

судах микроциркуляторного русла, очаговые периваскулярные кровоизлияния, множественные гемодинамические ателектазы, чередующиеся с эмфизематозными участками.

В почках выявлено малокровие сосудов коркового слоя, резкое полнокровие юкстамедуллярной зоны и прямых вен пирамид. Имеется белковая дистрофия эпителия канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона, очаговый некротический нефроз, стазы и эритроцитарные сладжи, микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла мозгового слоя, очаговые и диффузные периваскулярные кровоизлияния.

В печени обнаружены белковая дистрофия гепатоцитов, очаговые некрозы в центральных отделах долек, полнокровие центральных вен, стазы и эритроцитарные сладжи в сосудах микроциркуляторного русла, очаговые и диффузные периваскулярные кровоизлияния, множественные микротромбы, отек пространства Disse.

Сердце с явными признаками белковой дистрофии кардиомиоцитов, также имеется фрагментация и контрактурная дегенерация мышечных волокон, отек межлоскутной ткани, выраженные альтеративные процессы.

Во второй подгруппе патологические изменения схожи с первой. Также имеются стазы, эритроцитарные сладжи и микротромбы в сосудах микроциркуляторного русла легких, печени, почек. В клетках паренхиматозных органов (кардиомиоциты, гепатоциты, нефроны) выражена белковая дистрофия.

Наблюдаются также периваскулярные кровоизлияния во всех исследуемых органах. Существенным отличием от первой подгруппы является отсутствие очаговых некрозов в почках.

В легких третьей подгруппы животных имеются очаговые периваскулярные кровоизлияния. В печени слабо выражена белковая дистрофия гепатоцитов. В почках обнаружено полнокровие сосудов коркового слоя, белковая дистрофия эпителия дистальных канальцев. В сердце — очаговая белковая дистрофия кардиомиоцитов.

Выводы

1. Морфологические проявления в первой и второй подгруппах животных были характерны для травматического шока и не имели существенных отличий. Это говорит о том, что стандартные общепринятые методики, основанные на анальгезии, восполнении объема циркулирующей крови, применении гормональных препаратов, недостаточны для проведения патогенетической терапии при травматическом шоке.

2. Морфологические признаки травматического шока в третьей подгруппе выражены минимально, что доказывает эффективность применения в схеме интенсивного лечения антиоксидантов и макроэргических препаратов. По данным нашего эксперимента, рациональное лечение шока с введением в схему интенсивного лечения указанных препаратов оказывает положительный эффект на патофизиологические процессы шока.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Батюк, В. И. Повышение резистентности организма к травматическому шоку / В. И. Батюк // Новости хирургии. — 2007. — № 1. — С. 14–19.
2. Батюк, В. И. Экспериментальное обоснование эффективности применения мексидола и креатинфосфата при травматическом шоке / В. И. Батюк, С. М. Бордак // Актуальн. пробл. мед. — Гомель, 2007. — Вып. 7, Т. 1. — С. 38–41.
3. Джорден, Р. С. Шок / Р. С. Джорден // Неотложная медицинская помощь / Дж.Э. Тинтинalli [и др.]. — М.: Медицина, 2001. — С. 115–123.
4. Есипова, И. К. К патологической анатомии шокового легкого / И. К. Есипова, Н. М. Харченко, А. Л. Владимирцева. — Арх. патологии, 1982. — Т. 44, № 8. — С. 43–47.
5. Зербино, Д. Д. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови / Д. Д. Зербино, Л. Л. Лукасевич. — М.: Медицина, 1989. — С. 193–202.
6. Струков, А. И. Общая патология человека / А. И. Струков, В. В. Серов, Д. С. Саркисов. — М.: Медицина, 1990. — С. 370–394.
7. Тимофеев, И. В. Патология лечения / И. В. Тимофеев. — СПб., 1999. — С. 52–59.
8. Хитров, Н. К. Руководство по общей патологии человека / Н. К. Хитров, Д. С. Саркисов, М. А. Пальцев. — М.: Медицина, 1999. — С. 568–572.
9. Шутеу, Ю. Шок / Ю. Шутеу, Т. Бэндилэ, А. Кафрицэ. — Бухарест, 1981. — С. 110–127.

