

Оригінальні дослідження

УДК 616.381-002-008.331.1

В.Ю. Бодяка¹, О.І. Іващук¹, І.С. Давиденко¹, Л.В. Боднар², В.І. Петров³

ВПЛИВ ВНУТРІШНОЧЕРЕВНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ПОШИРЕНОГО ПЕРИТОНІТУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці¹
Державний патолого-анатомічний центр України, м. Хмельницький²
Красилівська центральна районна лікарня, м. Красилів, Хмельницька область³

Резюме. На 34 лабораторних щурах досліджено вплив внутрішньочеревної гіпертензії на патоморфологічні зміни внутрішніх органів тварин після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту. Встановлено, що створена внутрішньочеревна гіпертензія за гострого поширеного перитоніту призводить до тяжких прогресуючих розладів кровообі-

гу, набряку, а також дистрофії тканин внутрішніх органів, особливо нирок, селезінки та серця. Даний патологічний процес безпосередньо залежить від тривалості внутрішньочеревної гіпертензії.

Ключові слова: гострий поширений перитоніт, внутрішньочеревний тиск, внутрішньочеревна гіпертензія.

Вступ. Гострий поширений перитоніт (ГПП) є одним із найтяжчих та частих захворювань невідкладної абдомінальної хірургії. За даними багатьох авторів, 16-20 % гострих хірургічних захворювань та травм органів черевної порожнини ускладнюються розвитком ГПП, летальність за якого зберігається на досить високому рівні і сягає 20-70 % [7].

Останнім часом все більше привертає увагу проблема розвитку внутрішньочеревної гіпертензії (ВЧГ), яка виникає за різних видів гострої хірургічної патології органів черевної порожнини (ОЧП), що суттєво негативно впливає на роботу всіх органів та систем організму. Недооцінка клінічної значимості ВЧГ зумовлює збільшення частоти ускладнень у ранньому післяопераційному періоді [5, 8, 9].

Існуючі експериментальні та клінічні наукові праці, де вивчено патоморфологічні зміни внутрішніх органів, викликані ГПП, не дозволяють об'єктивно оцінити порушення, зумовлені саме стійким підвищенням внутрішньочеревного тиску (ВЧТ) [2-4].

Дослідження впливу ВЧГ на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування ГПП дасть змогу краще зрозуміти важливість розвитку даного ускладнення в ранньому післяопераційному періоді.

Мета дослідження. На дрібних лабораторних тваринах вивчити вплив ВЧГ на патоморфологічні зміни внутрішніх органів після моделювання та хірургічного лікування ГПП.

Матеріал і методи. Експеримент виконано на 34 статевозрілих нелінійних щурах середнього віку обох статей, масою не менше 200 г, яким змодельовано ГПП шляхом інтраперитонеального введення 30 % калової суспензії в кількості 1 мл на 100 г маси тварини [1].

Через 6 годин, після введення калової суспензії під загальним в/м знеболенням (розчин

каліпсолу 125 мг/кг), виконували лапаротомію та санацію черевної порожнини розчином хлоргексидину, а також підвищували ВЧТ згідно із запропонованою нами методикою, яка включає введення в черевну порожнину ємності (презервативу) з певною кількістю фурациліну [6].

Всіх дослідних тварин розподілено на дві групи – основну та порівняння. Основну групу складало 20 тварин, ВЧТ яких становив 22 мм рт. ст. З метою виключення можливого впливу наявності стороннього тіла в черевній порожнині створено групу порівняння з 14 тварин, яким після санації черевної порожнини, уведено пустий презерватив у черевну порожнину.

Оперативні втручання проводили в умовах віварію Буковинського державного медичного університету відповідно до національних вимог “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2011), які узгоджені з положенням “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментів та інших наукових цілей” (Страсбург, 1985).

Евтаназію щурів здійснювали згідно з етичними стандартами та діючими рекомендаціями, у стані глибокого наркозу, шляхом введення надлишкової кількості наркотичного препарату, відповідно до закону України № 3447-1 від 21.02.2006 р. “Про захист тварин від жорстокого поводження”.

Забір біологічного матеріалу виконували після автопсії тварин, на 12-ту та 24-ту години, санації черевної порожнини та створення ВЧГ.

