агрегацією еритроцитів (рис. 4). Вени, на відміну від артерій, були менш повнокровними і нерідко колабованими (рис. 5). Збільшення розмірів селезінки, яке в цей період виявлялося практично у всіх експериментальних тварин, могло бути ознакою не тільки напруження імунної системи, але й ознакою депонування крові з метою зменшення її циркулюючого об'єму як засобу для розвантаження серця.

Виявлена в процесі дослідження динаміка морфофункціональних змін в судинах серця і легенів, їх однотипність і хронологічна одночасність та характерна послідовність виникнення і розвитку можуть бути наслідком безпосередніх токсич-

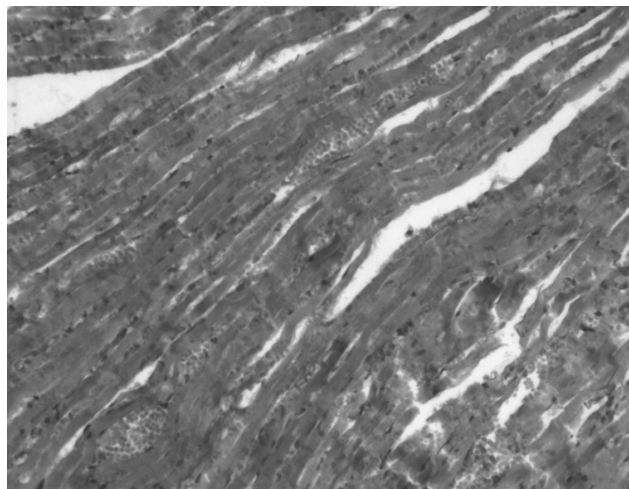


Рис. 4. Стази з агрегацією еритроцитів у гемомікроциркуляторному руслі міокарда через 36 год моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення гематоксиліном і еозином. 36. x 40.

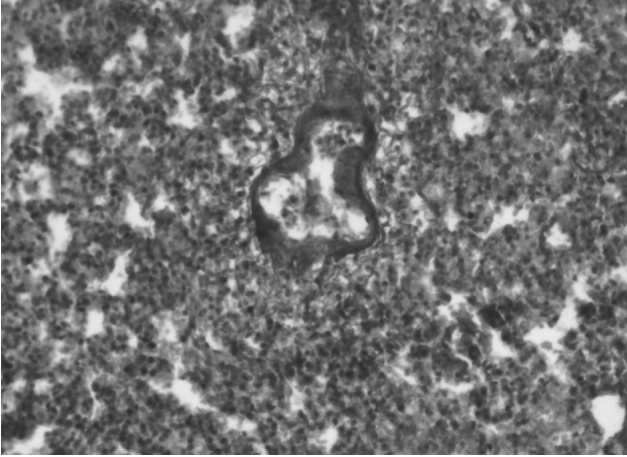


Рис. 5. Колабування стінок гілки легеневої вени через 36 год моделювання гострого розлитого перитоніту у щура. Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб. х 40.

них впливів продуктів обміну, що надходять у кровоносне русло із черевної порожнини як прояв ендотоксикозу [16, 18–20]. Причому, якщо на ранніх стадіях розвитку гострого розлитого перитоніту вазомоторні реакції (підвищення тону судинних стінок, звуження їх просвіту) можуть бути спрямовані на підтримання системного тиску і в такому

