УДК 616-007.274-089:612-092.9

В. Є. Вансович, В. О. Ульянов

ДИНАМІКА ВІДНОВЛЕННЯ СТІНКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ СПАЙКОВОЇ ХВОРОБИ

Одеський державний медичний університет

Розвиток спайкової хвороби супроводжується не тільки ушкодженням безпосередньо листків парієтальної та вісцеральної очеревини, а й інших шарів стінки кишечнику. Спайки в черевній порожнині можуть спричинювати не лише механічний тиск на стінку кишки, а й порушення кровопостачання [1], нейрогуморальної регуляції [2]. За таких умов у ділянках кишечнику, залучених до спайкового процесу, можуть виникати функціональні розлади, які будуть сприяти спайкоутворенню. Наприклад, зрушення в іннервації м'язової оболонки можуть супроводжуватися пригніченням моторики кишечнику, що є однією з патогенетичних ланок виникнення та прогресування внутрішньочеревних зрощень [3].

З урахуванням можливості розробки шляхів профілактики спайкової хвороби важливим є з'ясування стану стінки тонкої кишки в динаміці спайкоутворення, зіставлення морфологічної перебудови стінки кишечнику з відомими періодами формування спайки як сполучнотканинного утворення. Простежити цю залежність у клінічних умовах дуже складно, щодо експериментальних умов, то нами не знайдено таких даних у літературі.

Виходячи з вищенаведеного, **метою** нашої роботи було з'ясування динаміки відновлення стінки тонкої кишки при експериментальному відтворенні спайкової хвороби.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проведені на 30 самцях щурів популяції Вістар віком 3 міс. Після загального знеболювання каліпсолом із розрахунку 10 мг на 1 кг маси виконували серединну лапаротомію, десерозували ділянку сліпої кишки розміром 1,0 × 0,5 см і ділянку клубової кишки такою ж площею на відстані 1 см від місця переходу клубової кишки у сліпу. Висікали ділянку парієтальної очеревини розміром 1,0 × 0,5 см навпроти десерозованої ділянки сліпої кишки [4]. Після ретельного контролю гемостазу черевну порожнину ушивали пошарово вузловими швами. Через 21 добу після проведеної операції під загальним знеболюванням розтинали черевну порожнину раніше прооперованих щурів і оцінювали внутрішньочеревну адгезію макроскопічно. Брали зразки тканин стінки кишечнику в зоні, ураженій спайковим процесом, і за її межами, після чого тварин виводили з експерименту. Матеріал заливали у парафін, готували зрізи, які забарвлювали гематоксилін-еозином і за ван Гізоном [5], після чого досліджували методом світлової мікроскопії.

Дослідження проведені з додержанням науково-практичних рекомендацій із утримання лабораторних тварин і роботи з ними [6] та положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей».

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень встановлено, що на третю добу післяопераційного періоду в дослідних тварин у десерозованих ділянках тонкої кишки, за виключенням видаленої серозної оболонки, вдавалося диференціювати всі шари, а саме слизову оболонку, підслизову основу, м'язову оболонку. Дефект серозної оболонки був заповнений нашаруваннями фібрину. М'язова оболонка приблизно на дві третини була дифузно інфільтрована лейкоцитами, контури клітин м'язового шару нечіткі. Власна пластинка слизової оболонки характеризувалася різким розширенням і повнокров'ям капілярів. Підслизова основа розширена, набрякла, дифузно інфільтрована кругло-

клітинними інфільтратами. Судини підслизової основи розширені, повнокровні; виявлена периваскулярна лейкоцитарна інфільтрація тканин. Суттєвих зрушень епітеліального шару слизової оболонки не виявлено. При цьому значних змін у кількості та розташуванні колагенових волокон у стінці ділянки тонкої кишки, залученої до спайкового процесу, виявлено не було.

На 7-му добу післяопераційного періоду в зоні ушкодження тонкої кишки зберігався дефект, який був практично повністю очищений від некротичних мас. Дно дефекту виповнене шаром грануляційної тканини. З боку слизової оболонки кишки виявлене незначне її стоншення, зменшення інтенсивності секрету в клітинах, які вистеляють крипти. Об'єм власної пластинки слизової оболонки не відрізняється від такого на третю добу післяопераційного періоду; зберігається повнокров'я капілярів; виявлена периваскулярна інфільтрація тканин. Повнокров'я та дифузна інфільтрація підслизової основи і м'язової оболонки стінки кишки зберігаються в такому ж об'ємі, як і на третю добу післяопераційного періоду.

На 14-ту добу післяопераційного періоду виявлена повна мезотелізація ділянки десерозованої стінки тонкої кишки, дефект стінки заміщений сполучною тканиною, в якій знаходяться переважно колагенові волокна, оточені основною речовиною. Зменшувалася лейкоцитарна інфільтрація м'язової, підслизової оболонки, власної пластинки слизової оболонки. Епітеліальний шар слизової оболонки не відрізнявся від такого в інтактних щурів.