Для світлооптичного дослідження, при гістологічному дослідженні, біоптати тканини серця, легень, печінки, селезінки та нирок фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном та еозином. Виконували

ривували описову методику виявлених патоморфологічних змін.

Результати дослідження та їх обговорення.

При дослідженні печінки тварин обох дослідних груп, на 12-ту та 24-ту години спостереження, відмічалася венозне повнокров'я центральних вен та прилеглих до них синусоїдів, нерівномірне розширення просторів Діссе за рахунок їх набряку. Зберігалася балочно-радіальне розташування гепатоцитів. Мало місце нерівномірне розширення вен перипортальних трактів (рис. 1).

На 12-ту та 24-ту години спостереження ниркова тканина тварин групи порівняння характеризувалася набряком її інтерстицію сосочка, кіркової та особливо мозкової речовин. Також відмічалася зерниста та гідропічна дистрофія епітелію звивистих каналців зі злушенням в їх просвіт фрагментів апікальних частин (клязматоз). В основній групі тварин на 12-ту годину дослідження спостерігалася подібна гістологічна картина, проте на 24-ту – були певні відмінності: повнокров'я, більш вира-

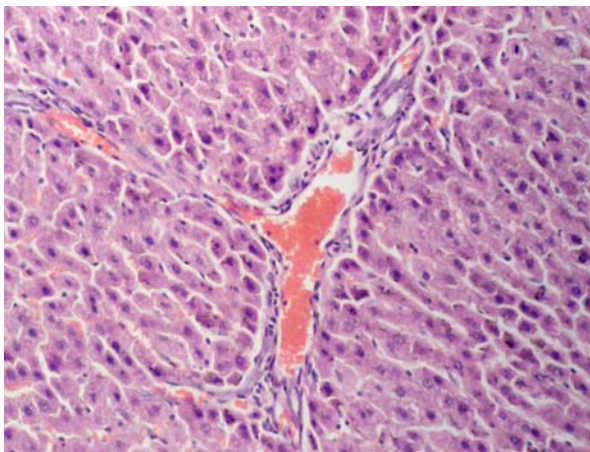


Рис. 1. Фото мікропрепарату печінки щура із створеною внутрішньочеревною гіпертензією тривалістю 24 години після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту. Розширення вен і повнокров'я перипортальних трактів печінки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 10х, Ок.10х

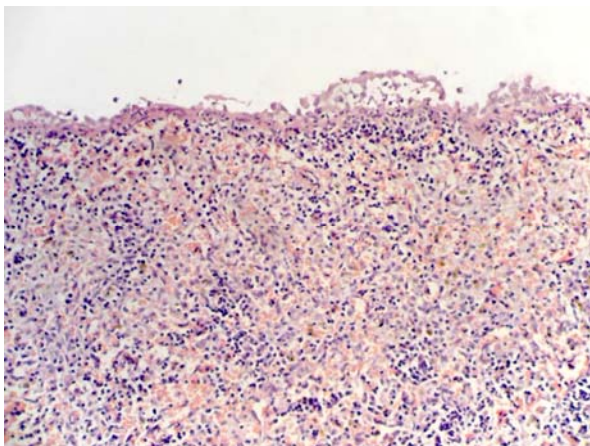


Рис. 3. Фото мікропрепарату селезінки щура із створеною внутрішньочеревною гіпертензією тривалістю 24 години після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту. Запалення капсули селезінки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 10х, Ок.10х

жений клязматоз та порівняно більш виражений набряк інтерстицію сосочка, кіркової та мозкової речовини, особливо останньої (рис. 2).

При дослідженні селезінки тварин групи порівняння гістологічна картина протягом доби не змінювалася. Спостерігалася нерівномірне повнокров'я червоної пульпи, яке більш виражене під капсулою. Відмічалася запалення капсули з відшаруванням поверхневих клітин на окремих ділянках. ВЧГ протягом однієї доби призводила до більш виражених вищеперерахованих змін, які більш глибоко проникали в тканину селезінки. Відмічалися стаз та складж еритроцитів. Патологічні зміни капсули були також більш виражені (рис. 3).

