

Мякоцкий Роман Викторович, ассистент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 400131, г. Волгоград, ул. Рокоссовского, д. 1 г, тел.: 8 (8442) 37-59-87, e-mail: mrv_komissar@mail.ru.

УДК 616.149-008.341.1:616.351

© И.В. Гайворонский, Г.И. Ничипорук, А.С. Сотников, 2012

И.В. Гайворонский^{1,2}, Г.И. Ничипорук^{1,2}, А.С. Сотников³

**УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТЕНКИ СОСУДОВ
ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА КИШЕЧНИКА
ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

¹ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации, г. Санкт-Петербург

²ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», медицинский факультет

³МБУЗ «Городская клиническая больница № 1», г. Белгород

В ранние сроки экспериментальной портальной гипертензии наиболее выраженные изменения ультраструктуры сосудов гемомикроциркуляторного русла возникают в тонкой кишке в стенке капилляров и посткапиллярных венул. Они приводят к нарушению проницаемости их стенок, изменениям формы эритроцитов и реологических свойств крови. С течением времени прослежена тенденция к нормализации выявленных преобразований, но полного восстановления структуры микрососудов не происходит.

Ключевые слова: тонкая кишка, прямая кишка, портальная гипертензия, гемомикроциркуляторное русло, ультраструктурные преобразования.

I.V. Gayvoronskiy, G.I. Nichiporuk, A.S. Sotnikov

**THE ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE WALL OF VESSELS
OF HEMOMICROCIRCULATORY STREAM OF INTESTINE
AT PORTAL HYPERTENSION**

In early terms of experimental portal hypertension the most expressed changes of ultrastructure of the vessels of hemomicrocirculatory stream appear in the small intestine in the wall of capillaries and post-capillary venules. They lead to violation of vascular permeability, changes of erythrocyte form and reological properties of blood. Eventually the tendency to normalization of the revealed transformation is tracked, but the complete recovery of the structure of microvessels doesn't occur.

Key words: small intestine, rectum, portal hypertension, hemomicrocirculatory stream, ultrastructural transformations.

Введение. Портальная гипертензия (ПГ) является частым спутником ряда хронических заболеваний печени, а также окклюзионных поражений воротной вены (ВВ) [3, 4, 6]. По данным ряда авторов, при ПГ в круг патологических расстройств вовлекается сосудистое русло всех органов, отток крови от которых осуществляется в бассейн ВВ [1, 5]. Среди органов желудочно-кишечного тракта в наибольшей степени страдает тощая кишка, отток крови от которой возможен лишь в систему ВВ [1]. Прямая кишка при ПГ находится в несколько иных гемодинамических условиях ввиду наличия предсуществующих портокавальных анастомозов, что и послужило основной причиной выбора данного органа в качестве одного из объектов исследования. В развитии функциональных расстройств при ПГ большая роль принадлежит структурным преобразованиям капилляров и других звеньев гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) [2], поэтому для уточнения ряда вопросов патогенеза ПГ возникла необходимость проведения электронно-микроскопического исследования указанных микрососудов тощей и прямой кишок при данном состоянии.

Цель: изучение изменений стенок сосудов гемомикроциркуляторного русла кишечника при портальной гипертензии.

Материалы и методы исследования. Экспериментальные исследования выполнены на материале от 24 беспородных собак, которым моделировали ПГ путем стенозирования ВВ на две трети ее просвета. Шесть интактных животных служили в качестве контроля. В большинстве случаев у одного

