

ВАРИАНТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЯИЧКОВЫХ СОСУДОВ НА ЭТАПАХ ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЯИЧЕК

Е.Г.Топка, В.М.Байбаков, М.А.Рогозна

Резюме. Исследование проведено на 130 плодах человека в возрасте 2,5-10 мес. с помощью соматоскопического, соматометрического и метода инъекции сосудов с последующей рентгеновазографией. В процессе развития и перемещения яичка источники его кровоснабжения увеличиваются в диаметре, образуют анастомотические связи с сосудами смежных органов и структур.

Ключевые слова: яичковые сосуды, плод, анатомия, человек.

VARIANTS OF THE FORMATION OF THE TESTICULAR VESSELS AT THE STAGES OF TESTICULAR TRANSFER

E.G.Topka, V.M.Baibakov, M.A.Rohozna

Abstract. The study was carried out on 130 human fetuses aged 2,5-10 months by means of the somatoscopic, somatometric techniques and the method of injecting vessels with further roentgenovasography. In the process of the development and migration of the testicle, its sources of blood supply increase in diameter and form anastomotic connections with the vessels of the adjacent organs and structures.

Key words: testicular vessels, fetus, anatomy, human being.

State Medical Academy (Dnipropetrovsk)

Надійшла в редакцію 14.03.2006 р.

© Ротар О.В., Кулачек Ф.Г., Ротар В.І., Коновчук В.М., Горченко Д.В.

УДК 616.345-089.86:616.155.194

БІОХІМІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ТОВСТОКИШКОВИХ АНАСТОМОЗАХ ПРИ АНЕМІЇ

О.В.Ротар, Ф.Г.Кулачек, В.І.Ротар, В.М.Коновчук, Д.В.Горченко

Кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (зав. – проф. Ф.Г.Кулачек) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. В експерименті на моделі гострої нормоволемічної анемії початкові ознаки порушення загоєння товстокишкових анастомозів виявлено при рівні гемоглобіну (Гб) – 70-72 г/л. При рівні Гб 60 г/л і нижче зменшувався синтез колагену на 35 %, фізична міцність – на 42 %, у 30 % дослідних тварин виникала неспроможність швів анастомозів.

Ключові слова: анемія, товстокишкові анастомози.

Анемія до операції виявляється у 25-55% хворих на хірургічну патологію товстої кишки [1]. Частота її значно підвищується після операції і досягає 75-80% оперованих пацієнтів [2, 3]. Досі немає одностайної думки про вплив анемії на загоєння товстокишкових анастомозів (ТКА). Не вивчено прогностичне значення анемії при формуванні ТКА, не визначені критичні рівні гемоглобіну, при яких порушується їх загоєння.

Мета дослідження. Вивчити в експерименті біохімічні та метаболічні зміни в тканинах ТКА і визначити критичні рівні гемоглобіну (Гб) та гематокриту (Гк) при їх формуванні.

Матеріал і методи. Об'єктом експериментальних досліджень були 80 статевозрілих самців білих щурів масою 160-200 г. При цьому дотримувалися вимог Хельсінської декларації про гуманне ставлення до тварин. Анемію моделювали методом гострої нормоволемічної гемодилуції [4]. Під внутрішньоочеревним наркозом каліпсолом у дозі 50 мг/кг катетеризували стегнову і яремну вени та стегнову артерію. Досягали трьох рівнів анемії: 1) легкого ступеня: Гк – 0,30 л/л, Гб – 90 г/л (20 щурів); 2) середнього ступеня: Гк – 0,25 л/л, Гб – 75 г/л (20 щурів); 3) тяжкого ступеня: Гк – 0,20 л/л, Гб – 60 г/л (20 щурів). Після забору аналізів в асептичних умовах виконували лапаротомію і, відступивши на 3-4 см від сліпої кишки, поперечно пересікали ободову кишку.

Формували ТКА "кінець у кінець" однорядним безперервним швом поліамідом 6/0. Щурів виводили з експерименту через 7 діб передозуванням тіопенталу натрію. Контрольну групу становили 20 щурів, яким накладали типові ТКА.

