

ОСОБЛИВОСТІ СТРУКТУРНОЇ ПЕРЕБУДОВИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ВИРАЗЦІ В УМОВАХ ДІЇ ХЛОРИДУ АЛЮМІНІЮ

Т. І. Гаргула, М. С. Гнатюк

*Кафедра загальної та оперативної хірургії з топографічною анатомією (зав. - д.мед.н.. проф. Дейкало І. М.),
Державний вищий навчальний заклад "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ
України". 46001 Україна, м. Тернопіль, майдан Волі, 1. E-mail: taniavsg@mail.ru*

FEATURES OF STRUCTURAL REORGANIZATION OF THE DUODENUM HEMOMICROVASCULAR BED IN AN EXPERIMENTAL ULCER UNDER INFLUENCE OF ALUMINUM CHLORIDE

Gargula T. I., Hnatyuk M. S.

SUMMARY

Studies of features of the structural changes of the hemomicrovascular bed of the duodenum in ulcer under influence of aluminum chloride. We have found that ulcer of the duodenum under influence of aluminum chloride leads to narrowing of the afferent links (arterioles, precapillaries) and the exchange ones (capillaries) of the hemomicrovascular bed and an expansion of the deferent link (postcapillaries, veins). These changes of the hemomicrovascular bed showed a worsening of the blood supply to the organ under study, an increase of the venous stasis, hypoxia, dystrophic, necrobiotic and infiltrative processes. These factors significantly influenced the experimental ulcer course.

ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ДВНАДЦЯТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЯЗВЕ В УСЛОВИЯХ ДЕЙСТВИЯ АЛЮМИНИЯ ХЛОРИДА

Гаргула Т. И., Гнатюк М. С.

РЕЗЮМЕ

Изучение структурных изменений гомомикроциркуляторного русла двенадцатиперстной кишки при течении ее язвы в условиях действия на организм хлорида алюминия. Установлено, что при язве двенадцатиперстной кишки в условиях отравления организма хлоридом алюминия усиливается сужение приносящего (артериолы, прекапилляры) и обменного (капилляры) звена гомомикроциркуляторного русла и расширение выносящего (посткапилляров, венул). Эти изменения гомомикроциркуляторного русла свидетельствовали об ухудшении кровоснабжения исследуемого органа, усилении венозного застоя, гипоксии, дистрофических, некробиотических и инфильтративных процессов, что существенно влияло на течение экспериментальной язвы двенадцатиперстной кишки.

Ключові слова: дванадцятипала кишка, гемомікроциркуляторне русло, виразка, хлорид алюмінію.

Антропогенне забруднення довкілля протягом останніх десятиліть призвело до зростання кількості хімічних речовин, які погіршують перебіг уже існуючих у людини патологій та призводять до розвитку нових [1]. Гемомікроциркуляторне русло — це складна функціональна система, яка першою реагує на різні фізіологічні та патологічні процеси в організмі структурною перебудовою її компонентів [2]. Відомо, що зміни судин гемомікроциркуляторного русла відіграють важливу роль у патогенезі різних патологій, в тому числі суттєво впливають на перебіг виразкової хвороби, яка не зважаючи на досягнення сучасної медичної науки залишається однією із найпоширеніших нозологічних форм у сучасній гастроентерології [3, 4]. Основним шляхом потрапляння в організм алюмінію є травний тракт, проте детального вивчення особливостей токсичної дії алюмінію на виразково змінену дванадцятипалу кишку для в'ясування і розуміння механізму впливу ксенобіотиків та поєднаної з ними патології на ге-

момікроциркуляторне русло досліджуваного органа не проводилося [5, 6].

Мета: вивчення особливостей структурної перебудови гемомікроциркуляторного русла дванадцятипалої кишки при перебігу її виразки в умовах дії хлориду алюмінію.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Морфологічними методами досліджували гемомікроциркуляторне русло дванадцятипалої кишки 24 статевозрілих свиней-самців в'єтнамської породи. Дослідні тварини були поділені на 3 групи: 1-а група включала 9 контрольних тварин, 2-а — 7 свиней із змодельованою виразкою дванадцятипалої кишки, 3-я — 8 тварин із змодельованою виразкою, яким вводили хлорид алюмінію. Виразку дванадцятипалої кишки моделювали методом Okabe [7]. Хлорид алюмінію вводили внутрішньоочеревинно по 100 мг/кг. Евтаназію тварин проводили кровопусканням в умовах тіопенталового наркозу. Проводили наповнення судинного русла туш-желатиною сумішшю через