ЛІТЕРАТУРА

1. Баиров Г.А. Спаечная непроходимость кишечника // В кн.: Срочная хирургия детей. – Санкт-Петербург, 1997. – С. 189-200.
2. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия у детей. – М., 1991. – С. 41-48.
3. Свирновский А.И., Шелег С.В. Клиническое применение гранулоцитарного колониестимулирующего фактора // Рецепт. – 2000. – № 1. – С. 43-49.
4. Струков А.И. Острый разлитой перитонит. – М.: Медицина, 1987. – С. 285-299.
5. Попов В.А. Перитонит. – Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1985. – С. 232-238.
6. Острый перитонит (экспер.-клинич. исслед.) / А.А. Шалимов и соавт. – Киев, 1981. – 320 с.
7. Гострий холецистит / В.І. Русин, Ю.Ю. Переста, А.В. Русин, Р.І. Шніцер. – Ужгород: Вета-Закарпаття, 2001. – 248 с.
8. Фомін П.Д., Шепетько Є.М., Повч О.А. Нові аспекти тактики хірургічного лікування перфоративних гастродуоденальних виразок // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П.Л. Шупика. – 2002. – Вип. 11. – С. 806-811.
9. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом / В.А. Гологорский, Б.Р. Гельфанд, В.Е. Богдатыев, Е.Н. Топазова // Хирургия. – 1988. – № 2. – С. 73-76.
10. Fujimura N., Sumita S., Aimono M. Effect of free radical scavengers on diaphragmatic contractility in septic peritonitis // American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine. – 2000. – Vol. 162, N 6. – P. 2159-2165.
11. Fujimura N., Sumita S., Narimatsu E. Alteration in diaphragmatic contractility during septic peritonitis in rats:

значенні мають компенсаторне значення, то в термінальній стадії паралітичне розширення просвіту артерій і колабований стан вен можуть бути ознаками декомпенсації кровообігу і складати основу для розвитку поліорганної недостатності.

Висновки. 1. У процесі розвитку гострого розлитого перитоніту в органичних судинних руслах виникають однотипні зміни, які на ранніх стадіях проявляються вазоконстрикторними реакціями, що спрямовані на підтримання відповідного рівня системного внутрішньосудинного тиску і мають компенсаторне значення.

2. Декомпенсація кровообігу при розлитому перитоніті у його віддалених стадіях проявляється паралітичним розширенням просвіту артерій і колабованим станом вен.

3. Судинна недостатність відіграє важливу роль у розвитку поліорганної недостатності як грізного і небезпечного ускладнення розлитого перитоніту.

Перспективи подальших досліджень.

Отримані дані можуть скласти основу для розробки патогенетично обґрунтованих методів корекції гемодинаміки і попередження розвитку поліорганної недостатності при гострому розлитому перитоніті.

effect of polyethylene glycol-absorbed superoxide dismutase // Critical Care Medicine. – 2000. – Vol. 28, N 7. – P. 2406-1414.

12. Garner W.L., Downs J.B., Reilley T.E. The effects of hyperoxia during fulminant sepsis // Surgery. – 1989. – Vol. 105, N 6. – P. 747-751.

13. Sleen S. N., Zelman V. Neuroprotection: Theoretical Considerations and Clinical Aspects. – N.Y., 2001. – 628 p.

14. Small N., Messiah A., Edouard A. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma // Intens. Care. Med. – 1995. – Vol. 21, № 10. – P. 813- 816.

15. Ерюхин И.А., Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. – С.Пб.: Logos, 1995. – 304 с.

16. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Хирургический сепсис (дискуссионные аспекты проблемы) // Хирургия. – 2000. – № 3. – С. 44-46.

17. Ерюхин И.А. Перитонит, проблемы и перспективы // Вестник хирургии. – 1986. – № 7. – С. 3-7.

18. Ерюхин И.А., Белый В.Я., Ханевич М.Д. Перекисное окисление липидов в генезе эндотоксикоза при остром разлитом перитоните и возможность ее коррекции гемосорбцией // Вестник хирургии. – 1987. – № 10. – С. 104-109.

19. Малахов А.А., Шах Б.Н., Ханевич М.Д. Оценка тяжести эндогенной интоксикации и принципы лечения больных разлитым перитонитом в послеоперационном периоде // Детоксикационная терапия при травматической болезни и острых хирургических заболеваниях. – Л., 1989. – С. 161-164.

20. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации. – С.Пб.: МАПО, 1995. – 33 с.

