

ЛІТЕРАТУРА

1. Буянов Б.М., Маскин С.С., Дорошев И.А. Ультразвуковая диагностика кишечной непроходимости // Вест. хирургии. – 1999. – Т.158, № 4. – С. 109-112.
2. Гумеров А.А., Латыпова Г.Г., Васильева Н.П. и др. Диагностика врожденной кишечной непроходимости у новорожденных // Педиатрия. – 1999. – № 5. – С. 45-48.
3. Лемешко З.А. Современные ультразвуковые исследования в гастроэнтерологии и абдоминальной хирургии // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2004. – Т.14, № 4. – С. 87-94.
4. Ольхова Е.Б., Щитинин В.Е., Арапова А.В. и др. Ультразвуковая диагностика в неотложной абдоминальной хирургии новорожденных // Дет. хирургия. – 2003. – № 6. – С. 42-46.

SUMMARY

PECULIARITIES OF A SONOGRAPHIC STUDY OF THE DUODENUM AT AN EARLY STAGE OF ONTOGENESIS

Akhtemiichuk Yu.T., Vlasova O.V., Fokina S.Ye.

It has been established that it is advisable to carry out an ultrasonographic study of the duodenum in newborn babies with the linear transducer being in a left-side vertical position and its horizontal location within the bounds of the umbilical ring.

Key words: duodenum, ultrasonography, fetuses, newborns, human being

УДК 616.381-002:616.361]-092

РОЛЬ ГОМОТОКСИКОЗУ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЖОВЧНОГО ПЕРИТОНІТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ДОЗИ ВВЕДЕННЯ ЖОВЧІ

Білокий В.В., Роговий Ю.Є.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці

Ключові слова: жовчний перитоніт, гомотоксикоз, транслокація

Вступ. Живий організм існує в постійній динамічній рівновазі з навколишнім середовищем. Речовини, які викликають порушення цієї рівноваги – гомотоксини – всі ендогенні та екзогенні токсини, ушкоджувальна дія яких досягає результату при порушенні п'яти взаємопов'язаних підсистем захисту Рекевега: 1) ретикулоендотеліальної, 2) ендокринної, 3) нервоворефлекторного механізму, 4) печінки, 5) сполучної тканини. За ступенем тяжкості розрізняють шість стадій гомотоксикозу: 1) екскреції, 2) реакції, 3) депозиції, 4) імпрегнації і просякання, 5) дегенерації і переродження, 6) новоутворень [6]. З іншого боку, розлитий жовчний перитоніт характеризується істотним ендотоксикозом, порушенням функції внутрішніх органів, що представляє собою метаболічну стадію шоку із синдромом поліорганної недостатності [9, 10, 12, 13, 14]. Водночас, залишається не вивченим питання, якій стадії розвитку гомотоксикозу за Рекевегом відповідає розлитий жовчний перитоніт залежно від дози введення жовчі.

Мета роботи. З'ясувати роль інтоксикації у патогенезі розлитого жовчного перитоніту з урахуванням стадій розвитку гомотоксикозу за Рекевегом залежно від дози введення жовчі.

Матеріали та методи. Досліди проведено на 60 білих нелінійних щурах-самцях масою 0,16-0,18 кг. Експериментальне моделювання жовчного перитоніту проводили шляхом введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі по запропонованій нами методиці в дозах: 0,25; 0,5; 0,75 і 1,25 мл/100г маси тіла з проведенням дослідження на 3 добу розвитку патологічного процесу [1, 3, 5].

Показники необмеженого протеолізу в плазмі крові та сечі оцінювали за лізісом азоальбуміну, азоказеїну, азоколагену [2]. Ступінь розвитку інтоксикаційного синдрому вивчали за концентрацією молекул середньої маси у плазмі крові [3]. У внутрішніх органах визначали активності ферментів антиоксидантного захисту: супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази [2], білок за методом Лоурі [11].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерних програм "Statgrafics" та "Exel 7.0".

