

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М.І.ПИРОГОВА

МОНАСТИРСЬКИЙ Володимир Миколайович

УДК 611-018.5:616.24:616.34:616-007.272

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛЕГЕНЬ ПРИ ВИСОКІЙ
ГОСТРІЙ КИШКОВІЙ НЕПРОХІДНОСТІ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЇ
В ЕКСПЕРИМЕНТІ

14.03.01 - нормальна анатомія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Вінниця - 2008

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І.Пирогова МОЗ України

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор **Півторак Володимир Ізяславович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, професор кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Гунас Ігор Валерійович**, Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова МОЗ України, директор науково-дослідного центру.

доктор медичних наук, доцент **Заяць Любомир Мирославович**, Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри патофізіології.

Захист відбудеться “ _____ ” _____ 2008 р. о _____ год. на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.02 при Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56)

Автореферат розісланий “ _____ ” _____ 2008 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради,
кандидат медичних наук, доцент

О.В. Власенко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Гостра кишкова непрохідність (ГКН) - одна з невирішених проблем абдомінальної хірургії. Незважаючи на сучасні досягнення хірургії та інтенсивної терапії, летальність при ГКН непухлинної етіології до теперішнього часу досягає 11,4 - 20,8%. (Матюхин В.В., 2006; Руммо О.О. и соавт., 2006), а при пухлинній непрохідності складає 24,2-68,3 % (Матвійчук Б.О., 2000; Радзіховський А.П., Гордійчук П.І., 2000; Жебровський В.В. и соавт., 2003; Саєнко В. Ф., Білянський Л. С., Лаврик А. С., 2005).

Дослідження останніх років свідчать, що при ГКН розвивається ендогенна інтоксикація, яка викликає виражені зміни клітинних структур з порушенням функції внутрішніх органів і систем організму, в тому числі і респіраторної. Серед легеневих ускладнень, важливе місце займає синдром гострого ушкодження легень – одна із найбільш важких форм гострої дихальної недостатності (Соловійов І.С. та співав., 2001; Гостищев В.К. и соавт., 2002; Malloy I., at al., 2000; Matthay M., 2002). У числі метаболітів, що можуть спричинити токсичну дію, важлива роль відводиться молекулам середньої маси, які є продуктами протеолізу білків. Володіючи різною біологічною активністю, вони пригнічують фагоцитарну активність лейкоцитів, макрофагів, тканинне дихання, порушують мікроциркуляцію і проникність мембран.

У численних експериментальних і клінічних дослідженнях було встановлено, що велике значення у розвитку захворювань легеневої системи має стан компонентів респіраторного відділу та активність сурфактанту легень (Розова К.В., 2002; Заяць Л.М., 2003; Пікас О.Б., 2004; Алексеєнко А.А., 2007). Аналіз літератури, присвячений вивченню респіраторного відділу легень, вказує на істотні зміни в його ультраструктурній організації, як при захворюваннях органів дихання, так і при ушкодженнях інших органів і систем організму (Заяць Л.М., 2001; Загорулько А.А., 2005; Gciser T., 2003; Liu L., Li T., 2003). Тканина легень на дію різних видів подразників здатна відповідати стереотипною реакцією, в основі якої лежить запальний процес. Перш за все легені реагують швидким розвитком явищ ексудації, в наступному прогресують проліферативні зміни (Сєров В.В., 1995; Гунас И.В. и соавт., 2002, 2003; Dushkin С., 2003).

Досліджень, присвячених морфологічним змінам, що розвиваються у респіраторному відділі легень при ГКН, порівняно мало і в переважній більшості вони базуються на даних світлової мікроскопії (Куцик О.Б., 1999; Петров В.Ф., Ерюхин И.А., 2000; Кузнецов А.Н., 2006).

У доступній літературі нами не виявлено даних про структурну організацію альвеолоцитів I, II типів та альвеолярних макрофагів при ГКН. Відсутні дані про комплексну морфофункціональну характеристику сурфактантної систе-

ми легень в умовах ендотоксемії обумовленої ГКН з використанням електронно-мікроскопічних і фізичних методів дослідження.

Поза увагою науковців залишилося вивчення кореляційних зв'язків між показниками ендогенної інтоксикації крові і показниками поверхневої активності сурфактанту легень.

Для лікування і профілактики легневих ускладнень при дії ендогенних факторів використовуються різноманітні способи детоксикації організму (Гостишев В.К. и соавт., 2002; Білик І.І., 2003). Разом з тим, необхідно враховувати зміни компонентів респіраторного відділу легень, що дає можливість застосовувати патогенетично обґрунтовану медикаментозну корекцію, легневих порушень. Вище вказані положення визначають актуальність дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Тема дисертації була обговорена та затверджена на засіданні вченої ради стоматологічного та фармацевтичного факультету Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України (протокол № 6 від 16 червня 2005), на засіданні проблемної комісії МОЗ та АМН України "Морфологія людини" (протокол № 67 від 29 червня 2005). Дисертація є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри оперативної хірургії та топографічної анатомії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України "Особливості компенсаторно-приспосувальних процесів в організмі при захворюваннях органів черевної порожнини, малого тазу та клініко-експериментальне обґрунтування нових способів хірургічного лікування" (№ державної реєстрації: 0106U006045).

Автор при виконанні роботи вивчив морфофункціональні зміни легень в динаміці високої обтураційної ГКН та обґрунтував патогенез ускладнень при хірургічному лікуванні ГКН.

Мета дослідження. Встановити в експерименті характер морфологічних змін респіраторного відділу легень та активність сурфактанту при високій обтураційній ГКН для обґрунтування принципів корекції цих порушень.

Задачі дослідження:

1. Вивчити макро-, мікроскопічні, ультраструктурні зміни компонентів респіраторного відділу легень та активність сурфактанту у динаміці високої обтураційної ГКН.

2. Дослідити характер структурних змін альвеолоцитів I, II типів, альвеолярних макрофагів та активність сурфактанту легень після хірургічного відновлення прохідності тонкої кишки.

3. Вивчити структуру компонентів респіраторного відділу легень та активність сурфактанту після хірургічного відновлення прохідності тонкої кишки з застосуванням ентеродетоксикації.

4. Визначити ступінь кореляційних зв'язків між показниками ендогенної інтоксикації та показниками поверхневої активності сурфактанту легень при високій obturaційній ГКН, після хірургічного відновлення прохідності тонкої кишки та в умовах ентеродетоксикації Силлардом П.

Об'єкт дослідження – морфофункціональна перебудова легень під впливом ендогенної інтоксикації та її корекції.

Предмет дослідження – структура респіраторного відділу легень, зміни функціональної активності сурфактанту та стану ендогенної інтоксикації при високій obturaційній ГКН та її корекції.

