

glycoproteids and a decrease of glycosaminoglycans with sialomucins prevailing over the others. The numbers of goblet cells decreased and the secretion of mucin was inhibited.

Key words: mucin histochemistry, colorectal polyps and adenocarcinomas, glycoproteides, glycosaminoglycans, sulfo- and sialomucins.

R.E.Kavetsky Institute of Experimental Pathology,
Oncology and Radiobiology National Academy of Sciences of Ukraine (Kiev)

УДК 616.361 - 003.2-092

*А.В.Бочаров, Б.О.Мільков, О.Л.Кухарчук,
В.В. Білоокій, Ю.Є.Роговий, Б.І. Шумко*

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ БІЛЯМІХУРОВОМУ ІНФІЛЬТРАТІ

Кафедра факультетської хірургії (зав. – д.м.н. І.Ю. Полянський)
Центр науково-медичних досліджень (директор – д.м.н. О.Л. Кухарчук)
Буковинської державної медичної академії

Ключові слова: гострий деструктивний калькульозний холецистит, жовчний перитоніт, біляміхуровий інфільтрат, лікування.

Резюме. Обстежено 82 хворих з біляміхуровим інфільтратом, який є ускладненням гострого деструктивного калькульозного холециститу. Встановлено послаблення протизапального бар'єру при цьому патологічному процесі, на що вказує вірогідне зростання концентрації в крові молекул середньої маси, протеолітичної активності плазми крові за азоколом, азоальбуміном і азоказеїном та зниження питомої електропровідності сироватки венозної крові. Патогенетичною основою таких змін є накопичення компонентів жовчі як детергентів в зоні біляміхурового інфільтрату, підтвердженням чого є значне зростання білірубіну в зоні запалення.

Вступ. Відомо, що запалення як типовий патологічний процес є реакцією живих тканин на місцеве пошкодження і, зокрема, включає в себе складні поетапні зміни мікроциркуляторного русла, системи крові і сполучної тканини, які направлені в кінцевому етапі на ізоляцію та ліквідацію пошкоджуючого агента і відновлення та заміщення ушкоджених тканин. Головною ланкою патогенезу, спрямованою на локалізацію пошкоджуючого фактора, є формування протизапального бар'єру. Беручи до уваги фізико-хімічну теорію G. Schade (1923) і відкриття Де Дювом лізосом (1955) [4], формування протизапального бар'єру можна пояснити таким чином. В зоні запалення внаслідок гіпоксії і розвитку метаболічного ацидозу відбувається активація лізосомальних ферментів, під впливом яких має місце гідроліз великих молекул з утворенням продуктів із середньою масою. Це призводить до розвитку гіперосмії та гіперонкії в зоні запалення, за рахунок чого формується

бар'єр з односторонньою проникливістю. Тобто вода і розчинні в ній речовини із навколишніх тканин будуть надходити в зону запалення, але ніякі флогогенні чинники не вийдуть із цієї зони. Про ефективність такого бар'єру свідчить дослід з введенням смертельної дози стрихніну в порожнину абсцесу, коли летальності не спостерігається [5].

Вивчаючи особливості клінічного перебігу біляміхурового інфільтрату як ускладнення гострого деструктивного калькульозного холециститу, ми звернули увагу на вираженість синдрому інтоксикації у хворих. Відповідно виникло питання про різке послаблення або навіть відсутність протизапального бар'єру за цієї патології. На нашу думку, одним із можливих чинників, що викликає порушення протизапального бар'єру, слід вважати наявність у біляміхуровому інфільтраті компонентів жовчі як детергентів.

Мета дослідження. Вивчити у хворих з біляміхуровим інфільтратом рівень молекул середньої маси, питому електропровідність, протеолітичну активність крові та вміст компонентів жовчі в тканинах інфільтрату для оцінки ефективності протизапального бар'єру.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 82 хворих на гострий деструктивний калькульозний холецистит без явищ жовтяниці, ускладнений біляміхуровим інфільтратом. Групу порівняння (контроль) склали 25 хворих на гострий холецистит.