черевну аорту. Вирізували шматочки досліджуваного органа, які фіксували в 10%-му нейтральному розчині формаліну і після проведення у спиртах зростаючої концентрації заливали парафіном. З мікромомних зрізів виготовляли просвітлені мікропрепарати, забарвлювали гематоксилін-еозином. Морфометричними методами на мікропрепаратах у підслизовій основі визначали діаметри артеріол, прекапілярів, капілярів, посткапілярів, венул та щільність судин мікрогемодиркуляторного русла на 1 мм² тканини досліджуваного органа. Кількісні показники обробляли статистично. Різницю між порівнюваними величинами визначали за коефіцієнтом Стьюдента [9]. Статистично достовірними вважали $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення. При порівнянні гемодиркуляторного русла дванадцятипалої кишки тварин різних груп було встановлено, що при дії на організм хлориду алюмінію вони значно змінювалися (таблиця). Так, діаметр артеріол дванадцятипалої кишки при виразці в умовах алюмінієвого отруєння статистично достовірно ($p < 0,01$) зменшився з $(18,30 \pm 0,36)$ до $(16,10 \pm 0,18)$ мкм, тобто на 12,0%. Цей морфометричний показник виявився на 4,16% меншим порівняно з експериментальною виразкою. Аналогічні зміни спостерігалися у прекапілярах, діаметр яких зменшився порівняно з контролем та ізольованою виразкою відповідно на 11,9% ($p < 0,01$) і 5,0% ($p < 0,05$). Діаметр капілярів дванадцятипалої кишки при виразці, яка перебігала на фоні алюмінієвого отруєння статистично достовірно ($p < 0,01$) знизився на 11,5%. Варто зазначити, що даний морфометричний показник був меншим від аналогічного у тварин з ізольованою виразкою на 3,6%.

Виносна частина гемодиркуляторного русла (посткапіляри, венули) в умовах змодельованої патології характеризувалася розширенням. Так, у тварин з експериментальною виразкою дванадцяти-

палої кишки, яким вводили хлорид алюмінію діаметр посткапілярів дванадцятипалої кишки дорівнював $(14,20 \pm 0,15)$ мкм. Цей морфометричний показник статистично достовірно ($p < 0,001$) перевищував аналогічний контрольний $(12,50 \pm 0,12)$ мкм на 13,6%. Діаметр венул у спостереженнях 3-ї групи з високим ступенем достовірності ($p < 0,001$) зріс з $(26,70 \pm 0,45)$ до $(30,60 \pm 0,36)$ мкм, тобто на 14,7%. Щільність судин гемодиркуляторного русла при експериментальній виразці дванадцятипалої кишки, яка перебігала на фоні алюмінієвої інтоксикації знижувалася. У змодельованих експериментальних умовах вказаний морфометричний показник дванадцятипалої кишки зменшився з $3840,20 \pm 62,10$ до $3510,50 \pm 50,10$, тобто на 8,6%. Наведені вище цифрові величини також між собою статистично достовірно ($p < 0,01$) відрізнялися. Зменшення цього морфометричного показника свідчило про погіршення кровопостачання досліджуваного органа.

В результаті проведених нами досліджень було встановлено, що при виразці дванадцятипалої кишки в умовах отруєння організму хлоридом алюмінію відбувається звуження приносної (артеріоли, прекапіляри) і обмінної (капіляри) ланок гемодиркуляторного русла та розширення виносної частини (посткапіляри, венули). При експериментальній виразці дванадцятипалої кишки описані особливості структурної перебудови судин гемодиркуляторного русла були виражені у меншому ступені порівняно із спостереженнями 3-ї групи..