До початку і на кожному етапі гемодилуції в експериментальних тварин брали проби артеріальної (a. femoralis) та центральної венозної (v. jugularis int.) крові для визначення парціального тиску газів та кислотно-лужного стану мікрометодом Аструп на апаратах Radiometr ABL-5, Гк та Гб. Перед виведенням тварин з експерименту їх зважували, вимірювали Гк та концентрацію Гб периферичної крові. Під наркозом виконували релaparотомію і проводили макроскопічний огляд черевної порожнини. Гістологічні препарати фарбували гематоксилін-еозином та за методом ван Гізона. Біохімічні показники стану сполучної тканини в ТКА визначали через 7 діб. Вимірювали концентрацію оксипроліну (мітка колагену) та гексозамінів (мітка загальних глікопротеїдів). Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою програми SPSS – 9.0 [5]. Для виявлення різниці між безперервними величинами використовували критерій Стьюдента (t) та Фішера (F) методом ANOVA, за наявності більше двох груп порівняння – тест Шеффе.

Результати дослідження та їх обговорення. Вміст оксипроліну (ОП) у тканинах стінки

товстої кишки дослідних тварин контрольної групи становив $9,64 \pm 0,12$ мкг/мг. Через 7 днів після операції вміст ОП у тканинах ТКА на 45,2% перевищував його базальний рівень у стінці товстої кишки (таблиця).

У дослідних тварин із нормоволемічною анемією легкого ступеня синтез колагену (К) в ТКА не порушувався, вміст ОП практично не відрізнявся від показників контрольної групи. При анемії середнього ступеня вміст ОП у тканинах ТКА зменшився на 7,86%, а при анемії тяжкого ступеня – на 35%. Співвідношення вмісту гексозамінів до оксипроліну (ГА/ОП) у тварин з анемією тяжкого ступеня перевищувало в 1,5 раза, що вказує на значне переважання аморфного компонента над фібрілярними структурами. Такий склад новоутвореної сполучної тканини ТКА відповідає її незрілій формі, що мало вирішальне значення в забезпеченні фізичної міцності (ФМ) міжкишкового з'єднання та повноцінної регенерації епітелію [6]. Толерантність ТКА до фізичного навантаження при анемії падає: при анемії середнього ступеня ФМ становила 89,5%, а в дослідних тварин із тяжким ступенем анемії – тільки 66,8%.

Таблиця

Вміст гексозамінів і оксипроліну в тканинах товстокишкових анастомозів, їх фізична міцність та артеріовенозна різниця за киснем дослідних тварин за різних ступенів нормоволемічної анемії ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n-12)	Дослідні тварини з анемією		
		легкий ступінь, (n-12)	середній ступінь, (n-12)	тяжкий ступінь, (n-12)
Гб, г/л	$144,5 \pm 3,8$	$94 \pm 3,4$	$72,6 \pm 3,8$	$58,8 \pm 4,2$
Гк, л/л	$0,48 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,019$	$0,20 \pm 0,016$
Гексозаміни, мкг/мг	$12,8 \pm 0,28$	$11,9 \pm 0,35$	$12,96 \pm 0,44$	$13,4 \pm 0,42$
Оксипролін, мкг/мг	$14,0 \pm 0,46$	$13,9 \pm 0,31$	$12,9 \pm 0,43$	$9,1 \pm 0,38^*$
ГА/ОП, од	$0,92 \pm 0,029$	$0,86 \pm 0,012$	$1,01 \pm 0,01$	$1,5 \pm 0,073^*$
Фізична міцність, мм рт. ст. (кПа)	$220 \pm 9,7$ ($29,3 \pm 1,29$)	$222 \pm 8,2$ ($29,6 \pm 1,09$)	$197 \pm 7,7$ ($26,3 \pm 1,03$)	$147 \pm 11^*$ ($19,6 \pm 1,47$)
Ca – vO ₂ , мл	$36,2 \pm 3,4$	$32,7 \pm 2,2$	$24,3 \pm 2,1^*$	$22,1 \pm 2,7^{**}$

Примітка: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,02$ – у порівнянні з показником контрольної групи;

Ca – vO₂ – артеріовенозна різниця за киснем.