Оцінку ступеня ендотоксикозу проводили за методикою Б.О.Мількова та співавт. [1] у модифікації В.В. Білоогого [3]. В основі методу лежить визначення питомої електропровідності сироватки венозної крові. У хворих шляхом венепункції забирали 2 мл крові, центрифугували 10 хв при 1000 г. Сироватку поміщали в посудину з платиновими електродами. Після термостатування за температури 37°C впродовж 10 хв визначали опір сироватки на змінному струмі частотою 50 Гц за допомогою реохордового моста Р-38. Питому електропровідність (χ) вираховували за формулою:

$$\chi = \frac{K}{R}$$

де: К - постійна посудини; R - опір сироватки.

Постійну посудини знаходили за формулою, визначаючи R для 0,1 N KCl за стандартизованими табличними даними питомої електропровідності.

Протеолітичну активність плазми крові оцінювали за лізисом азоальбуміну, азоказеїну та азоколу (Simko Ltd., Львів). Вміст в плазмі крові молекул середньої маси вивчали за [2]. Визначення вмісту білірубіну в тканинах, що утворюють біляміхуровий інфільтрат, проводили калориметрично за реакцією з діазотованою сульфаніловою кислотою в присутності диметилсульфоксиду після екстракції на мікроколонках С2 (Amprer, Велика Британія).

Статистичний аналіз даних проведений на комп'ютері IBM PC AT 386 DX за допомогою програми "Statgrafics"(США).

Результати та їх обговорення. За розвитку біляміхурового інфільтрату, який є ускладненням гострого деструктивного калькульозного холециститу, встановлено збільшення компонентів жовчі в тканинних структурах інфільтрату, підтвердженням чого є зростання в них вмісту білірубіну (рис. 1). На розвиток синдрому інтоксикації вказувало зниження питомої електро

провідності сироватки венозної крові (рис.2) та збільшення плазмової концентрації молекул середньої маси при підвищенні протеолітичної активності за азоколом, азоальбуміном та азоказеїном (табл.1).

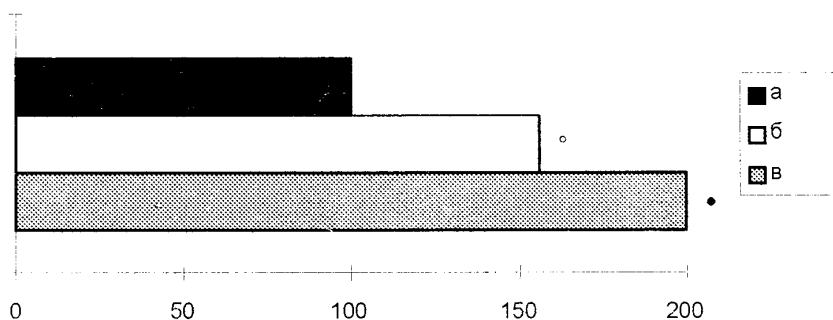


Рис. 1 Вміст загального білірубіну (в % від контролю) в тканинах біляміхурового інфільтрату: а - контроль, б - біляміхуровий інфільтрат як ускладнення флегмонозного холециститу, в - біляміхуровий інфільтрат як ускладнення гангренозного холециститу;
* вірогідність різниць в порівнянні з контролем (° – $p < 0,01$; • – $p < 0,001$).

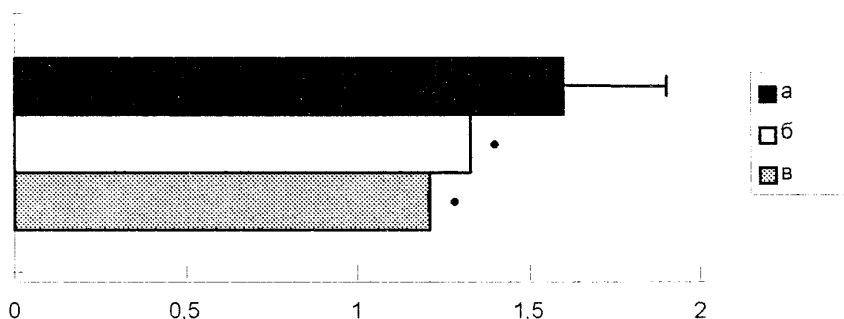


Рис. 2 Питома електропровідність сироватки крові ($\times 10^{-2} \text{ om}^{-1} \text{ cm}^{-1}$) у хворих з біляміхуровим інфільтратом ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$): а - контроль, б - біляміхуровий інфільтрат як ускладнення флегмонозного холециститу, в - біляміхуровий інфільтрат як ускладнення гангренозного холециститу;

* – вірогідність різниць в порівнянні з контролем (• – $p < 0,001$).

