

надцятипалокишкової артерії.

Висновки. 1. Формування інтраорганного кровоносного русла спільної жовчної протоки виявлено наприкінці VII тижня внутрішньоутробного розвитку в передплідів 18,0-19,0 мм ТКД. 2. Джерелом васкуляризації спільної жовчної протоки в її ретродуоденальному та панкреатичному відділах є гілки шлунково-два-

надцятипалокишкової артерії, а в інтрамуральному відділі – нижньої підшлунково-дванадцятипалокишкової артерії.

Перспективи наукового пошуку. Для виявлення можливих варіантів кровопостачання спільної жовчної протоки доцільно дослідити особливості формування її кровоносного русла в плодів та новонароджених людини.

Література

1. Рьлюк А.Ф., Ахтемийчук Ю.Т. *Варианти хирургической анатомии элементов печеночно-двенадцатиперстной связки* // *Клін. анат. та опер. хірургія.* – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 25-29.
2. Бобрик І.І., Шевченко О.О., Черкасов В.Г., Кузьменко Ю.Ю. *Гемомікроциркуляторне русло м'язової оболонки стінки трубчастих органів травної системи людини протягом пренатального онтогенезу* // *Гал. лікар. вісник.* – 2003. – Т. 10, № 2. – С. 30-32.
3. Молдавская А.А. *Артериальное русло производных пищеварительной трубки в онтогенезе* // *Морфология.* – 2000. – Т. 117, № 3. – С. 84.

СТАНОВЛЕННЯ КРОВОНОСНОГО РУСЛА СПІЛЬНОЇ ЖОВЧНОЇ ПРОТОКИ У ПЕРЕДПЛОДОВОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ЛЮДИНИ

С.І.Рябий, Б.Г.Макар

Резюме. На 36 серіях гістологічних зрізів передплідів людини 14,0-79,0 мм тім'яно-куприкової довжини методами мікроскопії, морфометрії та графічного реконструювання простежено формування інтраорганного кровоносного русла і джерела васкуляризації спільної жовчної протоки.

Ключові слова: спільна жовчна протока, передплід, людина.

FORMATION OF THE COMMON BILE DUCT VESSELS DURING THE PREFETAL PERIOD OF HUMAN ONTOGENESIS

S.I.Riabyi, B.G.Makar

Abstract. The formation of the intraorgan blood stream and the source of vascularization of the common bile duct have been traced on 36 series of histologic sections of human prefetuses, ranging from 14,0 to 79,0 mm of the parietococcygeal length by means of the microscopy, morphometry and graphical reconstructing methods.

Key words: common bile duct, prefetus, human being.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла в редакцію 03.04.2004 р.

© Костюк Г.Я., Жученко С.П., Півторак В.І.

УДК 616-008.237:57.081.4

МЕХАНІЗМ РУХУ ПАНКРЕАТИЧНОГО СЕКРЕТУ

Г.Я.Костюк, С.П.Жученко, В.І.Півторак

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

Патологія підшлункової залози (ПЗ) майже завжди обумовлена змінами її будови, які характеризуються паренхіматозним фіброзом, утворенням у протоковій системі стриктур і каменів, атрофією ацинарних клітин і запальною інфільт-

рацією макрофагами, нейтрофілами та лімфоцитами, великою кількістю фібробластів і ущільненням міжклітинного матриксу з наявністю в ньому фібрил типу колагену I та II [1, 2]. Вивчення патології ПЗ пройшло шлях від опису ок-

ремим симптомів, характерних для захворювань, до глибоких фундаментальних досліджень із залученням результатів інших наук. Питання біофізичних явищ, властивих живому організму, зокрема закономірностей руху рідин, досить актуальні, оскільки висвітлюють патогенетичні механізми розвитку патологічних процесів. Знання механізму руху секретів по вивідних протоках сприяють правильній його корекції при захворюваннях.

Мета роботи. Визначити закономірності руху панкреатичного секрету по каналцях і вивідній протоці ПЗ.

Матеріал і методи. В роботі застосований метод математичного структурно-функціонального моделювання. Антропометрично обстежено 30 трупів осіб чоловічої та жіночої статі віком від 20 до 57 років. Модель ПЗ визначили, як розгорнуту систему виноградного грона. При складанні математичних моделей в отриманих рівняннях враховували не всі фазові змінні фізичної системи, а тільки частину з них, достатню для однозначної ідентифікації стану об'єкта. Побудова моделі та її послідовна розробка опиралися на принципи відбору, визначеними законами, за рамки яких досліджуваний процес вийти не може.