Міокард тварин групи порівняння на 12-ту та 24-ту години спостереження характеризувався повнокров'ям вен та венул нерівномірно вираженим набряком інтерстицію, переважно субендокардіальних відділів. В основній групі тварин на 12-ту годину спостереження в серцевому м'язі

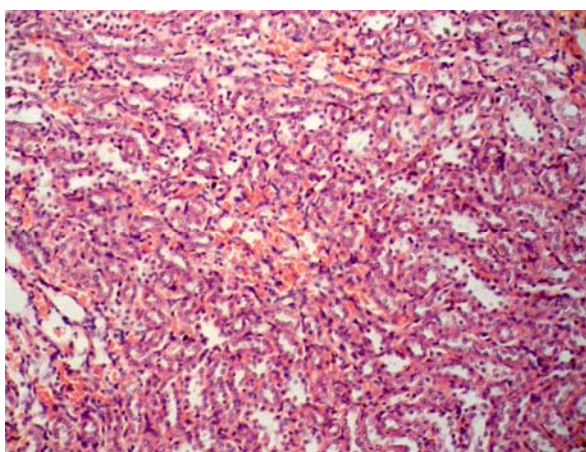


Рис. 2. Фото мікропрепарату мозкової речовини нирки щура із створеною внутрішньочеревною гіпертензією тривалістю 24 години після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту. Набряк інтерстицію та повнокров'я мозкової речовини нирки. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 10х, Ок.10х

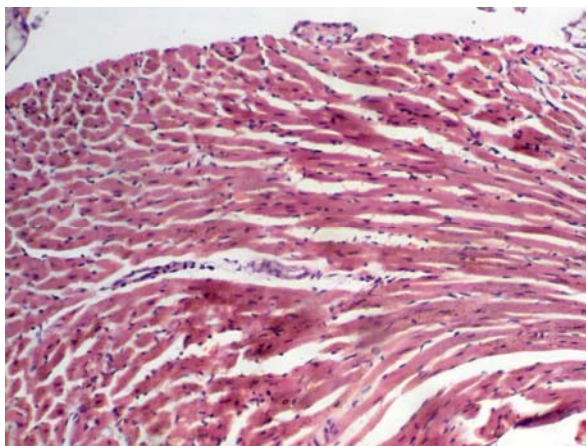


Рис. 4. Фото мікропрепарату міокарда щура із створеною внутрішньочеревною гіпертензією тривалістю 24 години після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту. Глибчастий розпад саркоплазми кардіоміоцитів. Забарвлення гематоксилином і еозином. Об. 10х, Ок.10х

відмічалися подібні вищеперераховані патоморфологічні зміни. За ВЧГ протягом однієї доби спостерігався набряк інтерстицію міокарда, який розповсюджувався на всі його шари, але з максимальними проявами в субендокардіальних відділах, де мало місце також виражене венозне повнокров'я. Відмічалася дистрофія кардіомиоцитів із нерівномірним глибоким розпадом саркоплазми (рис. 4).

Протягом доби патоморфологічна картина легень обох дослідних груп тварин характеризувалася наявністю емфізематозних ділянок, вогнищевим повнокров'ям вен середнього та дрібного калібру, а також крововиливами в цих ділянках. Відмічалася десквамація епітелію в дрібних та середніх бронхах.

Аналізуючи результати проведеного дослідження, слід зазначити, що найбільших змін на тривалі підвищення ВЧТ за гострого поширеного перитоніту серед органів, що вивчалися, зазнають нирки, селезінка та міокард. Виявлені патоморфологічні зміни у вищеперерахованих органах мають дещо схожу картину, яка характеризується венозним повнокров'ям, набряком інтерстицію та дистрофією паренхіматозних клітин. Дані патологічні процеси безпосередньо залежать від тривалості ВЧГ, оскільки на 24-ту годину спостереження розлади кровообігу, а також дистрофічні зміни більш поширені та глибші у своїх проявах.

