

Таблица 1

Время выработки инструментальных рефлексов у контрольной группы и группы, получавшей минерал

	Рефлексы	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки
Контроль	ИРАИ	72,3±13,6	145,4±10,1	62,2±7,2	37,3±6,8	18,5±2,9*
	ИПР	368,9±29,9	294,5±23,4	207,8±20,8	142,0±13,5	62,7±7,5*
	ПИР	311,3±26,2	250,1±23,9	200,1±10,6	132,0±9,5	81,9±9,7*
Опыт	ИРАИ	100,5±11,4	87,3±8,2	28,8±3,5	20,1±2,7	12,9±1,2*
	ИПР	204,3±19,8	150,3±13,7	58,0±6,4	36,2±3,1	29,4±2,6*
	ПИР	256,4±13,2	187,3±9,8	92,4±8,8	53,0±7,6	37,1±2,6*

Примечание: * – помечены показатели ПА при $P<0,05$, (сравнивались 1 и 5 сутки обучения у группы при данной мотивации)

Сравнение времени выработки питьевого инструментального рефлекса у контрольных и подопытных животных дало информацию, что у группы, получавшей минерал, показатель обучения был меньше чем у контрольной: в 1 сутки на 17,7% ($P<0,05$), на 2 сутки на 25,2% ($P<0,05$), на 3 сутки на 53,9% ($P<0,01$), на 4 сутки на 59,8% ($P<0,001$), на 5 сутки на 54,8% ($P<0,001$).

Второй этап формирования ПА в УПК при оборонительной мотивации показал, что ВП у подопытных животных было достоверно меньше, чем у контрольных: в 1 сутки на 86,3% ($P<0,001$), на 2 сутки на 78,1% ($P<0,001$), на 3 сутки на 56,9% ($P<0,001$), на 4 сутки на 68,6% ($P<0,001$), на 5 сутки на 34,7% ($P<0,001$).

ИП у подопытной группы была выше, чем у контрольной: в 1 сутки на 71,2% ($P<0,001$), на 2 сутки на 69,1% ($P<0,001$), на 3 сутки на 54,7% ($P<0,001$), на 4 сутки на 57,3% ($P<0,001$), на 5 сутки на 37,5% ($P<0,05$).

КП у животных, получавших минерал, был выше, чем у контрольных: в 1 сутки на 36% (при $P<0,01$), на 2 сутки на 18,7% (при $P<0,05$), на 3 сутки на 2% (при $P>0,05$), на 4 сутки на 14,3% (при $P<0,05$), на 5 сутки на 2,2% (при $P>0,05$).

В структуре пищевого поведения ВП в УПК у животных, получавших минерал, было меньше, чем у контрольных особей: в 1 сутки на 51,8% ($P<0,01$), на 2 сутки на 54,4% ($P<0,001$), на 3 сутки на 58,6% ($P<0,001$), на 4 сутки на 57,1% ($P<0,001$), на 5 сутки на 44,7% ($P<0,05$).

ИП у подопытных животных была выше, чем у контрольных: в 1 сутки на 37,9%, на 2 сутки на 42,8%, на 3 сутки на 46,8%, на 4 сутки на 41,4%, на 5 сутки на 34,3%. Все различия достоверны ($P<0,01$).

КП у подопытной группы был выше, чем у контрольной: в 1 сутки на 26,4% ($P<0,05$), на 2 сутки на 26,3% ($P<0,05$), на 3 сутки на 38,1% ($P<0,01$), на 4 сутки на 32,5% ($P<0,01$), на 5 сутки на 24,8% ($P<0,01$).

Питьевая методика (рис. 10) дала следующие результаты: ВП у животных подопытной группы было меньше, чем у контрольных: на 1 сутки на 54,1%, на 2 сутки на 53%, на 3 сутки на 57,4%, на 4 сутки на 47,1%, на 5 сутки на 38,4%. Все различия достоверны ($P<0,05$).

