

АЛЬВЕОЛОГЕНЕЗ В ЛЕГКИХ ЧЕЛОВЕКА

*С.В.Стеценко, А.М.Синицкая, О.И.Кефели,
В.А.Пастухова, В.М.Титаренко, В.И.Леоненко*

Резюме. Методами световой и электронной микроскопии, графической реконструкции и морфометрии установлено, что первичный альвеологенез – образование альвеол на эпителиальных бронхиолах – начинается на 19 неделе внутриутробного развития, вторичный альвеологенез – появление новых альвеол на дыхательных бронхиолах – происходит во время второго детства. Полученные данные могут быть использованы в практике неонатологов, перинатологов и педиатров.

Ключевые слова: легкое, внутриутробный период, детство, альвеологенез.

ALVEOLOGENESIS IN HUMAN LUNG

*S.V.Stetsenko, A.M.Synyts'ka, O.I.Kefeli,
V.A.Pastukhova, V.M.Tytarenko, V.I.Leonenko*

Abstract. It has been established by means of the methods of light and electron microscopy, graphic reconstruction and morphometry that primary alveologenesis – the appearance of alveoli on the epithelial bronchioles begins during the 19th week of intrauterine development, secondary alveologenesis – the appearance of new alveoli on the respiratory bronchioles occurs during the second childhood. The obtained findings may be used in the practice of neonatologists, perinatologists and pediatricians.

Key words: lung, intrauterine period, childhood, alveologenesis.

O.O.Bohomolets' National Medical University (Kyiv)

Надійшла 07.02.2007 р.

Рецензент – проф. Б.В.Шутка (Івано-Франківськ)

© Півторак В.І., Шапринський Є.В., Вернигородський С.В.

УДК 591.4:616.341:616.34-007.272

**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТОНКОЇ КИШКИ ПРИ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ГОСТРІЙ КИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ**

В.І.Півторак, Є.В.Шапринський, С.В.Вернигородський

Кафедра оперативної хірургії і топографічної анатомії (зав. – проф. Г.Я.Костюк) Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова

Резюме. Виявлені зміни структури привідного відділу тонкої кишки при експериментальному моделюванні гострої кишкової непрохідності: десквамація епітелію та некротичні зміни ворсин, які досягали базальних відділів власної пластинки слизової оболонки. Судинні порушення виражаються різким повнокров'ям, дистонією судин, мукоїдним набуханням їх стінок з набряком периваскулярних просторів.

Ключові слова: гостра кишкова непрохідність, тонка кишка, структура.

Прогрес у лікуванні гострої кишкової непрохідності (ГКН) можна досягнути завдяки зменшенню впливу на організм ендогенної інтокси-

кації [1], важливим джерелом якої є застійний високотоксичний вміст паретичної кишки та кишкова стінка з явищами набряку, порушен-

ням мікроциркуляції і вираженими метаболічними розладами. Можна виділити низку головних синдромів, які визначають клінічну картину, тяжкість стану, прогноз і лікувальну тактику при ГКН [2]: синдром ентеральної кишкової недостатності, синдром водно-електролітних та білкових порушень, ендотоксикоз (синдром ендогенної інтоксикації) [3]. Первинним вважають синдром ентеральної недостатності, тобто порушення моторної, секреторної та всмоктувальної функції кишки, які призводять до розвитку наступних патологічних змін.

Мета дослідження. Визначити структурні особливості слизової оболонки тонкої кишки (ТК) при експериментальному моделюванні ГКН.

Матеріал і методи. Об'єктами експериментальних досліджень були 18 безпородних собак масою від 8 до 26 кг. У тварин трьох груп (по 6 собак у кожній) виконували модель високої гострої обтураційної кишкової непрохідності, четверта група – контрольна (3 собаки).