Відомо [7], що в процесі синтезу К окиснення проліну в оксипролін відбувається тільки за достатньої кількості O_2 у присутності активаторів (аскорбінової кислоти, іонів заліза тощо) та значної кількості енергії у вигляді АТФ. У дослідних тварин із нормоволемічною анемією доставка кисню до тканин ТКА, яка визначалася за артеріовенозною різницею за O_2 , порушується, що веде до зменшення синтезу ОП і відповідно колагену в грануляційній тканині анастомозів. Спостерігалася пряма залежність між концентрацією ОП у тканинах ТКА та $Ca - vO_2$ ($r = +0,428$, $p < 0,05$). Наші результати збігаються з даними експериментальних досліджень [6, 8], в яких показано, що напруга O_2 у рані виступає фактором, який безпосередньо впливає на процеси загоєння ран.

Через 7 діб у контрольних тварин ТКА життєздатні, випоту та ознак запалення в черевній порожнині не виявлено. Гістологічно в більшості тварин у просвіт кишки виступала грануляційна тканина, поверхня якої вкрита тонким, вкрай помітним прошарком зруйнованих тканин. Прилегли до них шари грануляційної тканини були менш зрілими, ніж субсерозні і містили більше клітинних елементів, серед яких переважали фібробласти та макрофаги. Вміст нейтрофільних лейкоцитів не перевищував 10-20%. При анемії легкого ступеня всі анастомози були спроможними, макроскопічні і гістологічні показники загоєння не відрізнялися від контрольних тварин.

У дослідних тварин з анемією середнього ступеня з боку просвіту спостерігався суцільний прошарок некротизованих тканин, незначної або помірної товщини. Розташована під ним грануляційна тканина з ознаками гнійного запалення: вміст клітинного компонента досягав 30-45%, а нейтрофільних лейкоцитів серед них – 35%. Однак такі зміни виявлялися лише в поверхне-

вих шарах ТКА, у глибших спостерігалася картина активного новоутворення грануляційної тканини: основними її компонентами були новоутворені судини та міжклітинний матрикс. Серед елементів сполучної тканини переважала аморфна речовина, колагенові волокна практично не визначалися. Серед клітин переважали фібробласти, вміст нейтрофільних лейкоцитів не перевищував 25%.

При анемії тяжкого ступеня прикрити неспроможність швів ТКА виявлено в 4 із 12 дослідних тварин. Гістологічно ділянка ТКА схожа на виразку: з боку просвіту спостерігалися масивні нашарування некротизованих тканин, під якими знаходилася грануляційна тканина, щільно насичена фібрином, детритом та залишками зруйнованих клітин. Серед останніх домінували нейтрофільні лейкоцити. У тварин із неспроможністю швів ТКА некротичні тканини повністю проникали крізь кишкову стінку. В інших тварин ззовні виявлявся тонкий прошарок зрілої грануляційної тканини, основним компонентом якої були клітини. Міжклітинний матрикс розвинутий слабо, низької густини. В оболонках прилеглих до ТКА стінках спостерігалися рясні крововиливи, масивний інтерстиційний набряк, ділянки міоцитолізу.

Висновок. Анемія негативно впливає на загоєння товстокишкових анастомозів. Початкові біохімічні порушення в їх тканинах виникають при рівні гемоглобіну – $72,6 \pm 3,8$ г/л, а при рівні 60 г/л і нижче синтез колагену зменшується на 35%, фізична міцність – на 33%, у 30% дослідних тварин виникає неспроможність швів товстокишкового анастомозу.

Перспективи наукового пошуку. Перспективним є використання препаратів із газотранспортними властивостями для покращання загоєння міжкишкових анастомозів в умовах анемії.