Поступила 07.05.2008

УДК 616.127 – 009.1

ВЛИЯНИЕ ГИПОКИНЕЗИИ НА СТРУКТУРУ МИОКАРДА

Н. Г. Мальцева, Т. Г. Кузнецова

Гомельский государственный медицинский университет

Приводятся результаты морфометрического анализа миокарда крыс при различных сроках гипокинезии. Выявлены значительные структурно-функциональные изменения на органном, тканевом и клеточном уровнях. Хотя эти нарушения частично компенсируются при длительной гипокинезии, они могут служить предпосылкой для развития сердечной патологии.

Ключевые слова: миокард, гипокинезия, морфометрия, адаптация.

HYPOKINESIA INFLUENCE ON MYOCARDIUM STRUKTURE

N. G. Maltseva, T. G. Kuznetsova

Gomel State Medical University

The results of rats myocardium morphometric analyses with different terms of hypokinesia are given. Big structural and functional changes on organ, tissue and cell levels have been discovered. Though these infringements are partially compensated in case of lasting hypokinesia they may cause heart pathology development.

Key words: myocardium, morphometry, hypokinesia, adaptation.

Введение

Снижение доли физического труда и ограничение мышечных нагрузок является типичной особенностью жизни современного человека. Согласно академику А. И. Бергу, «...во всей вырабатываемой человечеством энергии доля мышечных усилий сократилась с 94% до 1%». Нарастающая гипокинезия становится серьезной угрозой для здоровья, в том числе увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2].

Толчком для исследования этой проблемы оказалось развитие космической медицины [5, 6, 7], однако и на сегодняшний день последствия, к которым приводит длительное ограничение мышечной деятельности здорового человека, изучены недостаточно. Изучение гиподинамии представляет и клинический интерес, поскольку длительный постельный режим, как условие лечения больного, рассматривается современной медициной далеко неоднозначно [3, 4].

Результаты современных исследований и теоретические трактовки механизмов влияния мышечной деятельности на сердечно-сосудистую систему и миокард, в частности, разноплановы и зачастую противоречивы [8, 9, 10, 12, 13]. Установлено, что при гиподинамии снижается не только уровень мышечного метаболизма, но и афферентная стимуляция сердечно-сосудистой системы, опосредуемая нейроэндокринными механизмами [1, 14].

У лабораторных животных в условиях гипокинезии нарушался минусовый ритм, появлялась синоаурикулярная блокада и аритмии на фоне явной коронарной недостаточности [9, 15]. Уменьшалась сила сокращений сердца и ударный объем крови, т. е. наблюдалась общая тенденция дезадаптации сердечной деятельности [11, 1].

Гипокинезия существенно снижает экономичность и увеличивает напряженность функции сердца [11, 14], о чем свидетельствует нарастание частоты сердечных сокращений в соответствии со сроком обездвиживания, достигая пика — к 100–110 суткам [1, 4, 11, 14, 15]. После восстановления нормальной двигательной активности пульс остается учащенным еще длительный срок. Такая активация сократитель-

ной функции сердца в условиях физиологического покоя всего организма является неэкономной и создает предпосылки для преждевременного истощения метаболического и функционального резерва миокарда, усугубляя риск развития сердечно-сосудистой патологии.

Цель данной работы: исследование морфометрических характеристик миокарда для выявления структурной основы сердечных нарушений в условиях гипокинезии.

Материалы и методы исследования

Эксперимент включал 3 группы по 10 половозрелых самцов белых крыс: 1 — 7-дневная гипокинезия; 2 — 30-дневная гипокинезия; 3 — контроль. Для моделирования условий гипокинезии использовались специальные клетки-пеналы. В работе соблюдались требования Хельсинской Декларации по гуманному обращению с животными.

После декапитации измерялись массы тела и массы сердца. Для гистологических исследований сердца фиксировали в 10% растворе формальдегида, заливали в парафин и изготавливали серийные срезы согласно стандартной методике. Срезы окрашивались гематоксилин-эозином и галлоцианин-пикрофуксином. Для каждого микропрепарата были сняты не менее четырех полей зрения ($\times 1000$). Для обработки изображений использовалась компьютерная программа «Photo M 131».

В ходе морфометрического анализа определяли количество ядер кардиомиоцитов (КМЦ) на единицу площади (на 414720 пкс), удельную площадь КМЦ, оптическую плотность ядер КМЦ, количество ядер соединительнотканной стромы, удельную площадь соединительной ткани, удельную площадь, приходящуюся на ядра КМЦ. Удельные площади рассчитывались в условных единицах (пкс).