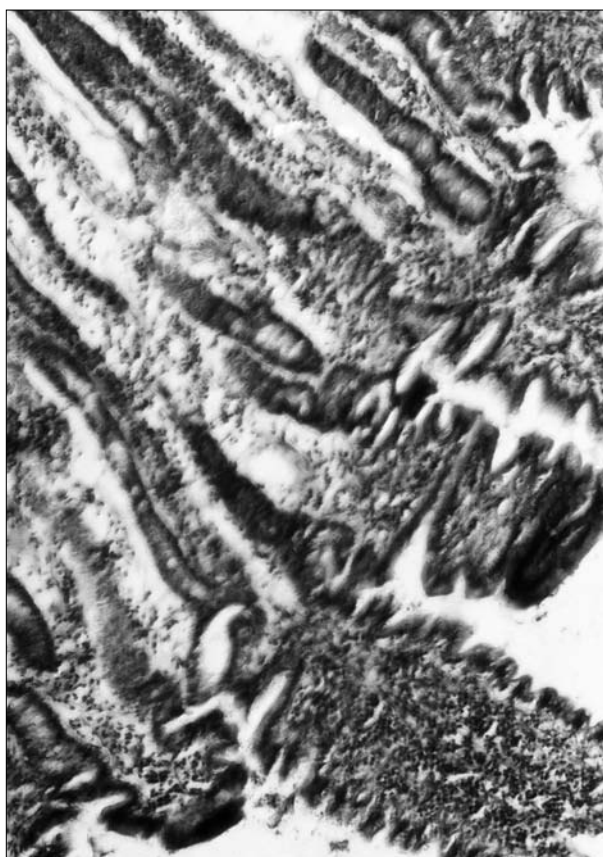


Рис. 1. набряк власної пластинки слизової оболонки тонкої кишки з діapedезним крововиливом на третю добу після експериментального моделювання гострої кишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. 100^х.

Моделювання ГКН. Перед операцією всім собакам проводили премедикацію – внутрішньом'язово: розчин анальгіну 50 %-2,0 мл + розчин атропіну сульфату 0,1 %-1,0 мл + розчин аміназину 2,5 %-1,0 мл + розчин димедролу 1 %-1,0 мл. Через 30 хв. у плевральну порожнину повільно вводили розчин натрію тіопенталу з розрахунку 40 мг/кг. Виконували серединну лапаротомію. У рану виводили петлі ТК, перев'язували її марлевою лігатурою на 30 см дистальніше зв'язки Трейтца. Місце перев'язки перитонізували рядом вузлових серосерозних швів. Осушували черевну порожнину, зашивали операційну рану.

У собак 2-ї групи через 3 доби виконували релапаротомію і накладали ентероентероанастомоз "бік-у-бік". На четверту добу після моделювання ГКН брали матеріал для дослідження. Евтаназію проводили шляхом передозування натрію тіопенталу.

Під час релапаротомії проводили візуальну оцінку стану внутрішніх органів, зокрема вивчали характер та кількість випоту, оцінювали стан ТК (колір, діаметр вище непрохідності, довжину дилатації привідної петлі), оцінювали стан брижових судин. Товщину кишкової стінки вимірювали на гістологічних препаратах.

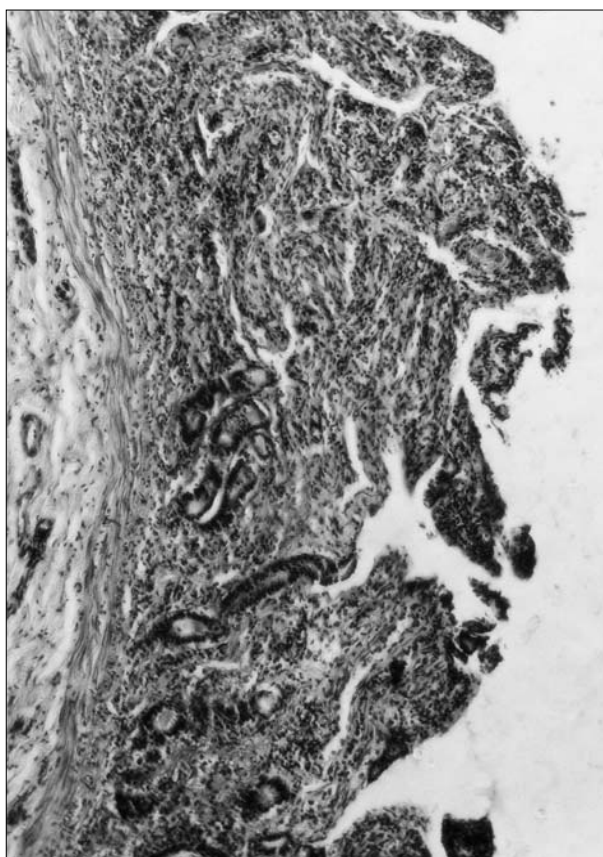


Рис. 2. Десквамативні зміни епітелію слизової оболонки тонкої кишки на третю добу після експериментального моделювання гострої кишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. 100^х.