Методи дослідження – морфологічні (макроскопічний, мікроскопічний, морфометричний, електронномікроскопічний), які дозволили встановити структурні зміни респіраторного відділу легень в динаміці високої obturaційної ГКН; біохімічні (рівень молекул середньої маси) - для визначення ступеня інтоксикації при ГКН; фізико-хімічні методи дослідження поверхневої активності водно-сольових екстрактів легень - для визначення функціональної активності сурфактанту легень; статистичний – для об'єктивізації одержаних кількісних даних та виявлення ступеню взаємозв'язків між показниками функціональної активності сурфактанту легень та ендогенної інтоксикації.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше дана комплексна оцінка пошкодження та компенсаторно-приспосувальних реакцій на різних рівнях структурної організації легень при високій obturaційній ГКН.

Вперше описана динаміка морфологічних змін респіраторного відділу легень при дії ендогенних речовин, які накопичуються в крові при високій obturaційній ГКН. Виявлена динаміка структурних змін респіраторного відділу та сурфактантної системи легень, обумовлених дією ендогенної інтоксикації, що супроводжує ГКН.

Вперше описана динаміка морфологічних змін у компонентах респіраторного відділу легень та активність сурфактанту після хірургічного відновлення прохідності тонкої кишки.

Вперше встановлено, що вплив ентеродетоксикації сорбентом Силлард П на морфофункціональний стан респіраторного відділу легень при високій obturaційній ГКН проявляється зменшенням гідратації альвеолярного епітелію, посиленням синтетичної та секреторної активності альвеолоцитів II типу та пригніченням активності сурфактанту.

У результаті комплексного дослідження при високій obturaційній ГКН вперше встановлено сильний прямий кореляційний взаємозв'язок альтеративних процесів у легенях із ступенем ендотоксикозу.

Виявлена сильна кореляційна взаємозалежність між показниками концентрації МСМ в сироватці крові та показниками поверхневої активності екстрактів легеневої тканини в динаміці високої obturaційної ГКН.

На основі проведених досліджень визначено, що одним з провідних механізмів ушкоджуючої дії ендогенної інтоксикації на мікроструктуру легень є порушення білоксинтезуючої й фосфоліпідної функцій, а також окислювально-відновних процесів.

Практичне значення отриманих результатів. Одержані в ході дослідження дані розширюють уявлення про патогенетичні механізми розвитку гострого пошкодження легень при високій обтураційній ГКН та її хірургічній корекції та намічають шляхи подальшого удосконалення підходів до профілактики та інтенсивної терапії легеневих ушкоджень.

Наукові положення та висновки дисертаційної роботи адаптовані для впровадження та застосування в практичній охороні здоров'я. Проведені дослідження розширяють і поглиблюють знання про структуру та функцію легень при розвитку ГКН. Дослідження структурної організації респіраторного відділу легень та активності сурфактанту при високій обтураційній ГКН вказують на доцільність застосування ентеродетоксикації сорбентом Силлард П для профілактики легеневих порушень.

Основні результати досліджень впроваджені в практику роботи хірургічного відділення Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І. Пирогова. Отримані результати досліджень використовуються в навчальному процесі на кафедрах нормальної анатомії, оперативної хірургії і топографічної анатомії та на хірургічних кафедрах (при вивченні патогенезу та лікування ГКН) Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно здійснено інформаційний пошук, аналіз джерел наукової літератури, визначена актуальність проблеми, обґрунтовано вибір методів дослідження. Автором здійснено розробку основних теоретичних і практичних положень дисертаційного дослідження. Здобувачем особисто виконано експериментальне моделювання високої обтураційної ГКН. Автором самостійно написано 2 статті в наукових фахових виданнях. 2 журнальні статті за темою дисертації опубліковані в співавторстві з науковим керівником та колегами, де автору належать основні ідеї та розробки стосовно пошкодження легень при високій обтураційній ГКН. У роботах, опублікованих у співавторстві, використано фактичний матеріал дисертанта, а узагальнення та висновки сформульовані сумісно. Аналіз та узагальнення одержаних результатів, обґрунтування висновків проведено спільно з науковим керівником. Особисто дисертантом проведено статистичну обробку отриманих даних, запропоновано практичні рекомендації.

Апробація результатів дисертації. Основні положення роботи викладені та обговорені на XII та XIII університетській (XXXXII та XXXXIII вузівській) конференція молодих вчених та фахівців (Вінниця, 2006, 2007); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Морфологічний стан тканин і

органів у нормі та при моделюванні патологічних процесів" (Тернопіль, 2006); Пироговських читаннях (Вінниця, 2006); Всеукраїнській науковій конференції "Актуальні питання вікової анатомії та ембріотопографії" (Чернівці, 2006).

Апробація дисертаційної роботи проведена на спільному засіданні кафедр оперативної хірургії та топографічній анатомії, нормальній анатомії, гістології, цитології та ембріології, нормальної фізіології, патологічної анатомії, загальної гігієни та екології людини, науково-дослідного центру та Вінницького відділення наукового товариства АГЕ, топографоанатомів і апробаційної ради Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (Вінниця, 2007).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 8 наукових праць (з них 2 у співавторстві), які повністю відображають зміст проведеного дослідження. 4 статті опубліковано в рекомендованих ВАК України наукових журналах (з них 2 самостійні).

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 179 сторінках машинописного тексту, з яких 132 сторінки залікового принтерного тексту, і складається із вступу, огляду літератури, матеріалу та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних літературних джерел (236 джерел: 127 викладених кирилицею та 109 викладених латиницею) та додатків. Робота ілюстрована 70 рисунками та 14 таблицями.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Експериментальне дослідження проведене на 37 безпородних собаках-самцях віком 2-6 років. Собаки за своїми анатомічними та фізіологічними даними найбільш підходять для оцінки процесів шлунково-кишкового тракту (Kararti Tugrul T., 1995).

При проведенні дослідів дотримувалися основних правил належної лабораторної практики GLP (1981), закону України № 3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21 лютого 2006 року. Комітетом з біоетики Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова (протокол №5 від 7 грудня 2005 р.) встановлено, що проведені дослідження відповідають етичним та морально-правовим вимогам згідно наказу МОЗ України №281 від 01.11.2000 р. Тварини утримувались в стандартних умовах віварію.

Для вирішення поставлених завдань проведено три серії експериментів: I серія – визначення морфофункціонального стану легень та рівня ендогенної інтоксикації в динаміці високої обтураційної ГКН; II серія – визначення морфофункціонального стану легень та рівня ендогенної інтоксикації при хірургічному лікуванні високої обтураційної ГКН; III серія – визначення морфофункціонального стану легень та рівня ендогенної інтоксикації в умовах ентеро-

детоксикації сорбентом Силлард П при хірургічному лікуванні високої ГКН.