Встановлені нами звуження просвіту артеріол, прекапілярів свідчать про зменшення доступу артеріальної крові з поживними та біологічно активними речовинами до клітин та тканин, звуження капілярів вказує на погіршення обмінних процесів. Розширення венозної частини гемодиркуляторного русла призводить до венозного застою, гіпоксії, вираже-

Таблиця 1
Морфометрична характеристика судин гемодиркуляторного русла дванадцятипалої кишки експериментальних тварин ($M \pm m$)

Показник	Група тварин		
	1-а	2-а	3-я
Діаметр артеріол, мкм	$18,30 \pm 0,36$	$16,80 \pm 0,21^{**}$	$16,10 \pm 0,18^{**}$
Діаметр прекапілярів, мкм	$10,90 \pm 0,18$	$10,10 \pm 0,12^{**}$	$9,60 \pm 0,12^{***}$
Діаметр капілярів, мкм	$6,10 \pm 0,12$	$5,60 \pm 0,08^{**}$	$5,40 \pm 0,06^{**}$
Діаметр посткапілярів, мкм	$12,50 \pm 0,18$	$14,10 \pm 0,18^{***}$	$14,20 \pm 0,15^{***}$
Діаметр венул, мкм	$26,70 \pm 0,45$	$30,20 \pm 0,39^{***}$	$30,60 \pm 0,36^{***}$
Щільність судин мікрогемодиркуляторного русла на 1 мм ²	$3840,20 \pm 62,10$	$3590,60 \pm 50,40^{***}$	$3510,50 \pm 50,10^{**}$

Примітки: Зірочкою позначені величини, які статистично достовірно відрізнялися від контрольних 1.*- $p < 0,05$; 2.**- $p < 0,01$; 3.***- $p < 0,001$.

ного набряку перивазальних структур, що погіршує обмінні процеси, посилює стан тканинної гіпоксії і веде до виключення капілярів з системи кровотоку. Розширення посткапілярів, венул дванадцятипалої кишки при досліджуваному експерименті призводить до посилення проникності стінок венозних судин, їх плазморагії.

Гістологічно при виразці дванадцятипалої кишки відмічалися виражені судинні розлади (повнокрів'я, стази, перивазальний набряк та осередки діapedезних крововиливів) дистрофічні та некробіотичні процеси в епітеліоцитах, ендотеліоцитах, міоцитах, сполучнотканинних структурах, посилення клітинної інфільтрації у стромі. Домінували описані патогістологічні процеси у 3-й групі спостережень (перебіг виразки в умовах алюмінієвого отруєння).

Найбільш виражені зміни гемомікроциркуляторного русла та структур стінки досліджуваного органа у 3-й групі спостережень свідчать, що інтоксикація організму алюмінієм погіршує перебіг експериментальної виразки дванадцятипалої кишки.

ВИСНОВКИ

Алюміній негативно впливає на перебіг виразки дванадцятипалої кишки і проявляється більш вираженою структурною перебудовою судин гемомікроциркуляторного русла (звуження приносної і обмінної та розширення виносної ланки) та посиленням деструктивних процесів у епітеліоцитах, міоцитах та сполучнотканинних клітинах.

"Структурно-функціональні основи адаптації серцево-судинної та травної системи при дії на організм токсичних факторів" № державної реєстрації 0108U004637

ЛІТЕРАТУРА

1. Проданчук Н. Г. Эколого –гигиенические проблемы охраны окружающей среды и здоровья человека на современном этапе/Н. Г. Проданчук, И. В. Мудрый//Довкілля та здоров'я.-2004.-№ 4 (15).- С. 2–5.
2. Козлов В. И. Гистофизиология капилляров/В. И. Козлов, Е. П. Мельман, Б. В. Шутка.-С. Петербург: Наука, 1999.-232 с.
3. Мищенко В. В. Особенности перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в современных условиях окружающей среды/В. В. Мищенко, С. В. Мерлич//Вісник Вінницького національного медичного університету.-2010.- № 14 (2).- С. 231–233.
4. Сагатов Т. А. Структурно-функціональна перебудова мікроциркуляторного русла тонкої кишки при впливі пестицидів в умовах алоксанового діабету/Т. А. Сагатов, Р. Ю. Рузібаєва//Вісник наукових досліджень. — 2002.- № 1.- С. 116–118.
5. Тулакина Н. В. Алюминий в питьевой воде и здоровья населения/Н. В. Тулакина, Ю. В. Новикова, С. И. Плитман//Гигиена и санитария.-2000.-№ 11.- С. 12–14.
6. Krewski D., Yokel RA., Nieboer E. et al. Human health risk assessment for aluminium, aluminium oxide, and aluminium hydroxide//Journal Toxicology Environment Health.— 2007.— Vol. 10 Suppl 1.— P. 1– 269.
7. Okabe S. A method for experimental, penetrating gastric and duodenal ulcers in rats/S. Okabe, James L. A. Roth, Carl J. Pfeiffer//Digestive diseases.- 1981.-Vol.16, № 3.- P.277–284.