FEATURES OF DYNAMICS OF MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN CORONARY BED AND VESSELS OF SMALL CIRCLE OF BLOOD CIRCULATION AT COURSE OF ACUTE DIFFUSE PERITONITIS

I.Ye. Herasymyuk, V.O. Chepesyuk, A.V. Hantimurov, L.O. Herasymyuk

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

SUMMARY. In the experiment on rats the chronologic sequence of morphofunctional reactions of vessels of heart and lungs were studied at the modelling of acute diffuse peritonitis.

KEY WORDS: peritonitis, spasm, plethora, edema, collapse, arteries, veins.

УДК 616.24 – 002 – 02 + 616.98 – 097: 578. 828.6

ЕТИОЛОГІЯ ТА ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПНЕВМОНІЙ У ПАЦІЄНТІВ, ХВОРИХ НА СНІД

©Н.С. Гойдик, В.С. Гойдик, А.І. Гоженко, С.К. Сервецький

*ДП “Український науково-дослідний інститут медицини транспорту”
Одеський обласний центр по профілактиці та боротьбі зі СНІДом*

РЕЗЮМЕ. У роботі по дослідженню етіології пневмоній у хворих на СНІД пацієнтів автори вивчили кількісний та якісний склад збудників цього захворювання на прикладі історій хвороб померлих пацієнтів, обґрунтували подальші напрямки вивчення даної проблеми і шляхи до її подолання, висловили свою точку зору на лікувальну тактику легеневої патології.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: СНІД, ВІЛ-інфекція, імунітет, етіологія, пневмонія.

Вступ. Подальше поширення ВІЛ-інфекції та СНІДу серед населення нашої країни [3], а також велика кількість нових даних з даного питання, що їх все більше з'являється в медичній літературі [2, 4], зумовлює перед лікарями всіх спеціальностей необхідність володіння інформацією та навичками роботи з ВІЛ-позитивними пацієнтами [9, 6]. У свою чергу, в нашій країні не так багато закладів, які би мали досвід лікування пацієнтів даної категорії протягом тривалого часу. Одеський обласний центр по профілактиці та боротьбі зі СНІДом якраз належить до таких установ, де набуто значний досвід і достатній матеріал для подальшого вивчення вищезазваної проблеми згідно з особливостями поширення і перебігу цього захворювання в умовах нашої країни [11].

Мета дослідження – вивчення особливостей етіології пневмонії у хворих на ВІЛ-інфекцію та СНІД.

Матеріал і методи дослідження. Нами було досліджено історії хвороби 27 померлих пацієнтів, що проходили лікування в стаціонарі Обласного центру з профілактики та боротьби зі СНІДом у першому півріччі 2009 р. і котрим проводилося патологоанатомічне дослідження (14 чоловіків, 13 жінок).

Результати й обговорення. У 100 % померлих було виявлено пневмонію, у 2 чоловіків (14,3 %) та 2 жінок (16,7 %) відмічався мікст с туберкульозною інфекцією.

Всі випадки пневмоній за характером флори, що була виділена при посіві отриманого з легень матеріалу, мали бактеріально-мікозний характер, при цьому в кожному випадку була виділена асоціація не менш ніж з трьох збудників. Нижче представлено таблицю, де наведено спектр та кількість виявлених мікроорганізмів (табл. 1).

Найчастіше зустрічалась комбінація гемолітичного стафілокока з кандидами та мікрококами, а також гемолітичного стафілокока з мікрококами та ентеробактером аерогенес.

Стафілококи було виділено у 23 випадках (85,2 %), у 22 – гемолітичний стафілокок і у 1 випадку – золотавий стафілокок. Як відомо, стафілококи є умовно-патогенними бактеріями, що за сприятливих для них умов можуть викликати різноманітні захворювання у людини. Причому у людей з нормальним рівнем імунітету вони викликають переважно шкірні (панариції, піодермії) та захворювання ЛОР-органів. Часто такі люди стають носіями і джерелом інфікування стафілоковою інфекцією. У людей з імуносупресією