Тварини отримували звичайний харчовий раціон, утримувались в однакових умовах. Всім безпородним собакам дослідної групи створювали модель високої обтураційної ГКН. Собакам 1 серії (12 тварин) створювалась тільки модель високої обтураційної ГКН, після проведення розтину передньої черевної стінки, проводили перев'язку тонкої кишки, відступаючи 30см від її початку. Тваринам 2 серії (8 собак) через 72 години після створення моделі захворювання відновлювали прохідність тонкої кишки шляхом резекції перев'язаної ділянки кишки та накладання анастомозу "бік в бік". Довжина резектованої ділянки кишки складала 15 см. Тваринам 3 серії (12 собак) аналогічним шляхом створювали і ліквідували непрохідність і окрім хірургічного, проводилось, також, лікування методом ентеродетоксикації. З цією метою під час операції проксимальний і дистальний відрізки кишки промивали 3% водною суспензією сорбенту Силлард П при рН=5,5-6,0 до витікання з них чистої суспензії. Останню порцію в кількості 100-150 мл залишили в просвіті оперованого органу.

В контрольній групі тварин 2 безпородним собакам (контроль 1) ніяких втручань не проводили; 3 тваринам (контроль 2) через 3 доби після виконання розсікання і ушивання черевної стінки провели повторний розтин черевної порожнини і виконали резекцію ділянки тонкої кишки з накладанням анастомозу "бік в бік", після чого пошарово ушили черевну стінку.

Експериментальні оперативні втручання проводилися під загальним знеболюванням з виконанням правил асептики. Перед операцією всім собакам проводили премедикацію - вводили внутрішньом'язово: розчин анальгін 50% 2,0, розчин атропіну сульфату 0,1% (0,02 мг/кг), розчин аміназину 2,5% 1,0, розчин димедролу 1% (1 мг/кг). Через 30 хвилин після премедикації внутрішньоплеврально в області заднього кута правої лопатки вводили свіжоприготовлений 2% розчин тіопенталу натрію з розрахунку 1,5 мл на 1 кг маси тварини (30-40 мг/кг).

Евтаназію проводили шляхом внутрішньоплеврального введення летальної дози тіопенталу натрію.

Забір легеневої тканини для мікроскопічного дослідження проводився під тіопенталовим наркозом. Матеріали фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, обезводнювали у спиртах наростаючої концентрації і заливали в парафінові блоки. Зрізи товщиною 5-7мкм зафарбовували гематоксилін-еозином та за Ван-Гізон. При заборі матеріалу для електронномікроскопічного дослідження дотримано загально прийнятних правил швидкості висікання та атравматичності. Шматочки легеневої тканини переносили в краплю фіксатора (2,5% розчин глютаральдегіду на 0,1 М фосфатному буфері) та подрібнювали їх лезом бритви на пластинці стоматологічного воску. Після цього матеріал паренхіми органу фіксували в 2,5 % розчині глютаральдегіду на фосфатному буфері (рН –

7,2 - 7,4), дофіксували в 1% розчині OsO_4 , зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та укладали в аралдіт. У процесі зневоднення матеріал контрастували 2% розчином ураніл-ацетату, а на зрізах - цитратом свинцю. Зрізи товщиною 40-60 нм, отримані на ультрамікромомі УМТП-3, вивчали в електронному мікроскопі «Tesla BS-500».

Морфометрично визначали об'ємну щільність альвеол, стромы, пошкоджених та непошкоджених ділянок легень, товщини міжальвеолярних перетинків в динаміці розвитку високої обтураційної ГКН.

Рівень ендогенної інтоксикації визначали за методикою Н.І.Габріелян і співав. (1983). Про ступінь накопичення токсичних продуктів в організмі судили по "токсичності" сироватки крові експериментальних тварин, визначаючи її дослідженням концентрації молекул середньої маси (МСМ) методом осадження 10% розчином трихлороцтової кислоти з наступною спектрофотометрією. Додатково визначали коефіцієнт розподілу (К), який виражався співвідношенням рівня абсорбції при 280 нм до її рівня при 254 нм.

Для визначення поверхневої активності сурфактанту легень (СЛ) використовували водно-сольові екстракти легень. У своїх дослідженнях ми користувалися модифікованою методикою (Биркун А.А. Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В., 1981). Поверхневу активність сурфактанту легень оцінювали за показниками мінімального та максимального поверхневого натягу та індексу стабільності (ІС) Клементса (Clements J.A., 1997). Морфологічні та біохімічні дослідження здійснювали спільно зі співробітниками науково-дослідного центру Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Статистична обробка отриманих результатів проведена з застосуванням програми "STATISTICA 5.5" фірми Statsoft (належить ЦНІТ ВНМУ ім. М.І.Пирогова, ліцензійний № AXXR910A374605FA) з використанням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

Оцінювали правильність розподілу ознак за кожним з отриманих варіаційних рядів, середні значення по кожній ознаці, що вивчається, стандартні помилки та відхилення. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за критерієм Стьюдента, а в інших випадках за допомогою U-критерію Мана-Уїтні. Вірогідними вважали результати при $p < 0,05$. Для визначення взаємозв'язків між показниками використовували метод параметричної кореляції Пірсона та непараметричної кореляції Спірмена.

Результати дослідження та їх аналіз. У динаміці розвитку високої обтураційної ГКН виявляються виражені структурні зміни в легенях, що проявляються порушенням мікроциркуляції, набряком міжальвеолярних перегородок. Спостерігаються також ділянки легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними перегородками, збільшеними розмірами порожнини альвеол без пору-

шення їх структури, що є проявом компенсаторно-приспосувальних реакцій легень. Через 3 доби від початку експерименту відбувається значне зниження питомого об'єму легеневої паренхіми з незміненою архітектонікою, різке збільшення об'єму зон емфіземи, дисателектазів та ателектазів.

Особливо характерні гемодинамічні порушення у вигляді повнокрів'я, стазу, крововиливів. Стінки багатьох судин розрихлені, відмічаються явища периваскулярного набряку, який поширюється на інтерстицій міжальвеолярних перегородок. Зустрічаються також ділянки легеневої тканини із внутрішньоальвеолярним набряком. У просвіті мікросудин визначаються мікротромби.

Проведений ультраструктурний аналіз складових компонентів респіраторного відділу легень показав, що на даному етапі експерименту спостерігається гіпергідратація альвеоцитів I, II типів. Внутрішньоклітинний набряк альвеолярного епітелію супроводжується порушеннями в тонкій організації органел. У цитоплазмі таких клітин відмічаються мітохондрії збільшені за об'ємом, з матриксом слабкої електроннооптичної щільності. Складові елементи гранулярної ендоплазматичної сітки та апарату Гольджі помірно розширені. Ядра овальної форми, з інвагінаціями каріолеми. Набрякові явища в альвеолоцитах II типу супроводжуються змінами з боку пластинчастих тілець, які є найбільш характерною особливістю ультраструктурної будови даних клітин.

