

# Експериментальні дослідження

УДК 616.428-002.1-053.2-019

*Б.М.Боднар, І.Й.Сидорчук, Д.А.Трефаненко,  
С.В.Шестобуз, Ю.І.Коваль*

## ВПЛИВ *E. COLI* ТА ОКСАЛАТУ НАТРІЮ НА МОРФОЛОГІЮ БРИЖОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Кафедра дитячої хірургії (зав. – проф. Б.М.Боднар)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Вивчено в експерименті вплив кишкової мікрофлори та оксалату натрію на стан лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки.

**Ключові слова:** брижа, лімфаденіт, мікрофлора, оксалат натрію.

**Вступ.** Розвиток та перебіг гострого брижового лімфаденіту у дітей залишається недостатньо вивченою проблемою хірургії дитячого віку. У дитячій хірургічній практиці доводиться проводити диференційну діагностику гострого неспецифічного брижового лімфаденіту з гострим апендицитом та іншими захворюваннями для вибору методу лікування [3]. Так, у 20% дітей, оперованих з приводу гострої хірургічної патології черевної порожнини, трапляється гострий брижовий лімфаденіт [2]. У розвитку цієї патології відіграють роль різні фактори: зниження імунологічної реактивності макроорганізму, порушення цілісності слизового бар'єра, кількісний та якісний склад автофлори. Суттєве значення набуває вплив зовнішнього середовища, стреси, травми, супутні захворювання. Однією з причин виникнення гострого брижового лімфаденіту є зміни захисних властивостей кишечнику під впливом хімічних сполук, за рахунок порушення колонізаційної резистентності [4].

**Мета дослідження.** Вивчити вплив кишкової мікрофлори та оксалату натрію на розвиток гострого брижового лімфаденіту в експерименті.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводилися на 18 безпородних цуценятах середньої масою ( $3,9 \pm 0,4$ ) кг та віком 2-6 міс. Мікроорганізми (*E. coli* в дозі  $10^7$  на 1 кг маси) та хімічні сполуки (оксалат натрію в дозі 10 мг/кг маси) у поєднанні з мікроорганізмами у відповідній дозі вводили в просвіт тонкої кишки ін'єкційним шляхом. Лімфатичні вузли вилучали на 3-тю та 5-ту доби після початку експерименту при проведенні лапаротомії під загальним знеболенням тіопенталом натрію в дозі 25 мг/кг. Контрольну групу становили 5 цуценят, яким у просвіт кишки вводився стерильний розчин ізотонічного натрію хлориду. Структуру лімфатичних вузлів вивчали на зрізах товщиною 6-7 мкм при забарвленні гематоксилін-еозином. Оцінку клітинного складу лімфатичних вузлів підраховували за допомогою морфометричної сітки [1].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Стан лімфатичних вузлів цуценят при введенні мікроорганізмів та оксалату натрію характеризується вираженими змінами структури та клітинного складу в порівнянні з контролем.

На 5-ту добу після введення мікроорганізмів у просвіт тонкої кишки в брижових лімфатичних вузлах макроскопічно спостерігається збільшення лімфатичних вузлів, рівномірна гіперемія та помірне розм'якшення. При мікроскопічному дослідженні виявляється втрата структури лімфатичного вузла, згладжування межі між кірковою та мозковою речовиною, зменшення площі кіркової речовини вузла та збільшення площі мозкової речовини, збільшення кількості фолікулів, що містять світлі центри. Збільшення мозкової речовини відбувається за рахунок розширення синусів та збільшення тяжів. У світлих центрах фолікулів знижується кількість лімфоцитів до 70% від норми. У мозкових тяжках збільшується кількість незрілих форм еозинофілів та плазматичних клітин. Також відмічається збільшення кількості макрофагів, особливо в ділянці світлих центрів. У мозкових тяжках об'ємна частка макрофагів зростає в 4 рази в порівнянні з контролем. Збільшення сегментоядерних нейтрофілів особливо помітно при розвитку гнійних форм запалення. Збільшується кількість лімфоцитарних мітозів, кількість ретикулярних

клітин у світлих центрах. Дрібні кровоносні судини розширюються та переповнюються кров'ю. У паренхімі та капсулі виявляється набряк, десквамація ендотелію. Лімфатичні фолікули мають нечіткі, стерті контури. При вираженому запальному процесі в більш пізні строки виявляється інфільтрація капсули лейкоцитами та проліферація світлих центрів. В останніх збільшена кількість лімфоцитів порівняно з нормою. Кількість лімфоцитів також зростає в паракортикальній зоні та мозкових тяжках зі збільшеною кількістю незрілих форм еозинофілів та плазматичних клітин. Зазначається підвищена кількість макрофагів, є поодинокі нейтрофіли.

