

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КАРДІАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКУ ЩУРІВ ПРИ ГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЗАПАЛЕННІ

Пирог–Заказникова Ангеліна Валеріївна

кандидат медичних наук, доцент
Полтавський державний медичний університет

Копитько Назар Станіславович

студент 3 курсу медичного факультету
Полтавський державний медичний університет

Черевань Марина Сергіївна

студентка 3 курсу медичного факультету
Полтавський державний медичний університет

В результаті дослідження морфологічно-функціональних змін мікроциркуляторного русла кардіальної частини шлунку щурів при гострому експериментальному запаленні модельованому введенням λ -карагінену було встановлено ряд морфофункціональних змін.

Вже на ранніх термінах спостереження в щурів з гострим експериментальним гастритом нами визначений спазм артеріол, морфологічні прояви якого виявляються на 1-шу добу спостереження. На 2-гу добу в артеріолах слизової і підслизової оболонки виявляються спастичні явища – ядра ендотеліоцитів вибухали в просвіт, внутрішня еластична мембрана візуалізується як базофільна смужка, яка утворює численні високі складки, переважна більшість ядер гладеньких міоцитів в середній оболонці артеріол є округлої форми. Просвіти артеріол щільно заповнені форменими елементами крові. В периваскулярній пухкій сполучній тканині виявляється велика кількість середніх лімфоцитів.

З 3-ої доби експерименту з боку артеріол в усіх оболонках шлунку визначається дилатація. Стінка зберігає пошарову будову. В просвітах виявляються формені елементи крові. Відновлення морфофункціонального стану артеріол спостерігається на 21-шу добу спостереження. Обмінна ланка ГМЦР на введення λ -карагінену реагує дилатацією з 2-ї по 7-му доби експерименту, що обумовлено, насамперед, розвитком тканинної гіпоксії в стінці шлунку в результаті спазму резистивних судин шлункової стінки. Стінка капілярів є стоншеною, їх просвіти клітин крові не містять. Оточуючий інтерстицій проявляє морфологічні ознаки гіпергідратації.

Відновлення морфофункціонального стану обмінних гемомікросудин спостерігається на 30-ту добу експерименту. Електронномікроскопічне вивчення ГМЦР у експериментальній групі становило на 3-ю – 10-ту доби спостереження зміни домінального контуру ендотеліоцитів посткапілярів, який має нерівний хід

за рахунок численних вип'ячувань. Базальна мембрана зберігає безперевність. Електронно-оптична щільність плазми крові є підвищеною.

В периваскулярній сполучній тканині локалізуються плазмоцити, цистерни гранулярної ЕПС яких є розширеними. Також виявляються інтраепітеліальні лімфоцити. В нервових провідниках визначається інтраневральний набряк кардіального відділу шлунка на 7-му добу гострого експериментального запалення.

В ємнісній ланці ГМЦР з 2-ї по 14-ту доби спостереження визначені порушення перфузії крові і проявляється розширення мікросудин. Стінка везикул зберігає органну будову, але є витонченою. Плазма крові має підвищену оптичну щільність. Визначається крайове стояння лейкоцитів і міграція останніх крізь судинну стінку.

На 14-ту добу спостереження венули є розширеними, в просвітах формені елементи крові не визначаються. Плазма має низьку оптичну щільність. Ядра ендотеліоцитів, подекуди видовженої форми, іноді – округлої та вибухають в просвіти. Базальна мембрана зберігає безперевність.

Колагенові волокна периваскулярної сполучної тканини є набряклими і при забарвленні толудіновим синім проявляли локально β -метахромазію, що свідчить про їх незрілість. Також, навколо ємісних мікросудин виявлялись нейтрофільні гранулоцити, макрофаги та середні лімфоцити.

Відновлення морфофункціонального стану ємісних гемомікросудин спостерігалось на 30-ту добу експерименту.

Висновки: Встановлено, що введення пПП веде до розширення венул (до 15%) в кардіальному та воротарному відділах шлунку з відновлення метричних показників на 10-ту добу експерименту. У фундальному відділі спостерігалось розширення капілярів на 10% та венул на 15% з відновленням на 10-ту добу. У групах тварин з ГЕГ та введенням пПП на тлі ГЕГ визначено спазм з наступною дилатацією артеріол, розширенням просвіту капілярів і венул. Відновлення метричних показників виявлено на 10-ту (артеріоли та капіляри) та 14-ту доби (венули) в одній експериментальній групі та на 21-30 доби відповідно іншій експериментальній групі.

Список літератури:

1. Малюгина Т.А. Коллатеральное кровоснабжение желудка : сб.работ по военно-полевой хирургии/ Т.А. Малюгина. – Л., 1984. – 122 с.
2. Кровоснабжение органов пищеварительного тракта человека / под ред. К. И. Кульчицкого, И.И. Бобрика. – К. : Здоров'я, 1970.-315 с.
3. Костиленко Ю. П. Розподіл гемомікросудин в топологічному просторі слизової оболонки пілоричного відділу шлунка людини / Ю. П. Костиленко, О. О. Шерстюк // Вісник ВДМУ. -2001.-№2.-С. 449-450.
4. Чернух А. М. Микроциркуляция / А. М. Чернух, П. Н. Александров, О. В. Алексеев.-М. : Медицина, 1984.-432 с.

5. Кучерявый Ю. А. Особенности микроциркуляторных нарушений в гастродуоденальной слизистой при хронических эрозиях желудка : дис. ... канд. мед. наук : 14.01.03 / Ю. А. Кучерявый ; моск. мос. Медико-стоматол. ун-т (МГМСУ).-М, 2002. -189 с,

6. Авраменко А. О. Порушення мікроциркуляції у слизовій шлунка як чинник формування кровотеч з гігантських виразок / А. О. Авраменко, А. І. Боженко // Галицький лікарський вісник.-2003.-Т.10,№2.-С. 22-23.

7. Бука Г. Ю. Ранние рецидивные кровотечения у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки : автореф . дис. на соискание ученой степени канд. мед. Наук : 14.01.03 / Г. Ю. Бука ; Харк. держ. мед. ун-т.-Х., 2001.20 с.

8. Kalia N. Of blood and guts: association between Helicobacter pylori and the gastric microcirculation / N. Kalia, K. D. Bardhan // J. Gastroenterol. Hepatol-2003.-Vol. 18-P. 1010-1017.

9. Kalia N. Studies on gastric mucosal microcirculation / N. Kalia, S. Jacob, N. Brown // Gut.-1997.-№ 41.-P. 748 -752.

10. Piaseckich I. Blood supply to the human gastroduodenal mucosa with special reference to the ulcer-bearing areas / I. Piaseckich // J. anat.-1974.-Vol. 118.-P. 295-335.