Результати дослідження та їх обговорення. Для більшої наочності модель ПЗ можна уявити, як розгорнуту систему виноградного грона, де ягоди відіграють роль ацинусів, черенки – вставних відділів і т. д. аж до корінчика кріплення грона – вивідної протоки. Таку об'ємну модель доволі легко зобразити на площині у вигляді магістрального каналу бокових розгалужень 1-го, 2-го, 3-го і більш високого порядку і закінчити ацинусом. Дана модель дозволяє простежити рух панкреатичного соку по каналцях від 1-го до 7-го порядку і далі до вивідної протоки. Природним генератором підвищення тиску до величини P_a є клітини ацинуса. Нехай тиск у ділянці 3 буде рівний P_3 , тоді за законом Бернуллі для стаціонарних течій ідеальної рідини тиск буде дорівнювати:

$$P_a + \rho \frac{v_0^2}{2} = P_3 + \rho \frac{v_3^2}{2}, \quad (1)$$

де ρ – щільність панкреатичного соку, v_0 – швидкість току рідини ацинуса, v_3 – швидкість току рідини каналця 3.

Таким чином, сума статистичного і динамічного тиску в будь-якому місці пересікання для току рідини, що встановився, є величина

постійна. Якщо в рівнянні (1) припустити, що тиск рідини в порожнині ацинуса дорівнює 0 ($V_0=0$), то з цього випливає, що перепад тиску в каналці вставного відділу ацинуса йде на створення току рідини в каналцях:

$$P_a - P_3 = \rho \frac{v_3^2}{2} \quad (2)$$

З останнього рівняння випливає, що швидкість руху по цьому каналцю буде виражатися залежністю:

$$v_3 = \frac{\sqrt{2(P_a - P_3)}}{\rho} \quad (3)$$

Пояснимо це таким прикладом. Нехай тиск у порожнині ацинуса P_a – 600 мм вод. ст., а в каналці сьомого порядку він становить $P_a - 550$ мм вод. ст. Тоді перепад тисків у каналці вставного відділу буде рівним $P_a - P_3 - 50$ мм вод. ст. що становить приблизно 500 Па. Для панкреатичного соку густина $\rho=1023$.

Тоді за формулою (3) швидкість витікання панкреатичного соку в кінці каналця вставного відділу буде дорівнювати $V_3 - 1$ м/с. Реальна швидкість витікання рідини буде набагато меншою за рахунок опору каналця току рідини і наявності в ній в'язкості. Потрібно враховувати ще й той факт, що тривалість процесу буде незначною, бо накопичення рідини в порожнині ацинуса буде незначне за об'ємом.

Більш повне уявлення про величину току рідини з ацинуса можна визначити за рівнянням Гегена:

$$P_0 - P = IR, \quad (4)$$

де, P_0 – тиск рідини на початку судини, P – тиск у кінці судини, R – гідравлічний опір судини, I – об'ємний тиск рідини (кількість рідини, яка протікає через даний поперечний переріз за одиницю часу).

З цього рівняння випливає:

$$I = \frac{P_0 - P}{R} \quad (5)$$

тобто, витікання струменя рідини прямо пропорційне зменшенню тиску $P_0 - P$ і обернено пропорційне опору R судини. Гідравлічний опір судин прямо пропорційний в'язкості рідини η , довжині судини l , обернено пропорційний радіусу судини в четвертому ступені і виражається рівнянням:

$$R = \frac{Sl\eta}{\pi r^4} \quad (6)$$

Відношення об'ємної течії рідини до площі поперечного перерізу судини дає величину лінійного прискорення, яка в кінці судини буде виражатися відношенням:

$$v = \frac{I}{S} = \frac{P_0 - P}{RS} = \frac{(P_0 - P)r^2}{8lr} \quad (7)$$

Таким чином, наявність перепаду тиску рідини в дистальному і проксимальному відділах головної протоки зумовлена рухом рідини з ділянки підвищеного тиску в бік зниженого, підкоряючись законам гідродинаміки.