ИП у подопытной группы была выше, чем у контрольной: на 1 сутки на 18,9% ($P<0,05$), на 2 сутки на 13,9% (при $P>0,05$), на 3 сутки на 3,3% ($P>0,05$), на 4 сутки на 12,5% (при $P<0,05$), на 5 сутки на 3,3% ($P>0,05$).

КП у особей, получавших минеральную добавку, был выше, чем у контрольных животных: на 1 сутки на 11,9% (при $P>0,05$), на 2 сутки на 24,2% (при $P<0,05$), на 3 день на 19,8% (при $P<0,01$), на 4 день на 7,4% (при $P<0,05$), на 5 день на 11,4% (при $P<0,05$).

Сравнение показателей поведения на втором этапе формирования ПА в УПК у крыс на фоне введения аминалона между 1 и 5 сутками проведенного эксперимента дало следующие результаты: ВП было меньше: при оборонительной мотивации – в 3,3 раза ($P<0,01$), при пищевой – в 2,6 раза ($P<0,01$), при питьевой – в 1,7 раза ($P<0,01$).

ИП была выше: в структуре оборонительного поведения – 1,1 раза ($P>0,05$), в структуре пищевого – 1,5 раза ($P<0,05$), в структуре питьевого – 1,3 раза ($P<0,05$).

КП увеличился: в оборонительной методике – 1,1 раза ($P>0,05$), в пищевой методике – 1,9 раза ($P<0,01$), в питьевой

методике – 1,3 раза ($P<0,05$).

Материальные по своей сущности процессы жизнедеятельности в организме, такие как формирование и сохранение здоровья, повышение или понижение специфической или неспецифической резистентности организма к действию различных патогенных факторов теснейшим образом связаны с идеальной по своей природе психикой животных и человека и управляемым ею поведением. В естественной среде обитания препятствия на пути удовлетворения всех существующих потребностей возникают постоянно, что требует от животных их преодоления, развития приёмов и способов поиска и принятия решений, оптимизации вероятностного прогнозирования или совершенствования аппарата акцептора результатов действия, увеличения объёма кратковременной, рабочей и долговременной памяти и доведения тем самым точности выполнения всех ответных реакций до степени их совершенства соответственно уровню развития высших отделов ЦНС ищущего индивидуума и прежде всего интегративной функции лобной коры.

Полученные результаты демонстрируют положительную тенденцию изменения параметров ПА как в контрольной, так и в подопытной группой. При этом следует отметить, что у лабораторных животных, получавших минеральную добавку, данная тенденция носила более выраженный характер. Вероятно, что цеолитсодержащая добавка способствовала как прямому, так и опосредованному протективному воздействию против хронически влияющего действия стрессора. Прямой эффект может быть связан с непосредственными свойствами минералов, входящих в состав данного цеолита и способных оказывать положительное воздействие на функционирование нервной системы. При этом опосредованное влияние можно связать с восстановлением сдерживания констант, отклоняющихся в ходе длительного воздействия стрессора.

Литература

1. Голохваст, К.С. Способ измельчения природного цеолита для производства биологически активных добавок / К.С. Голохваст// Хим. – фармацевт. Журн. – 2010.– Т. 44, № 2.– С. 54–57.

2. Григорьев, Н.Р. Типологические особенности поведения крыс / Н.Р. Григорьев // Росс. физиолог. журн. им. И.М. Сеченова.– 2007.– № 8.– С. 817–826.

3. Паничев, А.М. Литофагия у животных и человека: дисс. д-ра биол. Наук / А.М. Паничев.– Владивосток.– 1998.– С. 59.

4. Паничев, А.М., Голохваст К.С. О причинах и следствиях литофагильного инстинкта / А.М. Паничев// Успехи наук о жищах.– 2009.– № 1.– С. 70–81.

PHYSIOLOGICAL ASPECTS LITOFAGIALIS OF THE INSTINCT

K.S. GOLOCHVAST, A.A. SERGIYEVICH, N. R. GRIGORIEV

The Amur State Medical Academy,

In the real pilot study influence of an applied mineral on consequences of the behavioural dezadaptatsiya arising after long influence of the stressor agent in the artificial tool environment is shown correction. The obtained data will be coordinated with a hypothesis of other researchers, according to which the reason of a litofagialis instinct is the subconscious aspiration of an organism to restore mineral balance of an organism with the subsequent restoration of physiological functions.