Таблиця 1

Концентрація молекул середньої маси та протеолітична активність плазми крові при біляміхуровому інфільтраті ($\bar{x} \pm S_{\bar{x}}$)

Показники, що досліджуються	Контроль (n = 25)	Біляміхуровий інфільтрат (n = 22)
Молекули середньої маси, E254/мл	0,292±0,036	0,562±0,050 p < 0,001
Протеолітична активність (E440/мл/год) :		
за азоальбуміном	1,20±0,45	4,27±0,66 p < 0,001
за азоказеїном	0,88±0,12	5,89±0,84 p < 0,001
за азоколом	0,39±0,11	2,69±0,43 p < 0,001

Примітка. p - вірогідність різниць в порівнянні з контролем;
n - число спостережень.

На нашу думку, накопичення компонентів жовчі в зоні біляміхурового інфільтрату та їх детергентна дія призводить до зруйнування протизапального бар'єру. Відповідно в крові з'являються продукти інтоксикації, на що вказує зростання молекул із середньою масою та зниження питомої електропровідності сироватки венозної крові. Підвищення протеолітичної активності сироватки крові, що підтверджується зростанням протеолізу за азоколом, азоальбуміном, азоказеїном, ми пояснюємо виходом у кров лізосомальних ферментів із зони біляміхурового інфільтрату внаслідок різкого зниження протизапального бар'єру, а також активацією плазмових систем необмеженого протеолізу.

Отже, при біляміхуровому інфільтраті протизапальний бар'єр послаблений, що вказує на абсолютно пошкоджуючий механізм перебігу патологічного процесу і визначає тактику лікування. За встановлених теоретичних закономірностей розроблена методика лікування цієї патології шляхом локального введення лікарських препаратів (антибіотиків, інгібіторів протеолізу та фібринолізу, антиагрегантів, дезінтоксикаційних засобів). Про ефективність такого лікування свідчить скорочення часу перебування хворих в клініці в середньому на 3,5 доби.

Таким чином, ефективне використання методу локального введення препаратів при біляміхуровому інфільтраті підтвердило правильність теоретичного висновку щодо різкого зниження протизапального бар'єру за цієї патології і, відповідно, дало можливість встановити нові закономірності в патогенезі запалення як типового патологічного процесу.

Література. 1. А.с. 1388801 СССР МКИ А 61 G 01 33/48 Способ диагностики эндогенной интоксикации/ Б.О. Мильков, О.А. Смирский, И.Ф. Мещишен, С.Д. Федоряк (СССР). - N 3953694/28-14; Заявлено 12.09.85; Опубл. 15.04.88. Бюл. N 14.-2 с. 2. *Беляков Н.А., Владыка А.С., Манахова М.Я.* Концентрация в крови и биологическая активность молекул средней массы при критических состояниях организма// Анестез. и реаним. - 1987. - N 8. - С. 41-44. 3. *Білокий В.В.* Ендотоксикоз при гострій хірургічній патології і методи його діагностики: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Дніпропетровськ, 1993. - 16 с. 4. *Де Дюв К.* Лизосомы - новый тип цитоплазматических частиц// В сб.: Структурные компоненты клетки. - М.: ИЛ, 1962. - С. 128 - 172. 5. *Чернух А.М.* Воспаление. - М.: Медицина, 1979. - 448 с.

PECULIARITIES OF INFLAMMATION PATHOGENESIS IN CASE OF PARACYSTIC INFILTRATE

*A.V. Bocharov, B.O. Milkov, O.L. Kukharchuk,
V.V. Bilookyi, Yu. Ye. Rogovoi, B.I. Schumko*

Abstract. 82 patients with paracystic infiltrate, representing a complication of acute destructive calculous cholecystitis, were examined.

A decrease of the antiinflammatory barrier in the presence of this pathologic process was found to occur. The latter was confirmed by a reliable elevation of mean mass molecules in the blood, the proteolytic activity of blood plasma by azocol, azoalbumin and azocasein and a decrease of specific electroconductivity of the venous blood serum. The pathogenetic basis of such changes is an accumulation of bile components as detergents in the paracystic infiltrate zone, that is confirmed by a considerable increase of bilirubin in the inflammatory zone.

Key words: acute destructive calculous cholecystitis, biliary peritonitis, paracystic infiltrate, treatment.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)