Нарешті, на 21-шу добу експерименту набряк, лейкоцитарна інфільтрація всіх шарів стінки тонкої кишки зникли. Дефект серозної та м'язової оболонок стінки кишки виповнений грубоволокнистою сполучною тканиною, в якій колагенові волокна розташовані в основній речовині, клітинних елементів сполучної тканини мало. При морфологічному дослідженні спайок виявлена їх васкуляризація. Ділянки ушкодженої стінки кишечнику та парієтальної очеревини вистелені мезотелієм (рисунок).

Виявлені нами морфологічні зміни в стінці тонкої кишки в післяопераційному періоді можуть бути зіставлювані з періодами формування спайки як сполучнотканинного утворення. Згідно з ними [4], упродовж 1-ї доби відбувається випадіння фібрину, з 2-ї до 7-ї — очищення від детриту. Паралельно з цим, з 4-ї до 14-ї доби розпочинається утворення сполучної тканини на місці ушкодження, відбувається епітелізація дефекту. Нарешті, з 10–14-ї до 21-ї доби завершується формування спайок і загоєння нанесеної рани, про це свідчать васкуляризація та епітелізація спайок. У нашому експерименті макроскопічно та мікроскопічно ми спостерігали наведені періоди. Але, крім цього, були виявлені суттєві зрушення і в будові практично всіх шарів стінки травмованої кишки.

На особливу увагу заслуговують, зокрема, зміни епітеліального шару слизової оболонки. Якщо на 3-тю добу не виявлено суттєвих змін, то на 7-му спостерігалося зменшення функціональної активності залоз. На нашу думку, це пояснюється збереженням розладів кровообігу в стінці кишечнику. Насторожує те, що, хоча відбувається загоєння дефекту, особливо це стає помітним на 14-ту добу післяопераційного періоду, як мінімум, протягом семи діб зберігаються чи прогресують ушкодження стінки тонкої кишки. Отже, створюються потенційні умови для виникнення чи збереження функціональних розладів кишечнику, наприклад його моторики, зі створенням умов для прогресування спайкоутворення. Не виключено, що реалізуючим фактором може бути ускладнений перебіг післяопераційного періоду, можливо, має значення вихідний стан хворого. Отже, дослідження динаміки відновлення стінки кишечнику й очеревини можуть наблизити до розуміння механізмів, які призводять до виникнення надмірного спайкоутворення.

Висновки

Динаміка відновлення стінки тонкої кишки після експеримен-

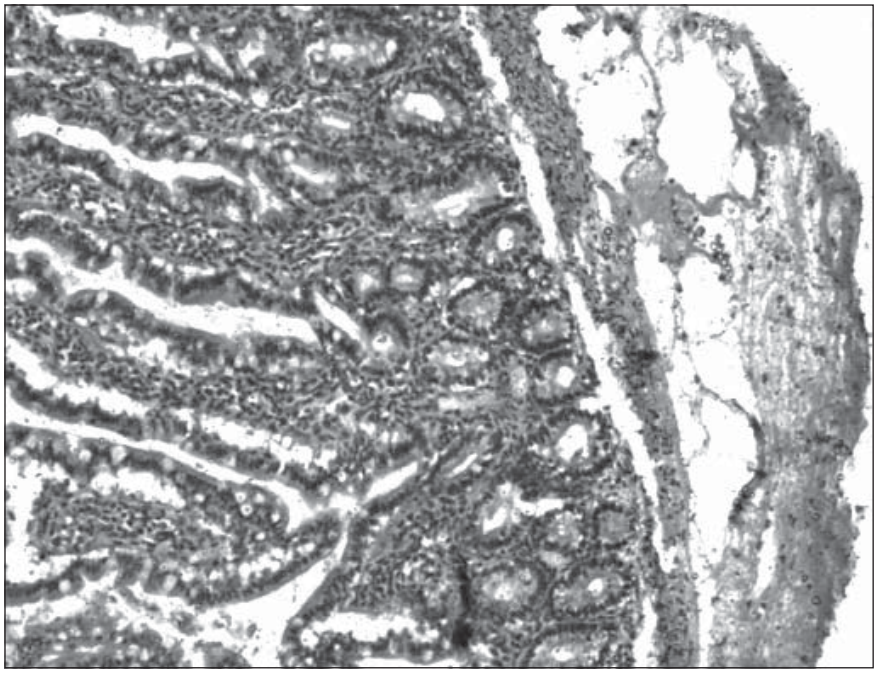

Рисунок. Зрощення стінки кишечнику зі спайкою. Забарвлення гематоксилін-еозином. × 200

тального відтворення спайкової хвороби збігається з формуванням спайки як сполучнотканинного утворення. Десерозування кишечнику призводить до морфофункціональних зрушень усіх шарів його стінки.