Key words: tool environment, laboratory rats, zeolite.

УДК 611-018.28:616.379-008.64

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТО-НЕРВНОГО АППАРАТА ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А.А. ГРИГОРЮК, Е.П. ТУРМОВА*

Исследован нервно-сосудистый аппарат апоневротического слоя передней брюшной стенки живота у больных с сахарным диабетом II типа в возрасте 54–67 года. Данное исследование позволило установить снижение количества сосудов микроциркуляторного русла апоневроза передней брюшной стенки. В капиллярах возникают изменения проявляющиеся микроangiопатией. Стенка микрососуда

* Владивостокский государственный медицинский университет, Владивосток пр. Острякова 2

пропитывается плазматическим содержимым вызывая гиалиноз с преобладанием липогиалина. Сосудисто-стромальная дистрофия представлена отложением жира между пучками соединительной ткани и деструктивно-измененными коллагеновыми волокнами.

Ключевые слова: передняя брюшная стенка, сахарный диабет.

В современной хирургии проблема *послеоперационных вентральных грыж* (ПВГ) весьма актуальна. Это объясняется тем, что частота их возникновения не имеет тенденции к снижению. По данным литературы от 7 до 12% ПВГ образуются у больных с *сахарным диабетом* (СД) перенесших как открытую, так и лапароскопическую операцию [2,3,4,5].

Цель исследования – гистологическими, гистохимическими и морфометрическими методами оценить состояние нервно-сосудистого аппарата апоневротического слоя передней брюшной стенки живота у больных СД.

Материал и методы исследования. Объектом исследования служили ткани *передней брюшной стенки* (ПБС) живота взятые с края лапаротомного разреза, у 7 пациентов страдающих СД II типа более 5 лет и 5 больных без сахарного диабета (контроль) мужского и женского пола, в возрасте от 54 до 67 года. Исследование одобрено междисциплинарным этическим комитетом (протокол № 4, дело № 21 от 24.01.2011). Материал фиксировался в забуференном 10% формалине. Окрашивался гематоксилином и эозином, по Маллори, суданом и по Ван-Гизону.

Нервные волокна выявляли импрегнацией солями металлов по методу Бильшовского-Гросса.

Изучение гистологического материала проводилось с использованием микроскопа OLYMPUS BX41 при постоянном увеличении $\times 400$. Для морфометрического анализа применялась окулярная квадратно-сетчатая вставка для цитологических исследований с 289 точками [1].

Для *трансмиссионной электронной микроскопии* (ТЭМ) материал фиксировали в 2% растворе глутарового альдегида на 0,1 М фосфатном буфере ($pH=7,4$) в течение суток, дофиксировали в 1% растворе OsO_4 в течение часа и заключали в араллит. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом, цитратом свинца и просматривали в электронном микроскопе "JEM-100B" на разных увеличениях.

В работе использован гистохимический метод на НАДФ-диафоразу. НАДФ-диафораза является коферментом NO-синтазы и участвует в транспортировке электронов к простетической группе энзима. Плотность преципитата, выпадающего в цитоплазме после гистохимического окрашивания на НАДФ-диафоразу, адекватна содержанию и активности NO-синтазы в клетке, что делает гистохимический метод пригодным не только для топографической диагностики фермента синтеза NO, но и для определения его ферментативной активности. Важным преимуществом метода на НАДФ-диафоразу является способность окрашивать нервные клетки во всей их полноте, включая дендритные и аксонные ветвления. Измерение активности фермента производили в эндотелии и гладких миоцитах сосудов ПБС. Активность фермента определяли при помощи программы «ImageJ 1.37 v» и выражали в единицах оптической плотности.