Серед багатьох пластинчастих тілець спостерігаються нерівномірні світлі проміжки між бімембранними осмієфільними пластинами. Разом з тим, зустрічаються альвеолоцити II типу в стані підвищеної функціональної активності. Порушення субмікроскопічної будови значної частини альвеолоцитів II типу відображається на стані поверхневої активності сурфактанту, яка знижена, про що свідчить збільшення мінімального і максимального поверхневого натягу ($P < 0,001$) та зменшення індексу стабільності ($P < 0,001$).

У просвіті альвеол визначається збільшення кількості альвеолярних макрофагів. Очевидно, це можна розцінити як первинну реакцію даних клітин у відповідь на альтерацію легеневої тканини.

Морфометричні дані об'ємної щільності альвеол, строми, пошкоджених ділянок, непошкоджених ділянок легень та товщини міжальвеолярних перетинок в динаміці розвитку високої обтураційної ГКН показали значні достовірні зміни в порівнянні з контрольними даними та з кожним строком експерименту (табл. 1).

Відносний об'єм альвеол (ВОА) почав достовірно змінюватись уже в 2 контрольній групі тварин. Відмічено достовірне зменшення ВОА на 10,9 %. У дослідній групі через добу після створення моделі високої обтураційної ГКН відносний об'єм альвеол зменшувався в порівнянні з першою контрольною групою на 42,9 %, в порівнянні з другою контрольною групою на 28,9 %. На другу добу ВОА не мав статистично значимих відмінностей порівняно з першою до-

бою експерименту. На третю добу відмічено значне на 58,1 % ($P < 0,001$) зниження ВОА в порівнянні з першою контрольною групою та на 42,6 % в порівнянні з другою контрольною групою. В подальшому ВОА прогресивно зменшувався: на четверту добу - на 75,5 % зменшувався в порівнянні з першою контрольною групою та на 58,2 % в порівнянні з другою контрольною групою, на п'яту добу - на 127,8 % в порівнянні з першою контрольною групою та на 105,4 % в порівнянні з другою контрольною групою.

Таблиця 1

Об'ємна щільність альвеол, строми, пошкоджених ділянок, непошкоджених ділянок легень та товщина міжальвеолярної перетинки в динаміці розвитку високої обтураційної ГКН ($M \pm \sigma$)

	ВОА (ум.од.)	ВОС (ум.од.)	ТМП (мкм)	ВОПД(ум.од.)	ВОНД(ум.од.)
Контр.1	0,672±0,041	0,328±0,041	1,604±0,276	0,095±0,036	0,905±0,036
Контр.2	0,606±0,046**	0,394±0,046**	1,640±0,197**	0,157±0,048**	0,843±0,048**
1 доба ВОГКН	0,470±0,101**	0,530±0,101**	1,890±0,439**	0,374±0,064**	0,626±0,064**
2 доба ВОГКН	0,472±0,129	0,528±0,129	2,268±0,477*	0,479±0,101**	0,521±0,101**
3 доба ВОГКН	0,425±0,151*	0,575±0,151*	2,886±0,661**	0,550±0,123**	0,450±0,123**
4 доба ВОГКН	0,383±0,143*	0,617±0,143*	3,163±0,860*	0,656±0,151**	0,344±0,151**
5 доба ВОГКН	0,295±0,129**	0,705±0,129**	3,458±0,941*	0,742±0,131**	0,258±0,131**

Примітка:

ВОА - відносний об'єм альвеол

ВОС - відносний об'єм строми

ТМП - товщина міжальвеолярної перетинки

ВОПД - відносний об'єм пошкоджених ділянок

ВОНД - відносний об'єм непошкоджених ділянок

* - $P < 0,05$ - достовірність різниці відносно групи попереднього строку ВОГКН.

** - $P < 0,001$ - достовірність різниці відносно групи попереднього строку ВОГКН.

Відносний об'єм строми легень навпаки зростає. Спостерігається значне потовщення стінки дихальних бронхіол за рахунок просочення їх геморагічною рідиною. Товщина міжальвеолярних перегородок у зв'язку з їх набряком та інфільтрацією лейкоцитами та макрофагами зростала протягом всього строку

спостереження (див. табл. 1).

Характерно, що збільшувалась об'ємна щільність пошкоджених ділянок легеневої тканини (ВОПД) з кожною добою після створення моделі високої обтураційної ГКН (див. табл. 1). Так уже на першу добу експерименту об'ємна щільність пошкоджених ділянок збільшувалась в 2,4 рази, на другу відповідно - в 3,05 рази, на третю - в 3,5 рази, на четверту - в 4,2 рази, на п'яту - в 4,7 рази в порівнянні з другою контрольною групою ($P < 0,001$). Об'ємна щільність непошкоджених ділянок легеневої тканини з кожною добою навпаки зменшувалась (див. табл. 1).

Як відомо, альвеолоцити II типу є сурфактантпродукуючими клітинними елементами. Тому переважання серед альвеолоцитів II типу клітин з дистрофічними та деструктивними ознаками повинно супроводжуватися пригніченням системи сурфактанту легень. Це припущення підтверджується даними скануючої електронної мікроскопії та результатами імуногістохімічних досліджень (Загорулько А.А., 2005). Вогнищеві спадання легень (частковий ателектаз або дистелектаз) пов'язані з порушенням утворення сурфактанту.

Дослідження поверхневої активності водно-солевих екстрактів легеневої тканини в динаміці високої обтураційної ГКН визначило виражені порушення функціональної активності СЛ.

Отримані дані доводять, що причиною розвитку структурних та функціональних змін легень при високій обтураційній ГКН є ендогенна інтоксикація, що зумовила токсичне пошкодження як судинного, так і респіраторного відділу легень. Встановлена взаємозалежність між показниками токсичності крові та показниками поверхневої активності екстрактів легеневої тканини в динаміці високої обтураційної ГКН. Концентрація молекул середньої маси в сироватці крові мала високий прямий корелятивний зв'язок з показником мінімального поверхневого натягу ($r = 0,97$) та показником максимального поверхневого натягу ($r = 0,89$), а з індексом стабільності Клементса - високий зворотний корелятивний зв'язок ($r = - 0,94$).

В нашому дослідженні після хірургічного відновлення прохідності тонкої кишки через 3 доби після створення моделі ГКН пошкодження легеневої тканини значно посилюються. Вони характеризуються переважанням альтеративних процесів над компенсаторно-приспосувальними реакціями. Істотно збільшується не тільки вираженість, але і поширеність патологічних процесів, про що свідчать морфологічні дані, відносний об'єм альвеол, щільності стром, площі пошкоджених і не пошкоджених ділянок легень і товщини міжальвеолярних перегородок (табл. 2).