Результати дослідження та їх обговорення. Результати дослідження показали, що на 3 добу після введення експериментальним тваринам в очеревинну порожнину стерильної жовчі в зростаючих дозах від 0,25 до 1,25 мл/100 г маси тіла спостерігалось збільшення концентрації молекул середньої маси, протеолітичної активності за азоальбуміном, азоказеїном, азоколагеном у плазмі крові (рис. 1), що вказувало на розвиток інтоксикаційного синдрому. Зростання лізису азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену сечі пояснюється розвитком першої стадії екскреції гомотоксикозу за Рекевегом. Про те, що інтоксикаційний синдром не зупиняється на рівні першої стадії, але охоплює й другу фазу гомотоксикозу, свідчить розвиток запального процесу в очеревинній порожнині за умов розлитого жовчного перитоніту [3]. Ступінь розвитку інтоксикаційного синдрому не зупиняється також на перших двох стадіях, а розповсюджується на третю стадію депозиції і четверту імпрегнації та просякання, свідченням цього є дані

про накопичення білірубину в ділянці біліміхурового інфільтрату, який відповідає III A ступеню тяжкості перебігу жовчного перитоніту в хворих

[3], що утруднено наглядно представити в експерименті через відсутність жовчного міхура в білих щурів.

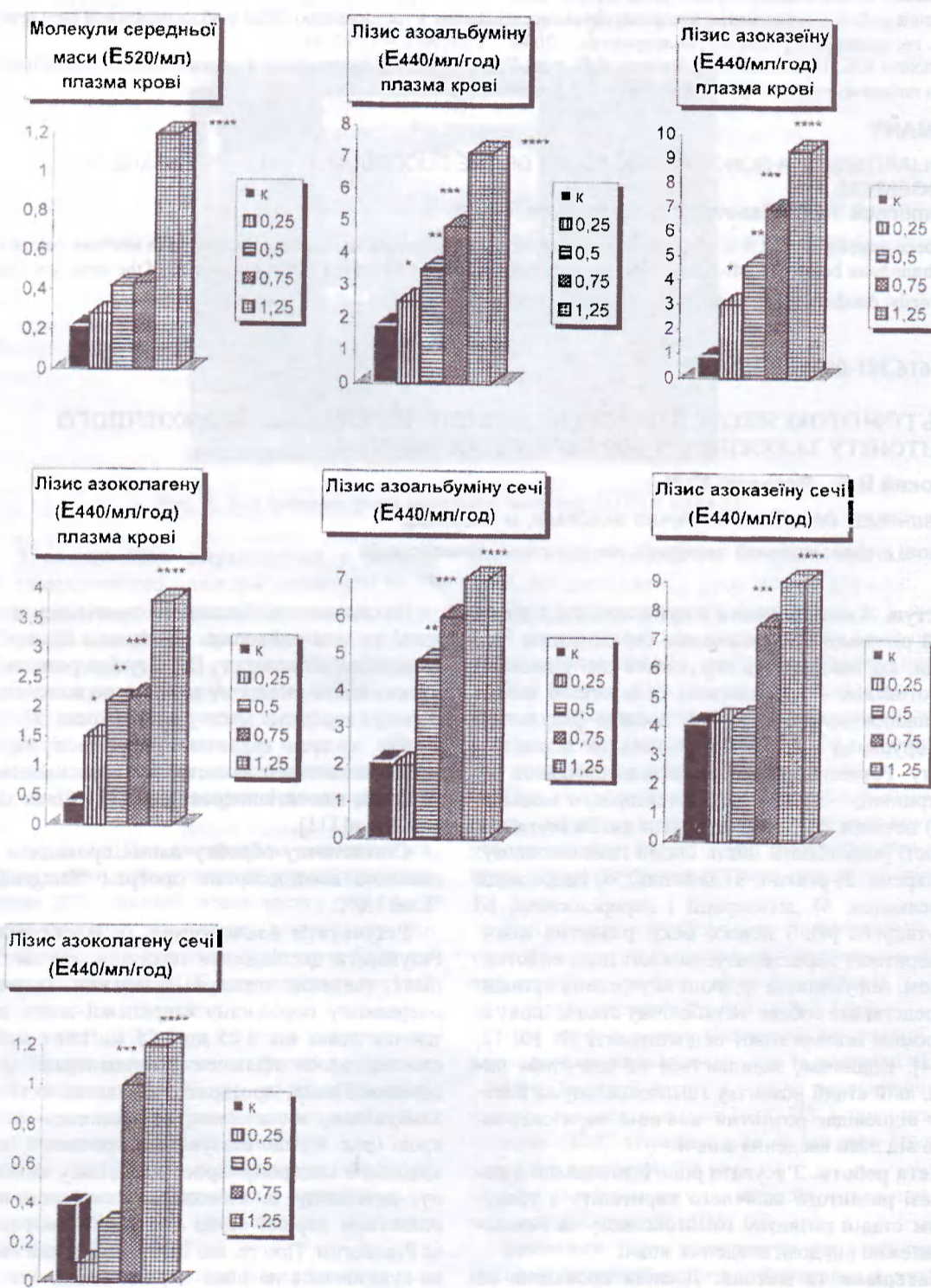


Рис. 1. Показники інтоксикації на третю добу після введення в очеревинну порожнину білим щурам стерильної жовчі. К – контроль; 0,25; 0,5; 0,75; 1,25 – третя доба після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозах 0,25 мл/100 г маси тіла; 0,5 мл/100 г маси тіла; 0,75 мл/100 г маси тіла; 1,25 мл/100 г маси тіла відповідно.

Вірогідність різниць відзначено порівняно до контролю:

*- $p < 0,05$; **- $p < 0,02$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$