Висновок

Створена внутрішньочеревна гіпертензія протягом однієї доби, після моделювання та хірургічного лікування гострого поширеного перитоніту, призводить до венозного повнокров'я, набряку інтерстицію та дистрофії паренхіматозних клітин внутрішніх органів, переважно нирок, серця, що можна розцінювати як морфологічний еквівалент їхньої недостатності, страждає також селезінка, де розвивається венозне повнокров'я, та запалення її капсули.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИБРЮШНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПОСЛЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ И ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

В.Ю. Бодяка, А.И. Иващук, И.С. Давиденко, Л.В. Боднар, В.И. Петров

Резюме. На 34 лабораторных крысах исследовано влияние внутрибрюшной гипертензии на патоморфологические изменения внутренних органов после моделирования и хирургического лечения острого распространенного перитонита. Установлено, что созданная внутрибрюшная гипертензия при остром распространенном перитоните приводит к тяжелым прогрессирующим расстройствам кровообращения, отеку, а также дистрофии тканей внутренних органов, особенно почек, селезенки и сердца. Данный патологический процесс непосредственно зависит от длительности внутрибрюшной гипертензии.

Ключевые слова: острый распространенный перитонит, внутрибрюшное давление, внутрибрюшная гипертензия.

THE IMPACT OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION ON PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF ANIMAL INTERNAL ORGANS AFTER SIMULATING AND SURGICAL TREATMENT OF ACUTE GENERAL PERITONITIS

V. Yu. Bodyaka¹, O. I. Ivashchuk¹, I. S. Davydenko¹, L. V. Bodnar², V. I. Petrov³

Abstract. The impact of intraabdominal hypertension on pathomorphological changes of the animal internal organs after simulating and surgical treatment of acute intestinal obstruction has been studied on 34 laboratory rats. It has been

Перспективи подальших досліджень. Вважасмо за доцільне дослідити негативний вплив зростаючого ВЧТ на патоморфологічні зміни внутрішніх органів у хворих на гострий поширений перитоніт, ускладнений ВЧГ у ранньому післяопераційному періоді.

Література

1. Василик В.М. Моделювання калового перитоніту у білих щурів / В.М. Василик // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2006. – Вип. 2. – С. 417-418.
2. Гинзбург Л.Б. Профилактика и лечение внутрибрюшного давления у больных с перитонитом и острой кишечной непроходимостью: автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. мед. наук: спец. 14.00.27 “Хирургия” и 14.00.15 “Патологическая анатомия” / Г.Л. Гинзбург. – Самара, 2009. – 23 с.
3. Експериментальне дослідження впливу внутрішньочеревного тиску на формування поліорганної недостатності та бактеріальної транслокації / І.М. Тодуров, Л.С. Білянський, О.В. Перехрестенко [та ін.] // Клін. хірургія. – 2010. – № 6. – С. 20-23.
4. Забелин М.В. Синдром внутрибрюшной гипертензии в неотложной абдоминальной хирургии: автореф. дис. на соискание уч. ст. докт. мед. наук: спец. 14.01.17 “Хирургия” / М.В. Забелин. – М., 2010. – 46 с.
5. Клинико-диагностические аспекты интраабдоминальной гипертензии и абдоминального компартмент-синдрома (Обзор литературы) / В.А. Гольбрайх, И.Б. Федулова, В.А. Голубь [и др.] // Бюл. Волгоград. науч. центра РАМН. – 2010. – № 2. – С. 17-19.
6. Патент України на корисну модель 62782, МПК G 09 В 23/28. Спосіб моделювання внутрішньочеревної гіпертензії на дрібних лабораторних тваринах / Бодяка В.Ю.; заявник та патентовласник Бодяка Володимир Юрійович. – № u201103501; заявл. 24.03.11; опубл. 12.09.11, Бюл. № 17.
7. Поширений гнійний перитоніт: монографія / В.В. Бойко, І.А. Криворучко, С.М. Тесленко, А.В. Сивожелізов. – Х.: Прапор, 2008. – 280 с.
8. Ball C.G. The secondary abdominal compartment syndrome: not just another post-traumatic complication / C.G. Ball, A.W. Kirkpatrick, P. Mc Beth // Can. J. Surg. – 2008. – Vol. 51 (5). – P. 399-405.
9. Ibis C. The Value of Intra-abdominal Pressure Measurement in Patients with Acute Abdomen / C. Ibis, A. Altan // Asian J. Surg. – 2009. – Vol. 32 (1). – P. 33-38.

found that created abdominal hypertension under acute general peritonitis results in serious progressive disturbances of the circulation, oedema, and dystrophy of the internal organs tissues, especially the kidneys, spleen and the heart. This pathologic process directly depends on the duration of intraabdominal hypertension.