При введенні в просвіт тонкої кишки оксалату натрію в дозі 10 мг/кг маси тіла експериментальної тварини, розчиненого в стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду, на 5-ту добу в лімфатичних вузлах брижі тонкої кишки спостерігались такі зміни: макроскопічно лімфатичні вузли збільшені, помірно щільної консистенції, брижа тонкої кишки гіперемована, судини розширені. При мікроскопічному дослідженні в лімфатичних вузлах виражений судинно-геморагічний компонент (розширення та тромбоз кровоносних судин, еритродіapedез еритроцитів) та помірне збільшення кількості світлих центрів,

При поєднаному введенні суміші мікроорганізмів з розчиненим оксалатом натрію в лімфатичних вузлах спостерігаються більш виражені гістологічні зміни. У випадку поєднаної дії біологічних та хімічних агентів зміни виникають у більш ранні строки порівняно з введенням лише мікроорганізмів. Межа між мозковою та кірковою речовиною зникає. Виявляється збільшення макрофагів та сегментоядерних нейтрофілів, більш виражене повнокрів'я та тромбоз кровоносних капілярів лімфатичного вузла. Кількість макрофагів становила 54-60% від показників контрольної групи. В їх цитоплазмі виявляється велика кількість включень. Більша частина макрофагів (до 60%) знаходиться в стані деструкції. У 80% випадків виявляється проліферація світлих центрів. У капсулі брижового лімфатичного вузла зазначається інфільтрація лейкоцитами. У більшості випадків (75%) спостерігається гнійне розплавлення вузла.

Таким чином, введення мікроорганізмів у просвіт тонкої кишки експериментальним тваринам викликає в лімфатичних вузлах брижі тонкої кишки зміни, характерні для гострого брижового лімфаденіту, а одночасне введення мікроорганізмів з оксалатом натрію зумовлює більш виражені порушення. Зазначене пов'язано зі змінами структури мікрофлори тонкої кишки під впливом ксенобіотиків, яким є оксалат натрію, і подальшим розвитком порушення колонізаційної резистентності слизової оболонки тонкої кишки, що сприяє збільшенню рівня транслокації мікроорганізмів в екстраінтестинальні органи.

#### **Висновки.**

1. Гострий брижовий лімфаденіт є вторинним через вплив умовно патогенних мікроорганізмів та їх токсинів у кишечнику.

2. Збільшення умовно патогенних бактерій у просвіті тонкої кишки одночасно з дією ксенобіотиків, зокрема оксалату натрію, викликає більш виражені зміни у перебігу гострого брижового лімфаденіту шляхом посилення транслокації мікроорганізмів та їх токсинів у брижові лімфатичні вузли.

3. Патоморфологічні зміни в лімфатичних вузлах можуть бути підставою для використання в комплексному лікуванні гострого брижового лімфаденіту медикаментозних засобів, які діють не тільки на лімфатичні вузли, але й на збудника гострого запального процесу в просвіті кишечнику.

**Література.** 1. *Автандилов Г.Г.* Морфометрия в патологии. - М.: Медицина, 1973. - 236 с. 2. *Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В.* Абдоминальная хирургия у детей. - М.: Медицина, 1988. - 416с. 3. *Куц Н.Л., Ткаченко Л.И.* Неспецифический мезентериальный лимфаденит у детей. - К.: Здоров'я, 1984. - 80 с. 4. *Berg R.D.* Bacterial translocation from the intestines // Jikken. Dobutsu. - 1985. - V.34, №1. - P. 1-16.

## **THE INFLUENCE OF E. COLI AND SODIUM OXALATE ON THE MORPHOLOGY OF THE MESENTERIC LYMPH NODES DURING AN EXPERIMENT**

***B.M.Bodnar, I.I.Sydorchuk, D.A.Trefanenko, S.V.Shestobuz, U.I.Koval***

**Abstract.** The influence of the intestinal microflora and sodium oxalate on the state of the lymph nodes of the mesentery of the small intestine has been studied.

**Key word:** mesentery, lymphadenitis, microflora, sodium oxalate.

*Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)*

*Надійшла до редакції 10.07.2002 року*