Для электронной микроскопии брали по 3 образца левого желудочка, которые фиксировали в 2%-ном растворе глutarового альдегида и готовили по стандартной методике. Использовался ультрамикротом УМТП-6М и электронный микроскоп JEM-100 (Япония). Для каждого блока были сняты не менее 10 фотографий с увеличением 10.000. Для морфометрического анализа использовалась компьютерная программа

«Photo M 131». Определяли количество профильных срезов митохондрий на единицу площади в 660000 пкс, объемную площадь, приходящуюся на эти профили, удельный объем, занимаемый митохондриями (в процентах), объемную площадь миофибрилл, удельный объем миофибрилл (в процентах), среднюю площадь одной митохондрии, отношение удельного объема митохондрий к удельному объему миофибрилл.

Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «Statistica» 6.0.

Результаты и обсуждение

Установлено, что гипокинезия приводит к достоверному снижению массы тела подопытных животных. На 7 сутки эксперимента масса уменьшалась на 14%, а на 30 сутки — на 24% по сравнению с контролем.

Абсолютная масса сердца также достоверно снижалась в обеих опытных группах по сравнению с контрольными животными (на 7% — при с 7-дневной гипокинезии и на 15% — 30-дневной), однако относительная масса сердца, наоборот, возрастала с увеличением срока иммобилизации и к 30 суткам превышала контрольные значения на 14% (таблица 1).

Сходные изменения при иммобилизационном стрессе животных отмечались и в работах

других авторов [1, 16, 17]. Эту закономерность можно объяснить одним из положений теории адаптации, согласно которому в экстремальной ситуации происходит накопление тех структур, которые обеспечивают наиболее важные жизненные функции [18]. При гипокинезии сердце оказывается более значимым элементом гомеостаза по сравнению со скелетными мышцами и темп его дезадаптивной атрофии ниже. Кроме того, в отличие от скелетных мышц функциональная нагрузка сердца сохраняется.

Снижение абсолютной массы сердца связано, по-видимому, с тем, что при гипокинезии миокард снижает свои потребности в кислороде и таким образом тормозятся процессы окислительного фосфорилирования, синтеза и распада АТФ, образования креатинфосфата, и как следствие, снижается скорость белкового синтеза [1].

Морфометрический анализ гистопрепаратов выявил, что в обоих случаях гипокинезии основной объем сердечной ткани приходится на кардиомиоциты. При 7-дневном обездвиживании их площадь составила 86% от общего объема, т. е. был на 6% ниже контроля. Однако при 30-дневной гипокинезии этот показатель значительно не отличался от контрольных значений.

Таблица 1 — Морфометрические показатели структурных компонентов миокарда при гипокинезии

Показатели	Контроль	Гипокинезия 7 суток	Гипокинезия 30 суток
Масса тела (г)	274 ± 10,2	234 ± 8*	207 ± 10*
Масса сердца (мг)	1140 ± 43	1060 ± 47*	980 ± 42*
Количество ядер КМЦ	9,8 ± 0,21	10,4 ± 0,28	9,7 ± 0,32
Площадь ядер КМЦ (пкс)	14907 ± 335	9076 ± 284*	8751 ± 284*
Площадь КМЦ (пкс)	381884 ± 8511	358701 ± 10364*	380567 ± 6754
Оптич. плотность ядер КМЦ	0,124 ± 0,003	0,170 ± 0,005*	0,134 ± 0,002*
Количество ядер стромы	31,0 ± 0,37	21,8 ± 0,97*	31,4 ± 0,42
Площадь ядер стромы (пкс)	12379 ± 177	9135 ± 384*	9375 ± 145*
Площадь стромы (пкс)	32836 ± 1658	56019 ± 2542*	34153 ± 1876

* различия с контролем статистически значимы ($p < 0,05$)

Анализ стромальных компонентов миокарда выявил, что при 7-дневной иммобилизации их площадь увеличилась на 70%. Важно, что это увеличение произошло, в основном, за счет массового расширения коронарной капиллярной сети и межмышечных отеков. Количество же ядер соединительнотканых клеток, напротив, снизилось (на 30% по сравнению с контролем). Площадь стромы и число ее ядер после 30-дневной гипокинезии возвращалась к контрольным значениям. Наблюдаемые сдвиги свидетельствуют, что первым ответом на обездвиживание является резкая стрессорная реакция, реализующаяся на уровне коронарных сосудов. Более длительная гипокинезия включает компенса-

торно-приспособительные механизмы, которые позволяют восстановить нормальное паринхиматозно-стромальное соотношение.