и того же животного путем операционной биопсии иссекали кусочки стенки тощей и прямой кишок размером 1,5 мм² на 1, 3, 5, 7 сутки, а также спустя 2,5 и 6 месяцев после операции. Материал фиксировали 1 % раствором четырехокси осмия по прописи Колфильда и 2,5 % раствором глутаральдегида на 0,1 М фосфатном буфере с последующей дофиксацией осмием. Морфометрический анализ производили на электронных микрофотографиях при конечном увеличении в 10 000 раз с использованием тестовой сетки с величиной квадрата 0,5 см. Статистическая обработка полученных данных выполнена с применением пакета Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Изменения ГМЦР в оболочках стенки кишки, возникающие при экспериментальной ПГ, характеризуются, прежде всего, резким расширением венул, посткапиллярных венул и капилляров, которые в ранние сроки наиболее выражены в тощей кишке. Кроме явлений венозного застоя, обусловленных подпеченочным блоком, следует отметить и нарушение притока крови в микроциркуляторное русло, что связано с выраженным сужением просвета прекапиллярных артериол. Указанные изменения существенно сказываются на гемодинамике и отражаются на интенсивности обменных процессов в тканях органа.

При изучении ультраструктуры сосудов ГМЦР установлено, что наиболее выраженные изменения происходят в микрососудах подслизистой основы и собственной пластинки слизистой оболочки. Именно в них наблюдается нарушение проницаемости стенок капилляров, посткапиллярных венул, сопровождающееся диапедезными кровоизлияниями и плазморрагиями.

В связи с сильным расширением просвета капилляров резко суживается неклеточный компонент их базального слоя, местами он размыт или исчезает совсем. Эндотелиоциты на электроннограммах имеют уплощенный вид, отмечается уплотнение матрикса их цитоплазмы, что проявляется ее гиперосмией. В них уменьшается количество микропиноцитозных везикул, и значительно увеличивается количество вакуолей. Ядра эндотелиоцитов подвергаются значительным изменениям. Форма их становится неправильной, со значительными углублениями и выпуклостями по краям и локальными расширениями межмембранных пространств кариолеммы. В большинстве ядер отмечается краевая конденсация хроматина. В связи с уплощением цитоплазмы органеллы располагаются в области перикариона и практически исчезают из мест ее истончения.

У отдельных эндотелиоцитов появляются множественные фенестры, что способствует усилению проницаемости стенки кровеносных капилляров в условиях венозного застоя. Наряду с фенестрацией существенно возрастает и трансцеллюлярный транспорт с помощью пиноцитозно-вакуолярных структур. В первые 3 суток при портальной гипертензии количество пиноцитозных пузырьков на 1 мкм² в эндотелиоцитах кровеносных капилляров по сравнению с контролем увеличивается в 1,5–2 раза, при этом формируются трансэндотелиальные каналы, образующиеся соединениями пиноцитозных пузырьков и вакуолей в цепочки.

Установлено, что в связи с интерстициальным отеком при стенозе ВВ в перидитах происходят такие же изменения, как и в эндотелиальных клетках: цитоплазма становится электронноплотной, в ядре отмечается краевая конденсация хроматина, в нем появляются участки просветлений. Матрикс митохондрий также просветлен, наблюдается частичное исчезновение крист и нарушение их архитектоники. Можно полагать, что возникновение интерстициального отека связано с активацией не только трансэндотелиального, но и межклеточного транспорта: в первые 7 суток после стеноза ВВ обнаружены открытые межклеточные соединения, преимущественно в местах простых межклеточных контактов.

Выход жидкой части крови из просвета сосудов сказывается на состоянии форменных элементов: изменяется форма эритроцитов, находящихся в просветах капилляров и посткапиллярных венул. Если у интактных животных они имеют форму двояковогнутого круга с ровными краями, то в условиях эксперимента они приобретают чаще неправильную округлую форму с неровными краями – становятся эхиноцитами. Нередко отмечается прилипание мембран форменных элементов крови к люминальной поверхности эндотелиоцитов, что приводит к изменению реологических свойств крови.

Ультраструктурные изменения возникают и в прекапиллярных артериолах, являющихся основным регуляторным звеном гемодинамики на уровне ГМЦР. На 5 сутки после создания стеноза воротной вены у большинства прекапиллярных артериол в области прекапиллярных сфинктеров наблюдается резкое сужение просвета, которое распространяется на всю ее миоцитную часть. В просвете сосудов содержится лишь плазма крови. Между эндотелиоцитами и миоцитами в стенке артериолы всегда просматривается различной толщины базальный слой. Определяется неравномерность контуров плазмалеммы эндотелиоцитов со стороны как аблюминальной, так и люминальной поверхностей. Особенно многочисленные инвагинации и выпячивания в виде цитоплазматических складок видны

со стороны просвета сосуда, отчетливо просматриваются цитоплазматические отростки в области сложных межклеточных соединений.