Перспективи подальших досліджень: необхідно з'ясувати в експериментальних умовах значення вихідного стану організму перед моделюванням спайкової хвороби для відновлення стінки тонкої кишки й очеревини в післяопераційному періоді, а також вираженість функціональних розладів, зокрема моторики, від ступеня морфологічних змін стінки кишечнику.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Вансович В. Є.* Активність ацетилхолінестерази у хворих на спайкову хворобу очеревини // Вісн. Вінницького нац. мед. ун-ту. — 2004. — № 1/1. — С. 167-169.

2. *Покидько М. І., Феджага І. П.* Клінічні та експериментальні основи прогнозування спайкової хвороби очеревини // Шпит. хірургія. — 2001. — № 3. — С. 84-87.

3. *Пак В. Я., Бойко В. В.* Фактори виникнення ранньої післяопераційної непрохідності кишечнику // Клін. хірургія. — 2004. — № 11-12. — С. 80.

4. *Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г.* Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Гос. учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.

5. *Микроскопическая* техника / Под ред. Д. С. Саркисова, Ю. Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 544 с.

6. *Науково-практичні* рекомендації з утримання лабораторних тварин та роботи з ними / Ю. М. Кожем'якін, О. С. Хромов, М. А. Філоненко, Г. А. Сайфетдінова. — К.: Авіценна, 2002. — 156 с.

УДК 616.36-002-099:611.36

Т. П. Гарник[1], О. С. Ступіна[2], І. В. Білоусова[1]

МОРФОЛОГІЯ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПРИ ДІЇ ФІТОЗАСОБІВ НА МОДЕЛІ ДЕКСАМЕТАЗОНОВОГО ДІАБЕТУ І ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ

[1]Медичний інститут Української асоціації народної медицини, Київ,
[2]Інститут геронтології АМН України, Київ

Цукровий діабет, метаболічний синдром, ожиріння є ланками одного ланцюга, що перебувають у центрі уваги сучасної медицини через загальну розповсюдженість цих взаємопов'язаних патологічних станів [8].

Відповідно до результатів епідеміологічних досліджень ВООЗ (2003), майже 1,7 млрд мешканців планети мають надмірну масу тіла, а до 2025 р. прогнозується збільшення кількості осіб з ожирінням удвічі [3;15]. Поширеність метаболічного синдрому в загальній популяції, за різними науковими даними, становить від 10 до 25 % та близько 70–84 % — серед хворих на цукровий діабет II типу [1; 6; 13; 15; 18; 19].

В Україні відсутні статистичні дані щодо поширення метаболічного синдрому, проте, аналізуючи високу частоту виявлення цукрового діабету II типу та враховуючи тісний взаємозв'язок цих патологічних станів, можна зробити припущення про широку розповсюдженість даного синдромокомплексу.

Основою патогенезу цукрового діабету II типу та метаболічного синдрому є інсулінорезистентність — порушена біологічна відповідь периферичних тканин організму на вплив ендо- або екзогенного інсуліну [2].

Для інсулінорезистентності характерні типові ураження паренхіми печінки, а саме неалкогольна жирова дистрофія, проявами якої є неалкогольний стеатогепатоз або стеатогепатит [1; 13; 14]. Поширеність даного ускладнення становить 80–90 % у пацієнтів з діабетом II типу та 20 % — у хворих на ожиріння [14]. У свою чергу, стеатоз печінки поглиблює метаболічні порушення не тільки на рівні гепатоцитів, але й клітин інших органів і систем.

Широка розповсюдженість метаболічного синдрому, цукрового діабету II типу, ожиріння, що супроводжуються інсулінорезистентністю й ускладненнями з боку гепатобіліарної системи, зумовлює необхідність пошуку нових високоефективних стандартів лікування, що передбачають медикаментозні та немедикаментозні методи корекції метаболічних порушень. При виборі лікарських засобів необхідно враховувати їх метаболічні ефекти й органопротективну дію [9].

Питання щодо застосування лікарських засобів рослинного походження в комплексній терапії захворювань, обумовлених метаболічними порушеннями, є актуальними, особливо з позиції доказової медицини. Основне завдання для досягнення цієї мети — проведення низки досліджень на доклінічному та клінічному етапах.

Критеріями діагностики, ефективності та безпечності лікування служать результати морфологічних і гістохімічних досліджень.

Метою даної роботи було дослідження ефективності та безпечності застосування фітозасобів (квіток цмину піскового, кукурудзяних стовпчиків із приймочками, коренів цикорію, трави звіробою, квіток нагідок, трави материнки, коренів кульбаби, листя кропиви дводомної) на мо-