Результати дослідження та їх обговорення. При мікроскопічному дослідженні ТК при ГКН у всіх її відділах виявлено різке повнокров'я, сладж та адгезію формених елементів крові, мікротромби в судинах мікроциркуляторного русла (МЦР), інтра- та перичелюлярний набряк, укорочення та деформацію ворсин, які набували булавоподібної та соскоподібної форми, часто спаяних між собою за рахунок набряку строми та десквамації епітелію. Поверхневий епітелій зберігався в основному в криптах, інколи – біля оголеного епітелію ворсин. У просвіті крипт ТК знаходили скупчення лейкоцитів, лімфоцитів, клітинний детрит. У власній пластинці слизової оболонки ТК спостерігали розповсюджений набряк з численними діapedезними крововиливами (рис. 1). Поширені крововиливи супроводжувались утворенням глибоких ерозій з деструкцією та десквамацією слизової оболонки, яка оголювалась в окремих



Рис. 3. Крововиливи в слизовій оболонці, деструкція та десквамація ворсин на четверту добу після експериментального моделювання гострої кишкової непрохідності. Забарвлення гематоксилін-еозином. Зб. 100^x.

випадках до підслизового шару (рис. 2).

На окремих ділянках власної пластинки слизової оболонки ТК виявлялися мікроскопічні порожнини, вміст яких ШИК-позитивний, і не давав позитивної реакції при забарвленні альціановим синім. Нечисленні келихоподібні клітини та слиз, розташований вздовж ворсин, давали чітку ШИК-позитивну реакцію. Лімфатичні фолікули ТК помірно гіперплазовані, мали світлі центри розмноження, з наявністю бластних форм лімфоцитів та домішок поодиноких лейкоцитів.

Судинні порушення виражались різким повнокров'ям, дистонією судин, мукоїдним набряком їх стінок та периваскулярних просторів. Венозні судини різко розширені, просвіти їх виповнені еритроцитами, в окремих випадках – з деструктивними змінами стінок та численними периваскулярними крововиливами в підслизовому шарі (рис. 3).

У привідній петлі ТК слизова оболонка стоншена за рахунок зменшення глибини крипт, ворсинки булавоподібно потовщені. В епітелії збільшена кількість келихоподібних клітин, частина яких спустошена. У деяких ворсинах спостерігався набряк строми, відшарування епітелію на бічній її поверхні. У власній пластинці слизової та в серозній оболонках відмічається розширення судин МЦР з утворенням судинних клубочків. Проміжна тканина власної пластинки дифузно інфільтрована лейкоцитами. Солітарні фолікули слизової оболонки гіперплазовані, набряклі. У судинах брижі – спазм артеріол і капілярів, різке розширення і звивистість венулярного відділу, стаз і агрегація еритроцитів.

Патогенез розвитку парезу кишечника складний. Досі невідомі першопричини кишкового стазу [4]. Безпосередньою причиною його вважають погіршення регіонарної гемодинаміки кишки [5] або розлад вегетативних функцій кишкового тракту [1], причому важливу роль відводять внутрішньокішковій гіпертензії [6]. Місцева дія зростаючого внутрішньокішкового тиску поглиблює порушення мікроциркуляції кишкової стінки, інтрамуральна перфузія різко пригнічується, в результаті зниження кровотоку розвивається стаз, тромбоз, активуються артеріоловенулярні анастомози, зменшується кількість функціонуючих капілярів, що призводить до розвитку гіпоксії [7]. У свою чергу, зростаюча гіпоксія призводить до енергетичних та біо-

хімічних розладів, зокрема різко зменшується вміст АТФ, підвищується вміст неорганічного фосфору, зменшується вміст креатинфосфату, різко зменшується вміст молочної кислоти, що є ознакою декомпенсації гліколізу, підвищується активність ацетилхолінестерази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, значно знижується активність ацетилхоліну [5]. Накопичення недоокиснених продуктів і субстратів, які в свою чергу ведуть до парезу МЦР, ще більше порушують перфузію тканин і посилюють ішемію. Саме ішемія є причиною запальних і деструктивних змін у кишковій стінці при ілеусі.