В большинстве случаев создается впечатление гофрированности нуклеолеммы. Хроматин в нуклеоплазме распределен равномерно. Цитоплазма околядерной зоны электронноплотная, содержит одиночные рибосомы. Пиноцитозные пузырьки образуют сложные ассоциации. Митохондрии имеют различные размеры и форму. У некоторых из них матрикс просветлен, мембраны становятся одноконтурными. Миоциты четко повторяют контуры эндотелиоцитов. Цитоплазма миоцитов слегка просветлена. Судя по состоянию органелл, можно сделать заключение, что миоциты находятся в активизированном состоянии. Данный факт подтверждают и выявленные нами у прекапиллярных артериол множественные миоэндотелиальные контакты.

Через 2,5 месяца после операции выраженность указанных преобразований существенно уменьшается, особенно в оболочках стенки прямой кишки. Это связано с формированием окольного кровотока и значительным уменьшением гемодинамической нагрузки.

Спустя 6 месяцев после операции в стенке тощей кишки в капиллярах выявлены эндотелиоциты с однородной цитоплазмой. Цитолемма имеет ровные контуры, образуя незначительное количество выбуханий и инвагинаций. Базальная мембрана в виде электронноплотной вуали располагается практически равномерно по всему периметру. Митохондрии имеют просветленный матрикс. В подслизистой основе они составляют достаточно гетерогенную популяцию. Часть из них имеет причудливую форму в виде «восьмерки». Кристы у таких органелл утрачены, но сохранена двуконтурная структура их мембраны. Канальцы эндоплазматической сети и комплекса Гольджи расширены. Ядра эндотелиоцитов имеют инвагинации и выбухания, хроматин в них расположен равномерно, виде мелких зерен. Кариолемма сохраняет неровные контуры, межмембранное пространство в некоторых участках неравномерно расширено. Рибосомы образуют полисомы различной формы. Пиноцитозные пузырьки также образуют цепочечные ассоциации, которые менее значительны по сравнению с предыдущими сроками. Перициты имеют различные форму и размеры, содержат электронноплотную цитоплазму. Указанные преобразования наиболее выражены в подслизистой оболочке тощей кишки. В оболочках прямой кишки, особенно в области нижнего отдела ампулы и анальной части, ультраструктура сосудов ГМЦР практически не отличается от таковой у интактных животных.

Заключение. В ранние сроки после создания стеноза воротной вены наблюдаются структурные преобразования практически всех звеньев ГМЦР кишечника. Они связаны с существенными реактивными компенсаторно-приспособительными изменениями эндотелиоцитов стенки микрососудов. Данные изменения наиболее выражены в тощей кишке и приводят к нарушению проницаемости стенок капилляров, которое сопровождается возникновением плазморрагий, диапедезных кровоизлияний, изменением формы эритроцитов и реологических свойств крови. С течением времени отмечается положительная динамика ультраструктурных преобразований с тенденцией к их нормализации, но полного восстановления строения стенки микрососудов не происходит.

Список литературы

1. Гайворонский, И. В. Морфофункциональные изменения органов портального бассейна при острой окклюзии воротной вены / И. В. Гайворонский, В. А. Лазаренко, Д. А. Суров и др. // Человек и его здоровье. – 2010. – № 3. – С. 20–25.
2. Козлов, В. И. Гистофизиология капилляров / В. И. Козлов, Е. П. Мельман, Е. М. Нейко, Б. В. Шутка. – СПб. : Наука, 1994. – 230 с.
3. Пациора, М. Д. Хирургия портальной гипертензии / М. Д. Пациора. – Ташкент : Медицина, 1984. – 319 с.
4. Чалый, А. Н. Левосторонняя портальная гипертензия : патогенез и лечение / А. Н. Чалый, П. Н. Зубарев, Б. Н. Котив // Вестн. хирургии. – 1997. – Т. 156, № 6. – С. 65–69.
5. Beppu, T. Etiology and classification of portal hypertension / T. Beppu // Nippon Rinho. – 1990. – Vol. 48, № 4. – P. 659–667.
6. Takahashi, S. Combined resection of the portal vein for pancreatic cancer : preoperative diagnosis of invasion by portography and prognosis / S. Takahashi // Hepatogastroenterology. – 2000. – Vol. 47, № 32. – P. 545–549.