Для математической обработки полученных данных использовали программу SPSS v. 16. Все полученные цифровые данные подвергнуты обработке методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Сравнение средних значений в выборках осуществляли с помощью непараметрического U-критерия Вилкоксона – Манна-Уитни

Результаты и их обсуждение. Средняя толщина белой линии живота у больных страдающих СД II типа составляла $2210 \pm 113,1$ мкм. Во всех наблюдавшихся случаях выявлено преобладание жировой ткани находящейся как в межфасциальных просветах, так и между прослойками соединительной ткани. Количество микрососудов на 1 mm^2 составило $3,25 \pm 0,25$ шт. (норма 8-12 шт.), в большей массе своей щелевидной формы без содержимого (рис.1), в области жировой клетчатки они имели овальнную форму в диаметре от 8 до 14 мкм (норма 6-8 мкм). Стенка сосудов циркулярно утолщена, преимущественно за счет гиперплазии базальной мембранны. В большинстве капиллярах наблюдаются выраженные изменения структуры эндотелиоцитов, проявляющиеся мукOIDНЫМ набуханием.

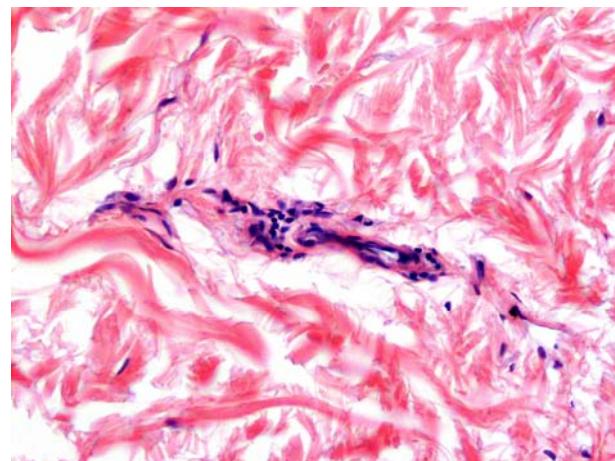


Рис. 1. Микрососуды щелевидной формы. Гематоксилин и эозин, ув. $400\times$

При трансмиссионной электронной микроскопии эндотелиоциты микрососудов представляют собой округлые клетки с крупным ядром. Поперечный диаметр, которых в ряде препаратов достигает 5-7 мкм. Количество эндотелиальных микроворсинок в просвете сосудов повышается, определяется увеличенное количество митохондрий, свободных рибосом, полисом. В цитоплазме отдельных клеток располагаются крупные до 2 мкм вакуоли. Межклеточные щели расширены, образуя крупные полости. Отмечается содружественная реакция эндотелия и периоцитов сосудов с исходом в сосудисто-стромальный диспротеиноз. Наблюдаемый вид дистрофии связан с предшествующим плазматическим пропитыванием стенки сосудов. На ультрамикроскопических фотографиях коллагеновые волокна апоневроза белой линии живота неравномерно утолщены, фрагментированы, до электронно-плотных глыбок. Между пучками волокон имеются пространства заполненные рыхлой соединительной тканью и жировыми клетками.

В эндотелии микрососудов (рис.2) передней брюшной стенки у больных сахарным диабетом установлено снижение плотности преципитата НАДФ-диафоразы в два раза (табл.1).

В нервных проводниках наблюдались дегенеративно-деструктивные изменения. Нервные волокна перитенония утолщены с участками гиперимпрегнации, извиты с колбообразными утолщениями, натеками нейроплазмы, в некоторых участках фрагментированы (рис. 3). Дистрофически измененные нервные волокна заметно преобладали над компенсаторными.

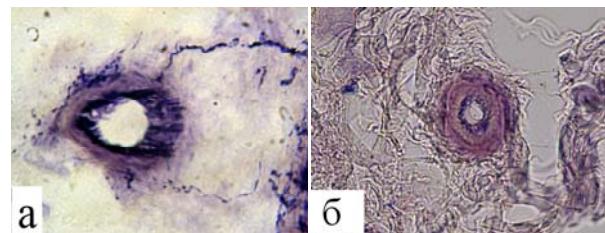


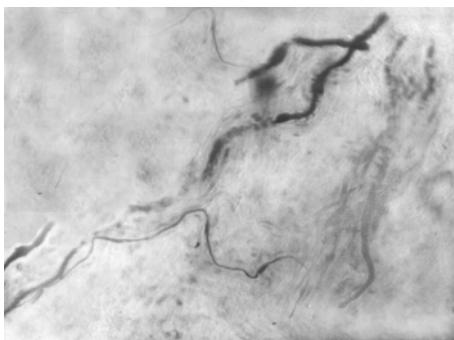
Рис. 2. Положительная реакция на НАДФ-диафоразу. Сосуды с высокой активностью (а – контроль), низкой активностью (б – у больных с сахарным диабетом). Иммуногистохимия, ув. $400\times$.