Таблиця 2

Об'ємна щільність альвеол, стром, пошкоджених ділянок, непошкоджених ділянок легень та товщина міжальвеолярної перетинки після хірургі-

чного лікування високої обтураційної ГКН (M±σ)

	Контроль 2	Перша доба після хірургічного лікування	Друга доба після хірургічного лікування
ВОА (ум.од.)	0,606±0,046	0,323±0,136**	0,266±0,131**
ВОС (ум.од.)	0,394±0,046	0,677±0,136**	0,734±0,131**
ТМП (мкм)	1,640±0,197	3,493±0,955**	3,753±0,960*
ВОПД (ум.од.)	0,157±0,048	0,713±0,151**	0,741±0,143*
ВОНД (ум.од.)	0,843±0,048	0,287±0,151**	0,259±0,143*

Примітка: позначення та скорочення див. табл. 1.

В патогенезі виявлених змін лежать порушення мікроциркуляції, пошкодження ендотелію капілярів, мукоїдне набухання їх стінки та шунтування кровотоку. Циркуляційні розлади на фоні прогресуючої інтоксикації приводять до тканинного ацидозу та розладів гемокоагуляції типу дисемінованого внутрішньосудинного згортання (Чернов В.Н., Белик Б.М., Женило В.М., 2000).

При електронномікроскопічному дослідженні звертає на себе увагу поширене, прогресуюче порушення ультраструктури альвеолоцитів I, II типів і альвеолярних макрофагів. У цитоплазмі альвеолоцитів I типу відмічається збільшення кількості мікропіноцитозних пухирців, з'являються вакуолі різних розмірів. Мітохондрії набряклі, з матриксом слабкої електроннооптичної щільності, кристи втрачають свою паралельність, кількість останніх зменшена. Поряд з розширеними елементами апарату Гольджі спостерігається фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної сітки. Ядра збільшені за розмірами, з каріоплазмою низької електронної щільності. У багатьох клітинах відмічаються вітрилоподібні випинання стоншеної частини альвеолоцитів I типу, направлені в просвіт альвеол.

Набряк поширюється і на альвеолоцити II типу. Гіпергідратація даних клітин призводить до зниження їх функціональної активності, порушення синтезу і секреції сурфактанту легень. Це, в свою чергу, призводить до дефіциту сурфактанту легень на альвеолярній поверхні. Про значне зниження поверхнево-активних властивостей сурфактанту легень свідчить різке підвищення мінімального і максимального поверхневого натягу ($P < 0,001$) при одночасному зменшенні індекси стабільності ($P < 0,001$). Виражене пригнічення поверхневої активності сурфактанту легень ймовірно пов'язано як з порушеннями внутрішньоклітинного метаболізму сурфактанту або відбувається інактивація позаклітинного сурфактанту, або одне і друге разом. Виражене пригнічення поверхневої активності сурфактанту легень пов'язане також із деструкцією позаклітинного компонента сурфактанту. Можливо, велике значення має інактивація альвеолярного сурфактанту білковими компонентами плазми крові, які потрапляють у просвіт альвеоли у зв'язку з підвищеною проникністю структурних компонен-

тів аерогематичного бар'єру. Дефіцит поверхнево активної речовини на альвеолярній поверхні супроводжується розвитком диста ателектазів. Висока капілярна і клітинна проникність супроводжується наростанням ексудації і набряком основної речовини сполучної тканини стінки альвеоли, тобто розвитком інтерстиційного і в подальшому внутрішньоальвеолярного набряку.

Зміни у мікросередовищі альвеол негативно впливають на функціональну активність альвеолярних макрофагів. Як показали результати наших досліджень, серед макрофагальних елементів зустрічаються альвеолярні макрофаги із невеликою кількістю лізосом, але з великим числом фагосомних вакуолей, що вказує на функціональну неповноцінність фагоцитів.

При недостатності сурфактанту не всі ділянки легені розправляються. Формуються первинні ателектази. Унаслідок неповноцінної вентиляції розвиваються гіпоксія і ацидоз. Виникають рефлекторний спазм легеневої артерії, набряк стінок альвеол, порушується проникність альвеолокапілярної мембрани. Останнє може привести до виходу плазми з легеневої капілярів з подальшим випаданням на поверхні дихальних бронхіол, альвеолярних проток і альвеол гіаліноподібних речовин і утворенням так званих гіалінових мембран. Гіалінові мембрани сприяють ще більшому зниженню синтезу сурфактанту і розвитку ателектазів легенів. При цьому посилюється гіпоксія, відбувається дисеміноване внутрішньосудинне згортання крові, з'являються набряки, крововиливи, кровоточивість. Все це приводить до ще більшого порушення синтезу сурфактанту, виникає так зване порочне коло (Martin T., 2000).

В нашому дослідженні при хірургічному лікуванні високої обтураційної ГХН іноді в стінках окремих дихальних бронхіол та альвеолах спостерігаються тонкі гомогенні смужки рожевого кольору, що є проявом синдрому гіалінових мембран. В просвітах альвеол виявляється серозно-фібринозний ексудат, вогнищево визначаються гіалінові мембрани. На цьому фоні спостерігаються крововиливи та ателектази. Виникають також порушення кровообігу, які проявляються передусім підвищеною проникністю стінок кровоносних судин. У результаті цього розвивається помірний набряк, який інколи поєднується з утворенням гіалінових мембран. За даними різних авторів (Луговской Э.В., 2003) у просвітах респіраторних відділів фібриноген перетворюється у фібрин, який створює структурну основу для формування гіалінових мембран. В умовах зниженої фібринолітичної спроможності легеневої тканини відбувається не лізис фібрину, а ущільнення його і білків плазми з утворенням гіалінових кілець, які тісно прилягають до стінок альвеол і альвеолярних ходів.

Лейкоцити, еритроцити та тромбоцити ексудату мають свій тромбопластин або тромбопластиноподібні речовини, які також трансформуються в протромбіназу. Під дією останньої в ексудаті швидко виникає тромбін, який конвертує фібриноген у фібрин-мономер. За участю іонів Ca^{2+} переходить у фібрин-

полімер. Останній під впливом плазмового фактора XIII та тканинної фібринази перетворюється у фібрин (Луговской Э.В. и соавт., 2002). Патоморфологічні зміни неспецифічні, крім при високій обтураційній ГКН вони можуть спостерігатись при розвитку РДСД, радіаційних пошкодженнях, дії пестицидів та інших патологічних станах (Біктімiров В.В., Вернигородський С.В., 1998).