Потрібно зазначити ще й ту особливість, що ні ацинус, ні каналець його вставного відділу, ні каналці 1-7-го порядків, ні вивідна протока повністю не звільняються від рідини, бо тиск у них ніколи не знижується нижче тиску, зумовленого нижніми відділами вивідної протоки. Другими словами, система звільняється від надмірного тиску в своїх проксимальних відділах завдяки відтоку рідини. Відповідно при нормальному функціонуванні клітин ацинуса про рефлекс не може бути і мови.

Природним регулятором нормального витікання панкреатичного соку у дванадцятипалу кишку (ДПК) є сфінктер Одді (СО). Він є завершальною ланкою в системі проток і впливає на виділення вмісту з обох проток. Закриття СО на 6-12 с призводить до того, що система каналців і вивідної протоки наповнюється до свого повного об'єму. При цьому тиск у проксимальному відділі підвищується до величини дистального відділу. Це є сигналом до розкриття СО, після чого вміст ПЗ і жовчної протоки випорскується в порожнину ДПК. Так, перепад тисків $\Delta P = P_2 - P_1$ між порожниною ДПК і протокою ПЗ такий, що забезпечує струминне затікання панкреатичного соку в її просвіт. У момент проходження хімусу це впорскування забезпечує перемішування його з панкреатичним соком, а за рахунок швидкості руху і рівнонаправленості струменів посилюються вихрові рухи в самому хімусі, що призводить до його різкого гальмування.

Завдяки наявності в'язкості рідин більша частина кінетичної енергії переходить у теплову, що збільшує ха-

отичність рухів елементарних частинок, сприяючи біохімічним реакціям, спрямованим на подальше розщеплення структур хімусу. Таким чином, з накопиченням хімуса швидкість його руху знижується до повної зупинки і відповідно динамічний тиск падає до 0, а статичний тиск у ДПК зростає до величини повного тиску. Цей тиск передається на стінку ДПК, збуджуючи її м'язову активність, яка передається на голівку ПЗ, посилюючи її кровопостачання, що призводить до збільшення поступлення поживних речовин і енергії до клітин ацинуса. В результаті ацинуси ПЗ знаходяться в робочому стані і продукують панкреатичний сік.

Більш детально зупинимося на функціональній ролі СО в механізмі руху панкреатичного секрету. Будова СО добре вивчена, що дозволяє побудувати математичну модель і простежити на ній принцип роботи цього клапанного механізму (рис. 1).

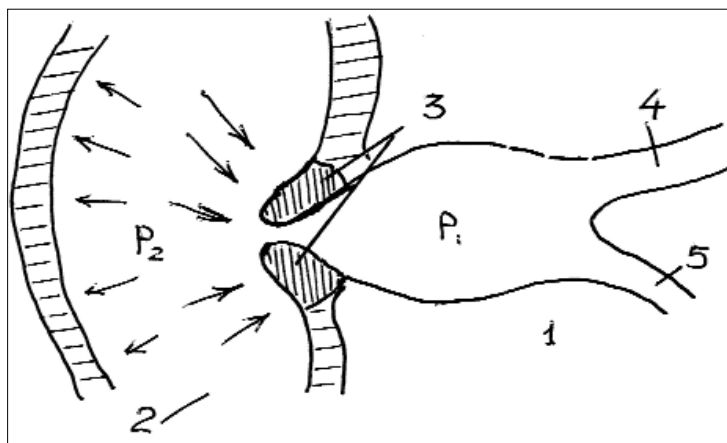


Рис. 1. Принцип роботи клапанного механізму сфінктера Одді (пояснення в тексті).

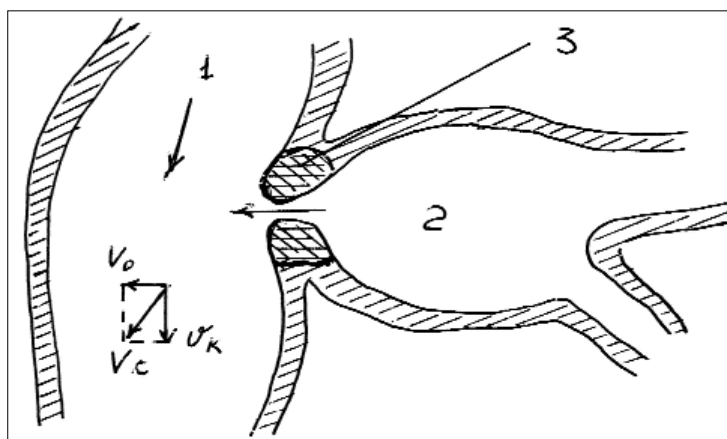


Рис. 2. Залежність виділення секрету підшлункової залози від тиску (пояснення в тексті).