Таблица I

Показатели содержания НАДФ-диафоразы в микрососудах ПБС (в единицах оптической плотности)

I группа (больные с СД II типа)	II группа (контроль)
41 (30-48)!	84 (75-97)

Примечание: данные представлены в виде Median (LQ-UQ).
! – достоверность между опытной группой и контрольной группой ($p_u < 0,05$)



*Rис. 3. Нервное волокно с участками фрагментации.
Импрегнация по методу Бильшовского-Гросс. ув. 400^х*

Описанные морфологические изменения микрососудов передней брюшной стенки в массе своей носили стереотип характерный для сахарного диабета.

Выводы. Данное исследование позволило установить уменьшение плотности сосудов микроциркуляторного русла апоневроза передней брюшной стенки у больных СД. В микрососудах наблюдается ремоделирование структурных элементов, изменяется микрорельеф люминальной поверхности, повышается проницаемость эндотелиальной выстилки и эндотелиальных клеток. В капиллярах возникают изменения проявляющиеся микроангиопатией. Стена микрососуда пропитывается плазматическим содержимым вызывающим гиалиноз с преобладанием липогуалина. Возрастает неспособность эндотелия продуцировать сосудорасширяющие факторы, понижается плотность преципитата НАДФ-диафоразы, что показывает о снижение процесса возодилтации. В нервных проводниках наблюдаются дегенеративно-деструктивные изменения. Сосудисто-стомальная дистрофия собственно соединительной ткани представлена отложением жира между пучками соединительной ткани и деструктивно-измененными коллагеновыми волокнами. На наш взгляд, образование постоперационной вентральной грыжи у больных СД перенесших лапаротомию, связано с нарушением трофики и иннервации мышечно-апоневротического слоя передней брюшной стенки.

Литература

1. Автандилов, Г.Г. Основы количественной патологической анатомии / Г.Г. Автандилов.– М., 2002.– 240 с.
2. Агапов, М.А. Профилактика послеоперационных вентральных грыж после лапароскопической холецистэктомии: дис. ... канд. мед. наук / М.А. Агапов.– М., 2008.– 29 с.
3. Григорюк, А.А. Симультанные операции при патологии передней брюшной стенки / А.А. Григорюк, В.А. Ковалев // Тихоокеанский медицинский журнал.– 2011.– №3.– С. 91–92
4. Кулешов, Е.В. Сахарный диабет и хирургические заболевания / Е.В. Кулешов, С.Е. Кулешов.– М.: Воскресенье, 1996.– 216 с.
5. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение больных пожилого и старческого возраста с грыжей живота / М.П. Черенько [и др.] // Клиническая хирургия. – 1992.– № 2.– С. 1–4.

CHANGES NEUROVASCULAR DEVICE OF THE ANTERIOR ABDOMINAL WALL'S IN PATIENT WITH DIABETES

A.A. GRIGORYUK, E.P. TURMOVA

Vladivostok state medical university, Vladivostok

The neurovascular device of the anterior abdominal wall's aponeurosis layer was investigated from patients with diabetes of II type at the age from 54 to 67 years. The given research has allowed the decreasing the quantity of vessels of microcirculatory channels in aponeurosis of the anterior abdominal wall. The changes called microangiopatia become in capillars. The microvessel's wall becomes impregnated with plasmatic contains, causing gualinosys with prevalence of lipogualini. The sosudisto-stromalnaja dystrophy is presented by fat adjournment between the bunches of connecting fabric and the destructing-changed collagenic fibres.

Key words: anterior abdominal wall's, with diabetes.