Сходные адаптационные процессы проявились и при анализе структур кардиомиоцитов. Хотя их количество, определяемое по числу ядер, сохранялось постоянным, размеры клеток (средняя площадь) уменьшались на ранних сроках иммобилизации на 11%, а к 30 суткам выравнивались с контролем.

Уплотнение ядер и уменьшение их размеров (на 40–42% по сравнению с контролем) свидетельствует об угнетении синтетических процессов в кардиомиоцитах обеих опытных групп. Оптическая плотность ядер на 7 сутки гипокинезии увеличива-

ется на 37%, а к 30 суткам она частично нормализуется, отличаясь от контроля лишь на 8%. Таким образом, при длительном обездвиживании происходит компенсация пластической недостаточности и стабилизация системы ядерного синтеза.

Результаты электронно-микроскопического анализа, представленные в таблице 2, подтверждают динамику структурно-функциональных перестроек, выявленную на светооптическом уровне.

Таблица 2 — Морфометрические показатели ультраструктурных компонентов миокарда при электронно-микроскопическом изучении

Показатели	Контроль	Гипокинезия 7 суток	Гипокинезия 30 суток
Среднее количество митохондриальных профилей, N_m	45 ± 2,3	46,13±1,7	42,75±1,1*
Средняя площадь, занятая митохондриями (пкс)	277589 ± 8596	222129 ± 11603*	187409 ± 5816*
Удельный объем митохондрий (%), $V_{v\ m}$	42,06	33,66*	28,39*
Средняя площадь миофибрилл (пкс)	333488 ± 8162	307145 ± 10727*	420980 ± 5837*
Удельный объем миофибрилл (%), $V_{v\ f}$	50,53	46,54*	63,78*

* различия с контролем статистически значимы ($p < 0,05$)

Средняя площадь, занимаемая миофибриллами, при 7-дневной гипокинезии снижалась приблизительно на 8%, что, вероятно, связано с незначительными контрактурными повреждениями. Наряду с нормальным строением миофибрилл наблюдается их истончение, нарушение хода, раздвоение (рисунок 1). Во многих участках А-диски сжаты и поэтому миофибриллы имеют зигзагообразный вид. Встречается фрагментация М и Z-линий, а также мелкие очаги лизиса протофибрилл (рисунок 1).

К 30 суткам площадь миофибрилл, напротив, увеличивается, превышая контроль в 1,4 раза

(рисунок 2). Такая гипертрофия миофибрилл, по-видимому, компенсирует длительную функциональную перегрузку миокарда, связанную с иммобилизационным стрессом. Очевидно, что на ранних сроках такие адаптационные механизмы еще не успевают реализоваться.

Особого внимания заслуживает характеристика митохондриальной системы клеток, так как энергетические запросы миокарда очень высоки. Энергообеспечение является критическим параметром, который оперативно реагирует на любые структурно-функциональные сдвиги.