При хірургічному лікуванні високої обтураційної ГКН в умовах ентеродетоксикації сорбентом Силлард П на відміну від тварин другої серії відмічалось зменшення ділянок легеневої тканини з ознаками деформації та руйнування міжальвеолярних перегородок. Значно зменшились прояви інтерстиціального та внутрішньоальвеолярного набряку, а також зменшилась частота виявлення ділянок легеневої тканини з дис- і ателектазами у вигляді "зливних полів" та потовщеними міжальвеолярними перегородками. При цьому значно збільшилась частота виявлення ділянок легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними перегородками без ознак їх пошкодження.

Оскільки четверта та п'ята доба після створення моделі високої обтураційної ГКН є критичними, такими, що визначають прогноз захворювання, нами детально проаналізовано для порівняння кожен морфометричний показник на цей строк у тварин трьох серій. При порівнянні показників ВОПД та ВОНД відмічено, що найбільше пошкоджених ділянок і найменше непошкоджених мали тварини першої та другої серій дослідів на п'яту добу після створення моделі високої обтураційної ГКН. Найкращі показники ВОПД та ВОНД (рис. 1) були у тварин третьої серії дослідів на п'яту добу (друга доба після хірургічного лікування з застосуванням ентеродетоксикації сорбентом Силлардом П).

Вже на другу добу після хірургічного лікування високої обтураційної ГКН з застосуванням ентеродетоксикації у тварин третьої серії дослідів відмічено достовірне збільшення ВОНД в 1,14 рази в порівнянні з першою добою лікування. На 30 добу після хірургічного лікування ВОНД збільшувався ($P < 0,001$) в порівнянні з першою добою в 1,70 рази, в порівнянні з другою добою лікування в 1,49. Через 185 дiб після хірургічного лікування високої обтураційної ГКН з застосуванням ентеродетоксикації у тварин третьої серії дослідів продовжувалось збільшення ВОНД в 1,13 рази в порівнянні з 30 добою та в 1,92 рази в порівнянні з першою добою лікування. Через 365 дiб лікування ВОНД збільшувався як в порівнювані першою добою в 1,97 рази. В порівнянні з 185 добою лікування збільшення ВОНД відмічено незначно (в 1,03 рази). При порівнянні з показниками другої контрольної групи різниця між показниками ВОНД були нижчими в 1,15 рази. Це означає, що навіть через рік структура легень повністю не відновлюється. Як залишковий факт ураження легень через 365 дiб після створення моделі високої обтураційної ГКН спостерігались локальні ділянки пневмосклерозу, які чергувались з ділянками легеневої тканини, в яких альвеоли мали збільшені розміри та витончені міжальвеолярні перегородки.

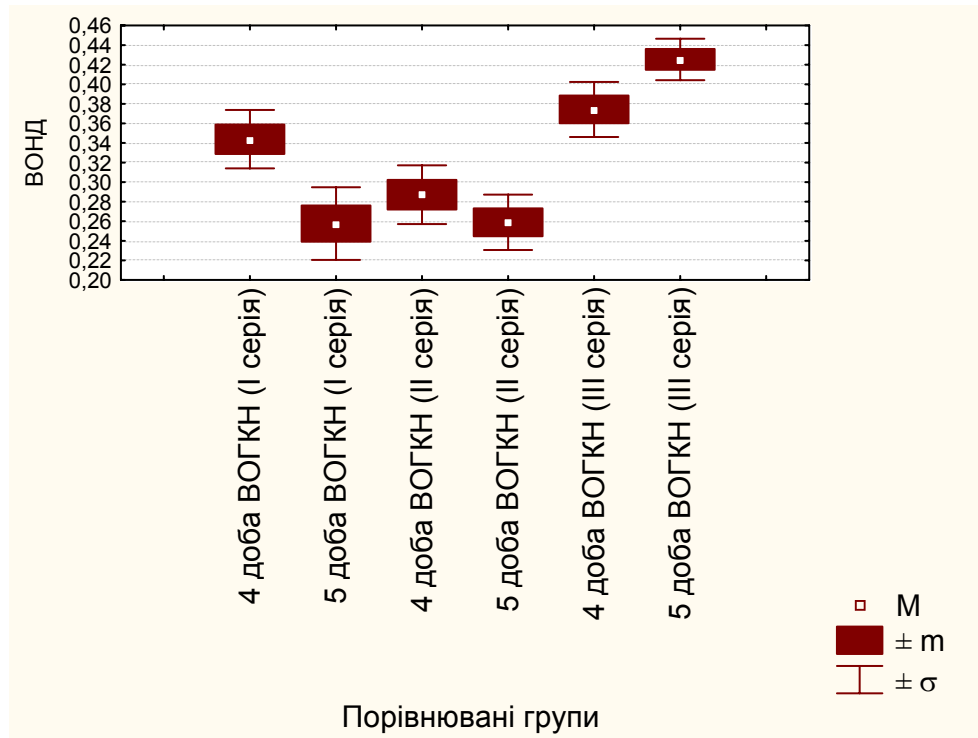


Рис. 1. Порівняння показників відносного об'єму непошкоджених ділянок легень на четверту та п'яту добу після створення моделі високої обтураційної ГКН у тварин трьох серій дослідження.

При електронномікроскопічному дослідженні явища гіпергідратації у компонентах респіраторного відділу легень продовжують зберігатися, але меншою мірою виражені, ніж після хірургічного лікування без застосування сорбента. Рідше зустрічається альтерація альвеолоцитів I типу. Значно менша вираженість змін у вигляді внутрішньоклітинного набряку з порушенням ультраструктури відмічається в альвеолоцитах II типу. Поряд з дистрофічно зміненими зустрічаються альвеолоцити II типу з ознаками підвищеної функціональної активності. Інколи в таких активнофункціонуючих клітинах спостерігається секреція осміофільного матеріалу в просвіт альвеоли. Ймовірно вказані зміни направлені на підтримання знижених поверхнево-активних властивостей сурфактанту легень. Дане припущення підтверджують показники поверхневої активності сурфактанту легень, які мають тенденцію до збільшення, на що вказує зменшення мінімального та максимального поверхневого натягу ($P < 0,001$).

Повне відновлення поверхневої активності екстрактів легеневої тканини тварин третьої серії дослідження спостерігалось на 180 добу післяопераційного періоду. ІС Клементса продовжував збільшуватись і варіював від 0,88 до 0,98 ум.од. Він достовірно не відрізнявся в порівнянні з показниками в контрольних тварин, був у 1,32 рази вищим, ніж у тварин до відновлення прохідності (3 доба високої обтураційної ГКН).

Альвеолярні макрофаги на даному етапі експерименту характеризуються морфо-функціональною неоднорідністю. Поряд з дистрофічно зміненими спостерігаються макрофагальні елементи з ознаками секреторної активності та фагоцитозу.