При нормальному функціонуванні всіх відділів шлунково-кишкового тракту тиск P_1 в зоні 1 завжди вище тиску P_2 в зоні 2. Природна течія рідини залежить від перепаду тиску $P_1 > P_2$. Як видно на моделі, геометрично-морфометрична структура будови СО така, що забезпечує односторонню провідність рідини в доволі великих межах перепадів тиску (до 200 мм вод. ст.).

Припустимо, що з будь-яких причин тиск у ДПК (зона 2) зріс до такого ступеня, що став перевищувати тиск у зоні 1 ($P_2 > P_1$). Тоді статичний тиск у зоні 2 на стінку великого сосочка ДПК повинен вивернути його в зону 1, що при відсутності поперечно-поздовжнього натягу ДПК в значних розмірах практично неможливо. Однак такий процес можна змоделювати.

М'язовий стискач з СО несе цільове навантаження і відіграє роль природної системи затримки панкреатичного соку в зоні 1, тим самим забезпечуючи струминне порційне впоркування соку в порожнину ДПК. Збільшення частоти відкриття СО (час відкриття і закриття) прямо залежить від ступеня продукції панкреатичного соку клітинами ацинусів. Ступінь збудження клітин, а відповідно і кількість продукції соку прямо залежать від величини кровотоку та лімфоток у ПЗ.

Останнє безпосередньо залежить від 3 апаратів збудження, в тому числі механічного, отриманого від шлунка і ДПК, від хімічного і фізичного складу їжі, збудження, яке передається по вегетативній нервовій системі від відповідних рецепторів, а також від надходження гормонів через судинну систему. Що стосується рефлюксу рідини із зони 1 у зону 5, то по законах гідродинаміки останнє неможливе при нормальній роботі всіх частин, які входять в цю систему. Насправді тиск P_0 в зоні 5 вище, ніж тиск P_1 в зоні 1 ($P_0 > P_1$) (рис. 2).

Якщо тиск P_1 в зоні 1 з будь-яких причин зростає, то це призведе до підвищення тиску не лише у жовчній протоці 4, але й вивідній протоці 5. Оскільки жовчна протока забезпечена демпферним приладом (жовчним міхуром), то, зазвичай, частина жовчі в першу чергу поступає в цей природний резервуар. І поки в ньому тиск не досягне величини P_1 , тиск у системі не піднімається вище цього рівня. Таким чином, щоб був механізм закидання вмісту зони 1 у вивідну протоку 5, необхідно створити такі умови, які забезпечили б $P_1 > P_0$.

Однак рефлюкс жовчі із зони 1 у зону 5 може бути і в тому випадку, коли порушена нормальна функція клітин ацинуса. Однією з причин цього може бути порушення системи осмосу рідини через мембрани клітин епітелію ацинуса. Це прямий доказ атрофії ПЗ, який призводить до порушення механічної міцності мембран. Тоді при зворотному русі рідини виникає ударна хвиля, яка може призвести до розриву клітин тканини.

Про процеси атрофії в організмі людини свідчать дані, які отримані Нільборном. Так, в 30 років ширина протоки становить 3-4 мм, тоді як у 70 років – 5-6 мм. Збільшення ширини протоки не можна пояснити простим явищем росту, оскільки він закінчується до 30 років. З точки зору законів пружності це явище можна пояснити частковою втратою механізму еластичного натягу стінок протоки, зменшенням опору стінки каналу, остаточною його деформацією.

Таким чином, статичний тиск у вивідній протоці 5 не може стати нижчим статичного тиску P_1 в зоні 1 системи. Оскільки власна м'язова оболонка протоки відсутня (захищає її від постійної дії статичного тиску в системі) то вона повинна деформуватись натягом, щоб якимось компенсувати тиск, створений клітинами ацинуса. Тому в людей літнього віку по ходу вивідної протоки з'являються бухтоподібні випинання і веретеноподібні розширення, що підтверджується нашим дослідженням [3].