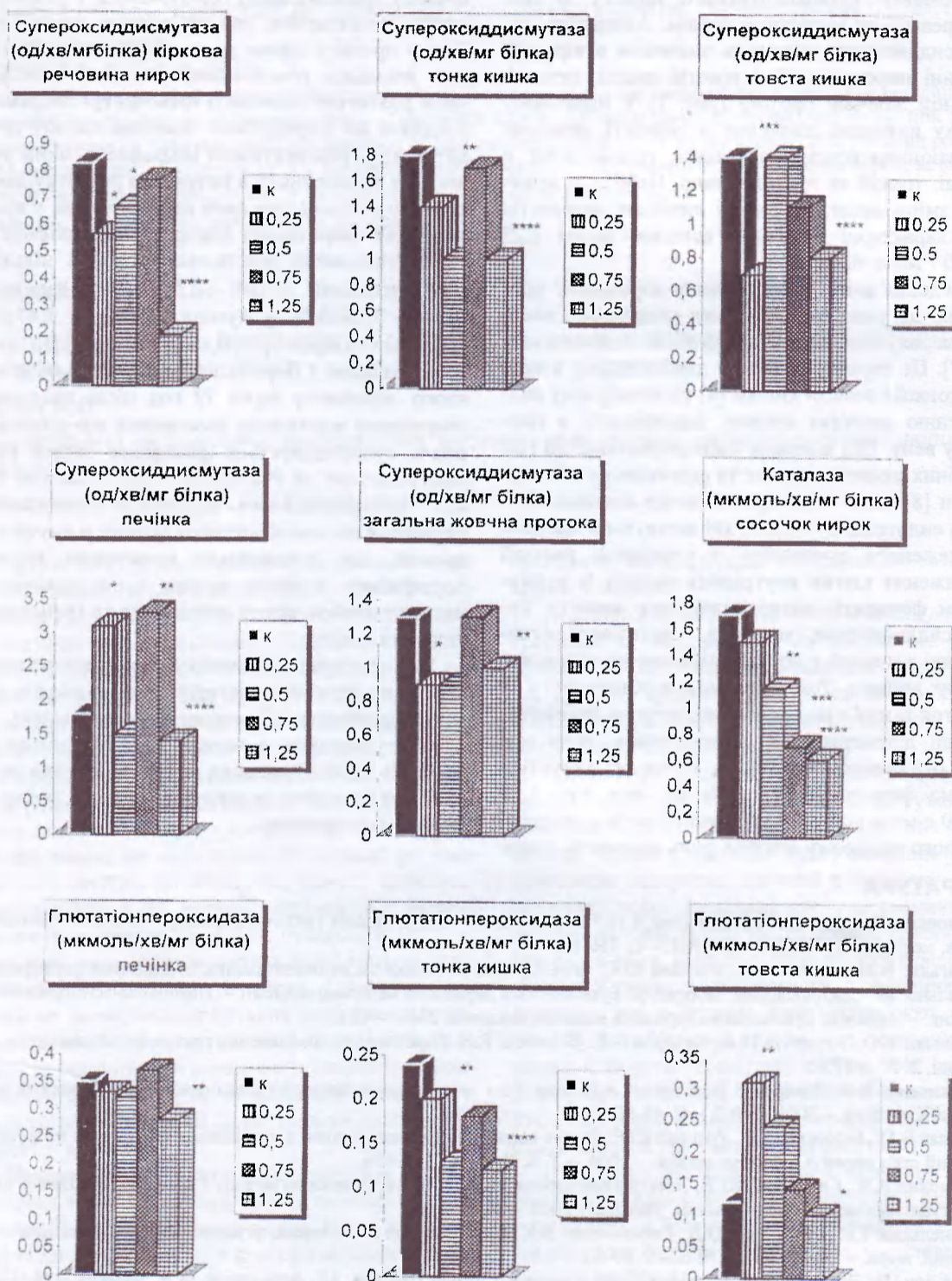


Рис. 2. Активність ферментів антиоксидантного захисту у внутрішніх органах на третю добу після введення в очеревинну порожнину білим щурам стерильної жовчі. К – контроль; 0,25; 0,5; 0,75; 1,25 – третя доба після введення в очеревинну порожнину стерильної жовчі в дозах 0,25 мл/100 г маси тіла; 0,5 мл/100 г маси тіла; 0,75 мл/100 г маси тіла; 1,25 мл/100 г маси тіла відповідно. Вірогідність різниць відзначено: – порівняно до контролю * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$; *** – $p < 0,01$; **** – $p < 0,001$

Ферменти антиоксидантного захисту за цих умов реагували наступним чином. Активність супероксиддисмуази зазнавала зниження в кірковій речовині нирок, тонкій і товстій кишці, печінці, загальній жовчній протоці (рис. 2) У нирковому сосочку виявлено зниження активності каталази. Глютатіонпероксидаза зазнавала гальмування в печінці, тонкій та товстій кишці. Найбільш істотними зміни щодо активності вивчених ферментів були характерні для дози введеної жовчі 1,25 мл/100 г маси тіла.

Введення жовчі в очеревинну порожнину призводило до ушкодження стінки кишечника, особливо за рахунок впливу гідрофобних жовчних кислот [7]. Це сприяло розвитку дисбактеріозу в просвіті тонкої і товстої кишки [4] та надмірному надходженню жовчних кислот, ендотоксину в портальну вену. Під впливом ушкоджувальної дії гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину на гепатити [8] мала місце транслокація жовчних кислот та ендотоксину в кров, які активували процеси необмеженого протеолізу з розвитком реакцій ушкодження клітин внутрішніх органів із руйнуванням ферментів антиоксидантного захисту: супероксиддисмуази, каталази, глютатіонпероксидази, які зазвичай є досить стійкими до ушкоджувальних впливів. Такі зміни можна розцінювати як розвиток п'ятої стадії гомотоксикозу за Рекевегом – стадії дегенерації чи переродження, коли має місце руйнування внутрішньоклітинних структур, зокрема ферментів [6], особливо при дозі 1,25 мл/100 г маси тіла. У погіршенні перебігу інтоксикаційного синдрому істотна роль належить також

процесу трансформації гомотоксинів у ретоксини (тобто гомотоксини, що не зазнали інактивації). Цьому процесу сприяє одночасний вплив на організм декількох гомотоксинів, які мають місце за умов розлитого жовчного перитоніту. Зокрема це поєднана дія гідрофобних жовчних кислот та ендотоксину грамнегативної мікрофлори, який утворюється в кишечнику в результаті розвитку дисбактеріозу з подальшим його надходженням у кров у результаті формування синдрому транслокації [4]. Це підтверджено зростанням у жовчі кількості мікроорганізмів: *E. coli* – 7,58±0,39 lg Кюо/мл, *S. faecalis*– 7,49±0,39 lg Кюо/мл, *B. fragilis*– 5,47±0,39 lg Кюо/мл, *P.niger*– 5,07±0,39 lg Кюо/мл [3].