Можливості "зворотного розвитку" при пошкодженні легень зв'язані з інтенсивною проліферацією клітин з високим ступенем диференціації і функціональної спеціалізації в альвеолах - альвеолоцитів II типу. Встановлено, що при пошкодженні легені сприятливі до інтенсивного компенсаторного росту як на клітинному, так і субклітинному рівні. Механізми репаративної регенерації еволюційно основані на механізмах фізіологічної регенерації. Легені відносять до органів з повільною фізіологічною регенерацією, однак, клінічні спостереження та дані експериментальних досліджень вказують на те, що легеням притаманна висока компенсаторна спроможність (Серов В.В., Пауков В.С., 1995).

Таким чином, хірургічне лікування високої обтураційної ГКН в умовах значного зменшення ендогенної інтоксикації шляхом застосування ентеродетоксикації сорбентом Силлард II показало сереотипну динаміку структурних та ультраструктурних змін легень, значне поліпшення їх функції, що проявилось зростанням поверхневої активності сурфактанту легень.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне і нове рішення актуальної наукової задачі - встановлення впливу ендогенної інтоксикації на структурно-функціональні компоненти респіраторного відділу легень при високій обтураційній ГКН. В результаті комплексного дослідження виявлено характер ушкоджень легень, їх спрямованість, можливість їх попередження, тісний взаємозв'язок альтеративних процесів у легенях при високій обтураційній ГКН з ступенем ендотоксикозу.

1. В процесі розвитку високої обтураційної ГКН виявляються виражені структурні зміни в легенях, що проявилися на світлооптичному рівні поступовим зростанням вираженості альтеративних процесів (порушення мікроциркуляції, прогресуючий інтерстиційний набряк на тлі запалення легень, ділянки дис- та ателектазів, деформація та часткове руйнування міжальвеолярних перегородок) над компенсаторно-приспосувальними (ділянки легеневої тканини з витонченими міжальвеолярними перегородками, збільшеними розмірами порожнини альвеол без порушення їх структури). Гістологічні зміни співпадали з динамікою зростання товщини міжальвеолярних перегородок та відносного об'єму пошкоджених ділянок легень.

2. Висока обтураційна ГКН супроводжується ушкодженням структур респіраторного відділу легень, посиленням викидом альвеолоцитами II типу осміофільного матеріалу в просвіт альвеол, як прояв компенсаторної реакції, набря-

ком і локальною деструкцією цитоплазматичної мембрани альвеолоцитів I типу.

3. Після хірургічного лікування високої обтураційної ГКН прояви пошкодження легеневої тканини значно посилюються, та характеризуються переважанням альтеративних процесів, а їх глибина та розповсюдженість свідчить про можливість їх незворотності незворотного характеру (переважають ділянки ателектазів у вигляді зливних полів на тлі яких визначаються багаточисельні крововиливи; ділянки розпаду легеневої тканини, гіалінові мембрани, у просвіті альвеол накопичується фібрин у вигляді густої сітки, в петлях якої багато полі-нуклеарних лейкоцитів). Морфометричні дослідження підтверджують дані світлової мікроскопії.

4. Характер ультраструктурних змін паренхіматозних клітин легень експериментальних тварин, яким через три доби після створення моделі високої обтураційної ГКН проводили резекцію перев'язаної ділянки кишки, свідчить про мембранолітичну дію ендогенної інтоксикації та пов'язані з цим порушення білоксинтезуючої і фосфоліпідної функцій, а також окислювально-відновних процесів.

5. При хірургічному лікуванні високої обтураційної ГКН в умовах ентеродетоксикації на світловому рівні прояви пошкодження в аналогічні строки ВОГКН поступово зменшуються, а компенсаторно-приспосувальні- навпаки зростають, що підтверджується даними морфометрії. Ультраструктурні зміни респіраторного відділу легень також виражені менше, ніж після хірургічного лікування без застосування ентеродетоксикації. Посилюється синтетична та секреторна активність альвеолоцитів 2 типу. Виявляється зростання поверхневої активності сурфактанту легень. В післяопераційному періоді відбувається значне зниження ендогенної інтоксикації.

6. Найбільш значні порушення функціональної активності сурфактанту легень виявлені у тварин, яким через 72 години після створення моделі захворювання відновлювали прохідність тонкої кишки, про що свідчить різке підвищення мінімального поверхневого натягу вже через добу після відновлення прохідності тонкої кишки в 1,36 рази в порівнянні з передопераційним періодом та в 5,98 рази в порівнянні з контролем. Протягом другої доби констатовано зростання показника в 6,75 рази порівняно з контролем при одночасному зменшенні індексу стабільності Клементса з $0,91 \pm 0,03$ до $0,41 \pm 0,03$ ($P < 0,001$).

7. Отримані дані доводять, що причиною розвитку структурних та функціональних змін легень є ендогенна інтоксикація, що зумовила токсичне пошкодження як судинного, так і респіраторного відділу легень. Встановлена кореляційна взаємозалежність між показниками токсичності крові та показниками поверхневої активності екстрактів легеневої тканини в динаміці високої обту-

раційної ГКН. Концентрація молекул середньої маси в сироватці крові мала високий прямий корелятивний зв'язок з показником мінімального поверхневого натягу ($r = 0,97$) та показником максимального поверхневого натягу ($r = 0,89$), а з індексом стабільності Клементса - високий зворотній корелятивний зв'язок ($r = - 0,94$).

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Півторак В.І., Монастирський В.М., Буткалюк Д.Д. Морфологічні зміни в легенях при високій гострій кишковій непрохідності в експерименті // Вісник морфології. - 2003. - Т.9, №2. - С. 258-260. (Здобувачем самостійно проведений збір матеріалу та статистична обробка отриманих даних).
2. Монастирський В.М. Ультраструктурні зміни стінки альвеол при гострій непрохідності тонкої кишки // Таврический медико-биологический вестник. - 2006. - Т. 9. - № 3, ч. III. - С. 122-124.
3. Півторак В.І., Монастирський В.М. Вплив ентеродетоксикації на ультроструктуру альвеолоцитів 2-го типу та альвеолярних макрофагів при хірургічній корекції високої гострої обтураційної кишкової непрохідності в експерименті // Вісник морфології. - 2006. - Т.12, №2. - С. 181-184. (Здобувач зібрав матеріал і підготував його до друку, описав та проаналізував отримані результати).
4. Монастирський В.М. Поверхнева активність сурфактанту легень при хірургічному лікуванні високої гострої кишкової непрохідності // Вісник Вінницького національного медичного університету. - 2007. - Т.11, № 2/1. - С. 545-647.
5. Монастирський В.М. Зворотність морфологічних змін легень та зменшення ступеня ендотоксикозу при корекції гострої кишкової непрохідності методом ентеродетоксикації /Тези доп. Всеукраїнської наук. конф. „Акт. пит. вікової анат. та ембріотопографії” // Клін. анат. та опер. хірургія. – 2006. – Т.5, № 2. – С. 44.
6. Монастирський В.М. Морфологічні зміни альвеолоцитів 1 типу при гострій кишковій непрохідності // XII університетська (XXXXII вузівська) конференція молодих вчених та фахівців. Матеріали конференції (18 травня 2006 року). – Вінниця, 2006. – С.28-29.
7. Монастирський В.М. Морфологічний стан альвеолоцитів 2 типу при гострій кишковій непрохідності та її хірургічній корекції // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю „Морфологічний стан тканин і органів у нормі та при моделюванні патологічних процесів” (30-31 травня 2006 року). – Тернопіль, 2006. – С.88-91.
8. Монастирський В.М. Мікро- та ультроструктурні зміни респіраторного відділу легень і активність сурфактанту при високій гострій обтураційній