Key words: acute general peritonitis, intraabdominal pressure, intra-abdominal hypertension.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)
State Centre of Morbid Anatomy in Ukraine (Khmelnyskiy)
Krasyliv Central District Hospital (Krasyliv, Khmelnyskiy region)

Рецензент – проф. Ю.Є. Роговий

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 3-6

Надійшла до редакції 26.04.2013 року

© В.Ю. Бодяка, О.І. Іващук, І.С. Давиденко, Л.В. Боднар, В.І. Петров, 2013

УДК 616.24-002.5:616.441-008.61

А.О. Герман

ФУНКЦІОНАЛЬНА АКТИВНІСТЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ, ТИРЕОТРОПНА ФУНКЦІЯ ГІПОФІЗА ТА РІВЕНЬ КОРТИЗОЛУ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ ЗАЛЕЖНО ВІД КЛІНІЧНОЇ ФОРМИ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У статті наведено результати дослідження ендокринних зсувів у гіпозарно-тиреοїдній системі та рівня кортизолу, що встановлені на підставі аналізу обстеження 60 пацієнтів із вперше діагностованим туберкульозом легень (випадок-контроль) із застосуванням імуноферментного дослідження. Встановлено, що у хворих на дисемінований та інфільтративний туберкульоз легень визначається гіпофункція щитоподібної

залози та тиреоїдної функції гіпофіза. Адаптація до стану хронічного гіпоксично-метаболического стресу при туберкульозі легень на тлі гіпофункції щитоподібної залози супроводжується зростанням вмісту кортизолу.

Ключові слова: щитоподібна залоза, туберкульоз легень, кортизол, гіпофіз.

Вступ. Дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) описана в багатьох дослідженнях щодо патології органів дихання [2, 5]. Окремі автори стверджують, що у хворих на активну форму туберкульозу легень мають місце різноманітні і не завжди взаємозв'язані прояви тиреоїдної та глюкокортикоїдної дисфункції [6], частина яких може носити захисний характер, а частина відображає різні аспекти метаболічної декомпенсації, у тому числі і факт метаболічної спрямованості процесів білкового метаболізму, що може супроводжуватися поступовим виснаженням важливих механізмів детоксикації. Така комбінована тиреоїдна та глюкокортикоїдна дисфункція може носити стійкий характер при поширених формах туберкульозу легень і наростати при недостатній хіміотерапії, що свідчить про необхідність удосконалення схеми патогенетичного лікування. Враховуючи можливість модулюючого впливу тиреоїдних гормонів на формування імунітету та розвиток запального процесу, можна вважати, що стан ЩЗ впливає на клінічний перебіг туберкульозного процесу та ефективність лікування [1, 3, 4].

Мета дослідження. Визначити характер ендокринних зсувів у гіпофізарно-тиреοїдній системі та рівень кортизолу у хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень залежно від клінічної форми.

Матеріал і методи. Варіант дослідження: випадок-контроль. У дослідження включено 60 пацієнтів із вперше діагностованим туберкульозом легень (ВДТБ), до групи 1 (гр. 1) увійшов 21 пацієнт з інфільтративним туберкульозом легень, до групи 2 (гр. 2) увійшло 39 пацієнтів із дисемінованим туберкульозом легень, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділеннях обласного протитуберкульозного диспансеру м. Чернівців. За даними анамнезу, пацієнти не мали захворювань ЩЗ у минулому. Вік хворих коливався від 27 до 55 років, а середній вік склав $38,4 \pm 1,7$ року. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб (ПЗО) віком від 24 до 58 років, які на момент обстеження не мали ознак маніфестації загострення соматичної патології. Середній вік склав $32,2 \pm 1,6$ року.

Функція ЩЗ та рівень кортизолу (К) у пацієнтів були оцінені шляхом визначення у плазмі крові рівня тиреотропного гормону (ТТГ), вільних фракцій тиреоїдних гормонів: вільного трийодтироніну (вТ3), вільного тироксину (вТ4), а також визначення рівня К за допомогою імуноферментного аналізу на аналізаторі імуноферментних реакцій "Sunrise" (Tescan, Австрія), автоматичному промивачі ELx50 (США), термошейкері "Biosan" (Австрія). Також визначався індекс периферійної конверсії