Висновок. Визначення закономірностей руху панкреатичного секрету по каналцях і вивідній протоці сприятиме адекватному лікуванню, прогнозуванню перебігу і результату захворювання, профілактиці ускладнень і рецидивів та зниженню ступеня деструктивних змін у підшлунковій залозі.

Перспективи наукового пошуку. На основі одержаних даних важливо опрацювати в експерименті шляхи підведення антибактерійних препаратів до всіх відділів підшлункової залози і вивчити їх ефективність з урахуванням ендолімфатичних шляхів. Рекомендуємо експериментально дослідити ефективність прямих втручань на підшлунковій залозі і дренажних операцій на жовчних і панкреатичних протоках з метою профілактики прогресування запальних деструкцій, визначити можливість збереження дренажної функції панкреатичної протокової системи.

Література

1. Дегтярева И.И. Хронический панкреатит // *Здоровье Украины*. – 2002. – № 4. – С. 2. 2. Побуцький О.О., Шевчук І.М. Ендолімфатична терапія нейропептидами в комплексному лікуванні панкреонекрозу // *Зб. наук. праць співробітн. КМАПО ім. П.Л.Шутика "Дискуссионные пробл. гепатологии на рубеже тысячелетий"* – Вып. 9, кн. 4. – К., 2000. – С. 570-572. 3. Костюк Г.Я., Жученко А.П., Нестеренко Б.Б. Математическое моделирование биомеханизма выделительной функции поджелудочной железы и разработка способа коррекции гипертензии ее выводного протока. – К.: Ин-т математики АН УССР, 1986. – 60 с.

МЕХАНІЗМ РУХУ ПАНКРЕАТИЧНОГО СЕКРЕТУ

Г.Я.Костюк, С.П.Жученко, В.І.Півторак

Резюме. На основі математичного моделювання визначені закономірності руху панкреатичного секрету по каналцях і вивідній протоці підшлункової залози. Перспективно визначити можливість збереження дренажної функції панкреатичної протокової системи.

Ключові слова: підшлункова залоза, секрет залози, математичне моделювання.

MECHANISM OF MOVEMENT OF THE PANCREATIC SECRETION

G.Ya.Kostiuk, S.P.Zhuchenko, V.I.Pivtorak

Abstract. The regularities of the movement of the pancreatic secretion along the tubules and the excretory pancreatic duct have been determined on the basis of mathematical modeling. It is promising to define a possibility of preserving the draining function of the pancreatic duct system.

Key words: pancreas, glandular secretion, mathematical modeling

M.I.Pyrohov National Medical University (Vinnytsia)

Надійшла в редакцію 08.04.2004 р.

© Сіліна Т.М., Сирцов В.К., Бобирь О.В., Сіліна Н.К., Горовий В.В.

УДК 616.65/66.068:618.11-085-089]-06

ПРО МОЖЛИВІСТЬ ПРОГНОЗУВАННЯ СТРУКТУРНИХ ЗМІН В ЯЄЧНИКУ ПІСЛЯ ОДНОБІЧНОЇ ОВАРІОЕКТОМІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Т.М.Сіліна, В.К.Сирцов, О.В.Бобирь, Н.К.Сіліна, В.В.Горовий

Кафедра факультетської хірургії з курсом оперативної хірургії і топографічної анатомії (зав. – проф. В.Н.Клименко) Запорізького державного медичного університету

В останні роки відзначається зростання гінекологічних захворювань, які потребують радикального оперативного втручання на яєчниках [1]. Хірургічне виключення функції яєчників у репродуктивному віці в 60-80% пацієнток супроводжується розвитком нейровегетативних, психоемоційних і обмінно-ендокринних розладів [2]. Фундаментальними дослідженнями доведено, що різноманітні типи естрогенових, прогестеронових і тестостеронових рецепторів знаходяться не тільки в основних органах-мішенях – матці і грудних залозах, але й у центральній нервовій

системі, кістковій тканині, ендотелії судин, міокардіоцитах, уrogenітальному тракті, у слизових оболонках рота, гортані, кишечнику [3]. Тому можна припустити, що хірургічне виключення функції яєчників супроводжується цілою гамою системних змін. Досі не розроблені питання щодо вибору терапії цих станів. Частіше цим пацієнтам призначають гормонозамісну терапію [4], але компенсація естрогенного дефіциту не завжди достатня для нормалізації стану в цілому.

Мета дослідження. Вивчити структурні зміни в яєчнику після односторонньої овариоектомії