тонкокишкової непрохідності // XIII університетська (XXXXIII вузівська) конференція молодих вчених та фахівців. Матеріали конференції (24 травня 2007 року). – Вінниця, 2007. – С.41-42.

АНОТАЦІЯ

Монастирський В.М. Морфофункціональні особливості легень при високій гострій кишкової непрохідності та її корекції в експерименті. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.01 – нормальна анатомія. – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2008.

Дослідження присвячене вивченню структурно-функціональних особливостей легень при високій гострій кишкової непрохідності. За допомогою комплексу сучасних методів морфологічного дослідження вивчено на субклітинному рівні морфологічні зміни в легенях в умовах гострої кишкової непрохідності. Встановлено морфометричні особливості об'ємної щільності альвеол, стромы, пошкоджених ділянок, непошкоджених ділянок легень та товщини міжальвеолярних перетинок в динаміці розвитку високої обтураційної гострої кишкової непрохідності, хірургічному лікуванні та в умовах ентеродетоксикації сорбентом Силлард П. Виявлено взаємозв'язок між ендogenous інтоксикацією, морфологічними змінами в легенях, поверхневою активністю сурфактанту легень. Отримані нові дані щодо корекції порушення функціональної активності сурфактанту легень при гострій кишкової непрохідності.

Ключові слова: легені, ультраструктура, гістологія, сурфактант, гостра кишкова непрохідність.

АННОТАЦИЯ

Монастырский В.Н. Морфофункциональные особенности легких при высокой острой кишечной непроходимости и ее коррекции в эксперименте. – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук по специальности 14.03.01 – нормальная анатомия. – Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова МЗ Украины, Винница, 2008.

Исследование посвящено изучению структурно функциональных особенностей легких при высокой острой кишечной непроходимости. С помощью комплекса современных методов морфологического исследования разных уровнях структурной организации морфологические изменения в легких в условиях острой кишечной непроходимости. Установлены морфометрические особенности объемной плотности альвеол, стромы, поврежденных участков, неповрежденных участков легких и толщины межальвеолярных перепонки в

динамике развития высокой обтурационной острой кишечной непроходимости, хирургическом лечении и в условиях энтеродетоксикации сорбентом Силлард П. Выявлены выраженные структурные изменения в легких, которые проявлялись нарушением микроциркуляции, отеком межальвеолярных перегородок. Наблюдались также участки легочной ткани с утонченными межальвеолярными перегородками, увеличенными размерами полости альвеол без нарушения их структуры, которая является проявлением компенсаторно-приспособительных реакций легких. После третьих суток заболевания происходит значительное снижение удельного объема легочной паренхимы с неизменной архитектоникой, резкое увеличение объема зон эмфиземы, дисателектазов и ателектазов.

Характерно, что увеличивалась объемная плотность поврежденных участков легочной ткани с каждыми сутками после создания модели кишечной непроходимости. Уже с первых суток после создания модели заболевания наблюдается комплекс ультраструктурных изменений, который включает у себя интерстициальный, а затем и клеточный отек, резкое утолщение аэрогематического барьера, повреждение эпителия и эндотелия, нарушение сурфактантной системы легких. Этот комплекс изменений определяется как неспецифическая реакция организма, проявляется развитием респираторного дистресс-синдрома взрослых и заканчивается прогрессирующей легочной недостаточностью.

Обнаружена взаимосвязь между эндогенной интоксикацией, морфологическими изменениями в легких, поверхностной активностью сурфактанта легких.

При хирургическом лечении кишечной непроходимости в условиях энтеродетоксикации сорбентом Силлард П в легких проходит уменьшение гидратации клеток респираторного отдела. Ультраструктурные изменения составных компонентов респираторного отдела выражены меньше, чем после хирургического лечения без применения энтеродетоксикации. Уже на вторые сутки после хирургического лечения высокой обтурационной острой кишечной непроходимости с применением энтеродетоксикации у животных третьей серии опытов отмечено достоверное увеличение относительного объема неповрежденных областей в 1,14 раза по сравнению с первыми сутками послеоперационного периода. На 30 сутки после хирургического лечения относительный объем неповрежденных областей увеличивался ($P < 0,001$) по сравнению с первыми сутками в 1,70 раза, по сравнению со вторыми сутками лечения в 1,49 раза.

Получены новые данные относительно коррекции нарушения функциональной активности сурфактанта легких при острой кишечной непроходимости.

Ключевые слова: легкие, ультраструктура, гистология, сурфактант, острая кишечная непроходимость.

SUMMARY

Monastirskiy V.M. Morphofunctional peculiarities of lungs during acute intestinal obstruction during the experiment. – Manuscript.

Thesis for obtaining the Academic Degree of a Candidate of Medical Sciences in specialty 14.03.01 – Normal Anatomy. – National Pirogov Memorial Medical University of Ukraine's MPH, Vinnitsa, 2008.

This research is devoted the study of structurally functional features of lungs at high sharp intestinal impassability. Morphological changes are studied at subcellular level in lungs in the conditions of sharp intestinal impassability by the complex of modern methods of morphological research. The morphometric features of b.d. of teethridges, stromas, damaged areas, intact areas of lungs and thickness of interalveolar membranes are set in the dynamics of development of high obturation sharp intestinal impassability, surgical treatment and in the conditions of intestine detoxication by Sillard P. Found out intercommunication between endogenous intoxication, by morphological changes in lungs, by superficial activity of surfactant of lungs. New information is got in relation to the correction of violation of functional activity of surfactant of lungs at sharp intestinal impassability.

Keywords: the lungs, ultrastructure, histology, surfactant, acute intestinal obstruction.

Підписано до друку 18.04.2008 р. Замовл. № 579.
Формат 60x90 1/16 Ум. друк. арк. 0,9 Друк офсетний.
Тираж 100 примірників.

Вінниця. Друкарня ВНМУ ім. М.І.Пирогова, Пирогова, 56.