Висновки. 1. При експериментальному моделюванні гострої кишкової непрохідності патологічні зміни виникають у стінці тонкої кишки в першу чергу з боку її слизової оболонки,

починаючи з першої доби експерименту, з наступним їх прогресуванням. 2. Основними патологічними процесами в тонкій кишці є різке повнокров'я, сладж та адгезія формених елементів крові, мікротромби в судинах мікроциркуляторного русла, інтра- та перичелюлярний набряк, укорочення та деформація ворсин, некротичні зміни, які досягають базальних відділів власної пластинки слизової оболонки.

Перспективи наукового пошуку. Представлений матеріал може служити контролем під час оцінювання компенсаторно-регенеративних процесів у слизовій оболонці кишки після адекватного лікування. Доцільно встановити регуляторні механізми клітинної проліферації і диференціювання в умовах оксигенотерапії та ентеросорбції [8].

Література

1. Радзіховський А.П., Мироненко О.І., Гордійчук П.І. Об'єктивізація кореляційних зв'язків провідних ланок патогенезу гострої кишкової непрохідності // Зб. наук. пр. співробітників КМАПО ім. П.Л.Шупика. – К., 2000. – Вип. 9, кн. 4. – С. 947-951.
2. Ковальчук Л.Я., Бенедикт В.В., Гнатюк М.С. Морфологічне обґрунтування інтестинальної декомпресії у хворих на гостру абдомінальну патологію і деякі особливості її використання // Шпит. хірургія. – 2000. – № 1. – С. 18-21.
3. Шапринський В.О. Декомпресія кишечнику та усунення ентеральної недостатності при післяопераційному перитоніті // Клін. хірургія. – 1998. – № 2. – С. 8-9.
4. Куцик Ю.Б. Ендолімфатична анальгезія з приводу гострої механічної непрохідності кишечнику // Клін. хірургія. – 1998. – № 7. – С. 33-34.
5. Шапринський В.О. Сучасне лікування післяопераційного перитоніту // Клін. хірургія. – 1997. – № 7-8. – С. 90-91.
6. Петров В.Ф., Ерюхин І.А., Кишечная непроходимость. – М.: Медицина, 2000. – 464 с.
7. Радзіховський А.П., Беляева О.А., Перепада В.Н. и др. Влияние дренирования кишечника на результаты лечения больных с острой непроходимостью кишечника // Хірургія України. – 2002. – № 1. – С. 25-26.
8. Полянський І.Ю., Гринчук Ф.В., Андрієць В.В. та ін. Нові принципи антибактеріальної терапії при запально-деструктивних процесах в очеревинній порожнині // Матер. XX з'їзду хірургів України. – Т. 1. – Тернопіль: Укмедкнига, 2002. – С. 401-403.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

В.И.Пивторак, Е.В.Шапринский, С.В.Вернигородский

Резюме. Выявлены изменения структуры приводящего отдела тонкой кишки при экспериментальном моделировании острой кишечной непроходимости: десквамация эпителия и некротические изменения ворсин, достигающие базальных отделов собственной пластинки слизистой. Сосудистые нарушения проявляются резким полнокровием, дистонией сосудов, мукоидным набуханием их стенок с отеком периваскулярных пространств.

Ключевые слова: острая кишечная непроходимость, тонкая кишка, структура.

MORPHOLOGIC CHANGES OF THE SMALL INTESTINE IN EXPERIMENTAL ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

V.I.Pivtorak, Ye.V.Shapryns'kyi, S.V.Vernyhorods'kyi

Abstract. Changes of the structure of the adducting portion of the small intestine in an experimental simulation of acute intestinal obstruction: epithelial desquamation and necrotic changes of the villi which reached the basal parts of the proper mucous lamina have been revealed. Vascular abnormalities are manifested by sharp hyperemia, vascular dystonia, mucoid swelling of their walls with edemata of the perivascular spaces.

Key words: acute intestinal obstruction, small intestine, structure.

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Надійшла 09.02.2007 р.

Рецензент – проф. І.Ю.Полянський (Чернівці)