Висновки. 1. Перебіг експериментального жовчного перитоніту через 72 год після введення в очеревинну порожнину зростаючих доз стерильної жовчі супроводжується розвитком п'ятої стадії гомотоксикозу за Рекевегом з формуванням тяжкого інтоксикаційного синдрому, ушкодженням ферментів антиоксидантного захисту у внутрішніх органах, що пояснюється патогенним впливом гідрофобних жовчних кислот і ендотоксину як наслідку дисбактеріозу кишечника та транслокації патогенів у кров.

2. У погіршенні перебігу експериментального жовчного перитоніту істотна роль належить процесу трансформації гомотоксинів у ретоксини.

Обґрунтованою є перспектива подальших досліджень щодо з'ясування нових механізмів розвитку гомотоксикозу за умов формування розлитого жовчного перитоніту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Білоокій В.В., Роговий Ю.Є., Пішак В.П. Патогенетичне обґрунтування тяжкості перебігу жовчного перитоніту//Бук. мед. вісник. – 2004. – Т.8, №1. – С. 156-159.
2. Магалаєс В.М., Міхєєв А.О., Роговий Ю.Є. та ін. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії. – Навчально-методичний посібник. – Чернівці: Буковинська державна медична академія, 2001. – 42 с.
3. Мільков Б.О., Кухарчук О.Л., Бочаров А.В., Білоокій В.В. Перитоніт як ускладнення гострого холециститу.- Чернівці, 2000. – 175 с.
4. Никитенко В.И., Захаров В.В., Бородин А.В. и др. Роль транслокации бактерий в патогенезе хирургической инфекции//Хирургия. – 2001. – № 2. – С. 63-66.
5. Пішак В.П., Білоокій В.В., Роговий Ю.Є. Вплив введення стерильної жовчі в очеревинну порожнину на функціональний стан нирок // Бук. мед. вісник. – 2004. – Т. 8, № 3. – С. 172-176.
6. Самохин А.В., Готовский Ю.В. Электропунктурная диагностика и терапия по методу Р.Фолля. – М.: Центр интеллектуальных медицинских систем "Имедис", 2000. – 512 с.
7. Синельник Т.Б., Синельник О.Д., Рибальченко В.К. Жовчні кислоти в процесах утворення каналцевої жовчі//Фізіол. журн. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 80-93.
8. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей/ Под ред. З.Г. Апросиной, Н.А. Мухина. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 864 с.
9. Шерман Д.М. Контуры общей теории шока//Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 2003. – № 3. – С. 9-12.
10. Lilly J.R., Weintraub W.H., Altman R.P. Spontaneous perforation of the extrahepatic bile ducts and bile peritonitis in infancy//Surgery. – 2002. – Vol. 75, № 664. – P. 542-550.
11. Lowry O.H., Rosebrough N.I., Farr A.L., Randall R.I. Protein measurement with Folin phenol reagent// J.Biol.Chem. – 1951. – Vol. 193, № 1. – P. 265-275.
12. Mc Carthy J., Picazo J. Bile peritonitis: Diagnosis and course//J. of Surgery. – 2003. – Vol. 116, № 664. – P. 341-348.
13. Mentzer S.H. Bile peritonitis//Arch. Surgery. – 2002. – Vol. 29, № 227. – P. 248-252.
14. Wangenstein O.H. On the significance of the escape of sterile bile into the peritoneal cavity//Ann. of Surgery. – 2001. – Vol. 84, № 691. – P. 835-841.

SUMMARY

THE ROLE OF GOMOTOXICOSE OF EXPERIMENTAL BILE PERITONITIS, DEPENDING ON THE DOSE OF INTRODUCED BILE

Bilookyi V.V., Rohovyy Yu.Ye.

In experiments on 60 non-line albino male rats it has been demonstrated that the course of experimental bile peritonitis in 72 hours after the introduction of increasing doses of sterile bile into the peritoneal cavity is accompanied by the fifth stage of the gomotoxicose by Rekevegona with the formation of hard intoxicational syndrome, by the damage of antioxidant protection in the internal organs. The reason of it is the pathogenic influence of hydrophobic bile acids and endotoxin, as the result of the dysbacteriose in intestines and by the translocation of pathogens into the blood.