УДК: 616.381-002-092.4: 616.24

СИНДРОМ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНите

И.А. ФАСТОВА, Е.И. ГУБАНОВА*

Высокие концентрации эндотоксина, Ил-1 α и ФНО α , наблюдаемые в эксперименте на 72 крысах и 50 мышах при моделировании перитонита, воздействуют на эндотелий, приводят к нарушению микроциркуляции, развитию синдрома острого повреждения легких и гипоксии, что подтверждается при исследовании динамики показателей газового, кислотно-основного состояния крови и гистологическом исследовании легких. Изменения интенсивности процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, прежде всего, начинались в лимфе (через 1-3 часа от начала эксперимента), а затем в крови.

Ключевые слова: острое повреждение легких, перитонит, Ил-1 α и ФНО α , лимфа.

При перитоните *синдром острого легочного повреждения* (СОЛП) возникает в 40-60% случаев, а его наиболее тяжелая форма – *острый респираторный дистресс синдром* (ОРДС) диагностируется в 25-42% случаев [10]. Многие авторы отмечают, что первым органом, стоящим в цепи патологических повреждений при абдоминальном сепсисе, как правило, являются легкие, а функциональная несостоятельность других органов/систем в 83,7% случаев реализуется на фоне СОЛП [7,10,13]. Легочные осложнения и развитие дыхательной недостаточности при перитоните значительно утяжеляют состояние больных и ухудшают прогноз заболевания, приводя к высокой летальности [1,9,11]. Установлено, что при этом угнетение функции внешнего дыхания коррелирует со стадией перитонита [10].

Ведущими факторами патогенеза нарушений аэрогематического барьера считаются повышение в крови уровня токсичных соединений, в том числе эндотоксина; расстройства внутриорганной гемодинамики; тканевая гипоксия; ацидоз; повреждение системы легочного сурфактанта и др. Основное внимание исследователей обращено на изучение показателей крови, а изменения в составе лимфы и её влияние на развитие СОЛП остаются изученными не в полной мере. Ведущими механизмами развития СОЛП при проникновении в организм патогенных микробов и модуляции их продуктов жизнедеятельности являются повышенная выработка медиаторов воспаления (цитокинов, оксид азота, свободных радикалов, молекул адгезии, эйкозаноидов и др.), секвестрация нейтрофилов в легкие и образование микротромбов [2,3,6,8]. К ключевым цитокинам, ответственным за развитие повреждения легких относят ИЛ-1 α и ФНО α [12,13,14]. Существует предположение, нуждающееся в подтверждении, о факте увеличения локальной продукции провоспалительных цитокинов вследствие перерастяжения и гипервентиляции легочной ткани и возможности их элиминирования в системный кровоток с развитием системных эффектов [2].

Структурные повреждения альвеол развиваются в течение часов и суток после действия первичного повреждающего фактора, поэтому имеет большое значение определение на стадии патофизиологических изменений развития острого повреждения легких на доклиническом этапе, дифференциации экссудативной и пролиферативной стадии СОЛП/ОРДС [2]. Клинических проявлений может не быть в течение 6-48 часов с момента острого повреждения легких. Это время, по-видимому, затрачивается на усиленное воздействие воспалительной реакции на проницаемость капилляров. Отек легких вследствие повышенной проницаемости представляет собой такое нарушение физиологии легких, которое может принять как незаметную, так и угрожающую жизни форму. Патоморфологические изменения легких у больных, погибших от перитонита, обусловлены развитием пневмонии и/или ОРДС. При этом только в 28,3% они были диагностированы в клинике [10].

Трудность ранней диагностики СПОЛ обуславливает необходимость углубленного изучения его патогенеза.

Цель исследования – определить возможность выявления острого повреждения легких и оценить роль лимфы на доклиническом этапе в условиях экспериментального перитонита.

Материалы и методы исследования. Эксперименты выполнены с соблюдением принципов гуманного обращения с лабораторными животными, под нембуталовым наркозом на

* Волгоградский государственный медицинский университет, 400066, г. Волгоград, пл. Павших борцов 1