Література

1. Sadarino S., Suzuki T., Takunaga N. et al. Anemia in patients with colorectal cancer // *J. Gastroenterology*. – 1998. – V. 33. – P. 488-494.
2. Dunne J.R., Gannon T.M., Taylir M.D. et al. Perioperative anemia in colon cancer: assessment of risk factors // *Am. Surg.* – 2002. – V. 68. – P. 582-587.
3. Goldhill D., Boralessa H., Boralessa H. Anaemia and red cell transfusion in the critically ill // *Anaesthesia*. – 2002. – V. 57. – P. 527-529.
4. Goodnough L.T. Acute normovolemic hemodilution // *Transfus. Alternatives Transfus. Med.* – 1999. – V. 1. – P. 12-16.
5. Бююль А., Цефель П. SPSS: Искусство обработки информации: Пер. с нем. – СПб.: ДюаСофт ЮП, 2002. – 608 с.
6. Meyer G. Anastomosenheilung // *Visceralchirurgie*. – 2000. – V. 35. – P. 135-165.
7. Moran B.J., Heald R.J. Anastomotic Leakage After Colorectal Anastomosis // *Sem. Surg. Oncol.* – 2000. – V. 18. – P. 244-248.
8. Guler M., Kologlu M., Kama N.A. et al. Effect of topically applied charged particles on healing of colonic anastomoses // *Arch. Surg.* – 2002. – V. 137. – P. 813-817.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗАХ ПРИ АНЕМИИ

*А.В.Ротарь, Ф.Г.Кулачек, В.И.Ротарь,
В.М.Коновчук, Д.В.Горченко*

Резюме. В эксперименте на модели острой нормоволемической анемии начальные признаки нарушений заживления толстокишечных анастомозов выявлены при уровне гемоглобина (Гб) 70-72 г/л. При уровне Гб 60 г/л и ниже уменьшался синтез коллагена на 35%, физическая прочность – на 42%, у 30% исследованных животных возникла несостоятельность швов анастомозов.

Ключевые слова: анемия, толстокишечные анастомозы.

BIOCHEMICAL AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN LARGE INTESTINAL ANASTOMOSES IN ANEMIA

*O.V.Rotar, F.G.Kulachek, V.I.Rotar, V.M.Konovchuk,
D.V.Gorchenko*

Abstract. In an experiment on a model of acute normovolemic anemia the primary signs of healing abnormalities of large intestinal anastomoses were detected with the hemoglobin level (Hb) of 70-72 g/l. With the Hb level at 60 g/l and lower collagenic synthesis diminished by 35%, the rupture strength – by 42%, in 30% of the animals under study there appeared suture incompetence of anastomoses.

Key words: anemia, large intestinal anastomoses.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 27.03.2006 р.

© Молдавская А.А., Горбунов А.В., Калаев А.А.

УДК 616.831:616.89-008.441.13

РАЗВИТИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

А.А.Молдавская, А.В.Горбунов, А.А.Калаев

Астраханская государственная медицинская академия, Центр диагностики и лечения "Тамбов-медсервис", г. Тамбов (Россия)

Резюме. Тривала алкогольна інтоксикація в ранньому періоді постнатального онтогенезу викликає патоморфологічні зміни структур головного мозку. Раніше і сильніше уражуються артеріальні судини речовини великих півкуль, що важливо враховувати при онтогенетичних та клінічних аналізах.

Ключові слова: артеріальне русло, головний мозок, алкогольна інтоксикація.

Морфологами показана теоретическая и практическая значимость всестороннего исследования становления артериального русла головного мозга (ГМ) на этапах онтогенеза человека (Т.М.Бабик, 1997; Ю.Г.Васильев, 2001; А.В.Горбунов, 1998). Данные обстоятельства гармонично согласовываются с возрастающими потребностями здравоохранения в уточнении вопросов этиологии, патофизиологии, патоморфологии и особенностей клинических аспектов цереброваскулярных расстройств [1-5]. Вышеизложенное обуславливает практическую необходимость фундаментальных экспериментальных исследований, выполненных в условиях адекватного моделирования повреждения артерий

ГМ [6]. К повреждающим факторам относятся и алкогольная интоксикация (АИ). Однако среди многообразия апробированных моделей нами не обнаружено данных о развитии артериального русла ГМ на этапах онтогенеза в условиях АИ. Отсутствуют сведения, характеризующие морфологические особенности развивающейся артериальной системы ГМ в условиях экспериментальной алкоголизации.

Цель исследования. Изучить морфологические особенности развития артериального русла ГМ в процессе раннего постнатального онтогенеза при АИ.