Гайворонский Иван Васильевич, доктор медицинских наук, профессор, начальник кафедры нормальной анатомии, ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, заведующий кафедрой морфологии медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, тел.: (812) 542-20-91, 199106, г. Санкт-Петербург, 21-я линия д. 8а, тел.: (812) 326-03-26, e-mail: spbmf@mail.ru.

Ничипорук Геннадий Иванович, кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной анатомии, ФГБОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, доцент кафедры морфологии медицинского факультета ФГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет», Россия, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, 6, тел.: (812) 542-20-91, 199106, г. Санкт-Петербург, 21-я линия д. 8а, тел.: (812) 326 03 26, e-mail: spbmf@mail.ru.

Сотников Александр Семенович, кандидат медицинских наук, Заслуженный врач Российской Федерации, главный врач МБУЗ «Городская клиническая больница № 1», Россия, 308000, г. Белгород, Белгородский проспект, д. 99, тел.: (4722) 26-09-53, e-mail: gorbolnica1@bel.ru.

УДК 616-08-039.71:616-002:616.311.2:615.831.7:615.837

© Я.Н. Гарус, Р.М. Антошкиева, 2012

Я.Н. Гарус¹, Р.М. Антошкиева^{1,2}

МИКРОВИБРОАКУСТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

¹ФБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия» Минздрава России

²ГУ «Республиканская поликлиника», Республика Ингушетия, г. Назрань

Предложен новый способ лечения заболеваний пародонта, который, помимо антибактериальной и противовоспалительной терапии, дополнен виброакустическим и инфракрасным воздействием аппарата «Витафон-2».

Ключевые слова: виброакустическое и инфракрасное воздействие, «Витафон-2».

Ya.N. Garus, R.M. Antoshkiewa

MICROVIBROACUSTIC INFLUENCE IN TREATMENT AND PERIODONTAL DISEASE PREVENTION

The new method for treatment of periodontal disease which may be used in combination with antibacterial and anti-inflammatory therapy added by vibroacoustic and infrared apparatus «Vitaфон-2» is proposed.

Key words: vibroacoustic and infrared effect, «Vitaфон-2».

Введение. Заболевания пародонта представляют собой одну из наиболее актуальных проблем стоматологии, имеющих социальную значимость, что обусловлено высокой распространенностью и впоследствии тяжелыми деструктивными изменениями в тканях пародонта, приводящих к потере зубов. Как правило, процесс начинается с воспаления десны – гингивита, который, по данным исследований последних лет, у лиц 14–29 лет диагностируется в 30–60 % случаев. Кроме того, отмечена тенденция к росту частоты воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) именно у лиц молодого возраста. В связи с этим профилактике ВЗП необходимо уделять особое внимание.

Как известно, этиопатогенетический фактор развития ВЗП – микробная инвазия и развитие повреждения клеток тканей токсинами. Наблюдается массивная гибель клеток, что сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов: накоплением агрессивных форм кислорода, которые повреждают мембранные клетки. Не отрицая микробного фактора, вопросы этиопатогенеза заболеваний пародонта необходимо рассматривать с точки зрения спровоцированной ею суммарной ответной реакции организма: аутоиммунных патологических процессов, обменных и гормональных изменений, нарушений взаимодействия биологических субстанций, которые приводят к нарушению окислительных процессов, повышению проницаемости биологических мембран, нарушению микроциркуляции в сосудах пародонта [2].