Key words: bile peritonitis, gomotoxicose, translocation

УДК: 618.3-008.6:612.64

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІДНОСНИХ ПЛОЩ СТРУКТУРНИХ КОМПОНЕНТІВ СЕЛЕЗІНКИ У БІЛИХ ЩУРІВ У НОРМІ У ВІКОВОМУ АСПЕКТІ

Гербут А.О.

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, м. Ужгород

Ключові слова: селезінка, біла пульпа, червона пульпа, білі щурі

Вступ. Актуальність розвитку імунології як науки вказана багатьма вченими [6, 7]. Особливо це питання є актуальним у наш час, коли погіршення екологічних умов викликає збільшення навантаження на імунну систему організму здорової людини, яке з часом може призвести до порушення будови та функції органів імунної системи, як первинних, так і вторинних.

Серед вторинних органів імунної системи важливу роль у формуванні імунної відповіді відіграє селезінка, яка є єдиною лімфоїдною структурою, розташованою по ходу судинної системи, де утворюються антитіла до антигенів, що є у кровотоці [3, 4, 6]. Будові селезінки та її функції присвячено немало наукових публікацій [1, 2, 3, 5], в яких дана характеристика білої пульпи селезінки дорослої людини та тварин. Однак залишаються не висвітленими питання особливостей взаємозв'язку структурних компонентів червоної та білої пульпи селезінки в динаміці постнатального онтогенезу, не до кінця вивчене питання структурної організації білої пульпи селезінки у віковому аспекті.

Метою нашої роботи було вивчення співвідношення червоної та білої пульпи селезінки безпородних білих щурів-самців різних вікових груп та структурних компонентів функціональних ділянок селезінки у нормі.

Матеріали та методи. Об'єктом дослідження була селезінка 28 безпородних білих щурів-самців, розподілених на три групи (8 – статевонезрілих, 12 – статевозрілих і 8 – «старих»). Забір матеріалу проводили після декапітації щурів під ефірним наркозом. Матеріал фіксували у 10-відсотковому розчині нейтрального формаліну, зневоднювали у спиртах різної концентрації і заливали у парафін. Із парафінових блоків виготовляли гістологічні

препарати, які фарбували гематоксилін-еозином і азур-ІІ-еозином.

Дослідження здійснено методами світлової мікроскопії та морфометрії. За допомогою метода Стефанова С.Б., визначали відносні площі червоної та білої пульпи селезінки та їх структурних компонентів, а також співвідношення білої та червоної пульпи селезінки.

Результати досліджень та їх обговорення. Було встановлено, що у всіх вікових групах селезінка має видовжену форму і розташована вздовж великої кривини шлунка. Зовні селезінка вкрита фіброзною капсулою, від якої в середину органа відходять добре виражені сполучнотканинні трабекули. Вздовж трабекул проходять трабекулярні артерії та вени. Біла пульпа селезінки представлена лімфоїдними фолікулами та скопиченням лімфоцитів, які у вигляді муфт охоплюють артерії білої пульпи. Червона пульпа – це скупчення формених елементів крові, які містяться в оточенні ретикулярних клітин, або в системі судинних синусів селезінки. Співвідношення між ними у щурів різних вікових груп вказано на рисунку 1.

Показники відносної площі червоної пульпи селезінки у щурів різних вікових груп є більшими у порівнянні з білою пульпою і становлять: у статевонезрілих щурів – 83,55±1,40%, у статевозрілих щурів – 79,69±1,44%, у «старих» щурів – 81,12±1,29%. Показники відносної площі білої пульпи селезінки становлять відповідно: у статевонезрілих щурів – 16,45±0,48%, у статевозрілих щурів – 18,84±0,36%, у «старих» щурів – 18,88±0,42%. Отже, аналізуючи співвідношення між червоною та білою пульпою селезінки, можна дійти висновку, що з віком червона пульпа селезінки по відношенню до відносної площі білої пульпи дещо зменшується у статевозрілих щурів.