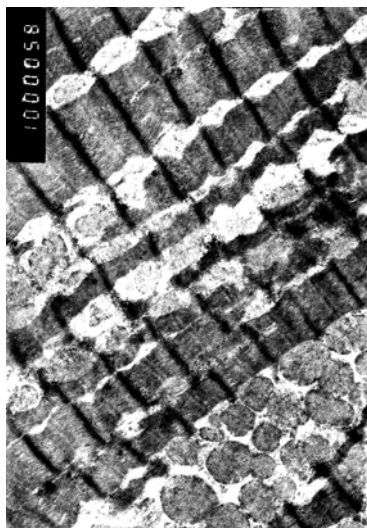


Рисунок 1 — Гипокинезия 7 суток. Ув. 10 000



Рисунок 2 — Гипокинезия 30 суток. Ув. 10 000

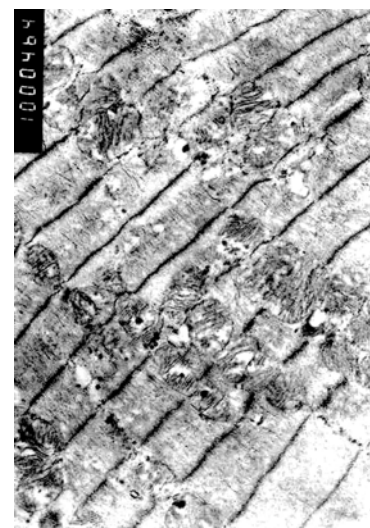


Рисунок 3 — Гипокинезия 30 суток. Ув. 10 000

Число митохондрий (в расчете на единицу площади) достоверно уменьшилось только при 30-суточном обездвиживании (на 5%). Однако размеры митохондрии значительно уменьшились в обеих опытных группах. При 7-дневной гипокинезии — на 20%, а при 30-дневной — на 33%.

Отношение удельного объема митохондрий к удельному объему миофибрилл ($V_{v\ m} / V_{v\ f}$),

отражающее энергетическую обеспеченность сократительного аппарата, в условиях гипокинезии, снизилось на 7 сутки до 0,72, а на 30 сутки — до 0,445, т.е. было в 1,6 раза ниже контрольного значения.

Средний размер митохондрий на ранних этапах составил 0,73%, а к 30 суткам уменьшился до 0,66% от контрольных значений. Ка-

чественный анализ электроннограмм выявил, что при 7-дневной гипокинезии происходит не только измельчение митохондрий, но и распад целостности хондриома. Во многих участках утрачиваются межмитохондриальные контакты. Органеллы отделяются друг от друга, сжимаются и «ошариваются» (рисунок 1). Они формируют цепочки или небольшие скопления между миофибриллами. Форма большинства органелл округлая, контур нечеткий, размытый. Кристы обычного строения, матрикс хорошо выражен, по своей плотности резко отличается от электронно-прозрачного межмембранного пространства. Встречаются митохондрии с просветленным матриксом, с участками лизиса и фрагментацией крист.

При 30-дневной гипокинезии популяция митохондрий обладает ярко выраженным полиморфизмом. Преобладают мелкие формы. Но встречаются и гипертрофированные органеллы. Форма варьирует от вытянутой и приплюснутой до шарообразной. Контур четкий, наружная мембрана несколько утолщена (рисунок 3). Количество межмитохондриальных контактов возрастает. Органеллы плотно упакованы и располагаются преимущественно цепочками между миофибриллами. У слабо набухших митохондрий матрикс просветлен и увеличен в объеме, видны обширные электронно-прозрачные зоны, лишенные крист. Межмембранное пространство сжато. Такую структуру определяют как ортодоксальную и связывают с нарушением сопряжения окислительного фосфорилирования. Следствием является недостаток АТФ для сокращения. Среди атипичных форм отмечены отдельные митохондрии, имеющие две зоны различной электронной плотности, которые не разделены мембраной.

Заключение

При иммобилизационном стрессе:

1. Происходит непропорциональное снижение массы тела животных и массы сердца, усиливающееся во времени.
2. Возрастает относительная масса сердца.
3. На ранних сроках гипокинезии наблюдается массовое расширение коронарной сети и отеки межмышечного пространства.
4. Ядра кардиомиоцитов уплотняются и уменьшаются в размерах.
5. Общий объем миофибрилл снижается на ранних этапах обездвиживания, на более поздних сроках происходит их гипертрофия.
6. Падает энергетическая обеспеченность миокарда, что более выражено при длительной гипокинезии. Нарушается целостность хондриома.

Таким образом, описанные структурные изменения являются проявлением компенсаторно-приспособительной реакции миокарда на гипокинезию. Реализация адаптационного механизма происходит по-разному, в зависимости от длительности гипокинезии. На ранних сроках иммобилизация вызывает более выраженную стрессорную реакцию, а к 30-суткам включение регенераторно-пластических процессов стабилизирует клеточную систему кардиомиоцитов. Однако подобная стабилизация истощает резервные возможности клеток, вызывая необратимые структурные изменения, которые создают предпосылки для инициации или усугубления сердечно-сосудистой патологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Коваленко, Е. А. Гипокинезия / Е. А. Коваленко, Н. Н. Гуровский. — М.: Медицина, 1980. — 320с.
2. О клинико-морфофункциональных особенностях и механизме аритмогенеза при идиопатическом синдроме удаленного интервала Q-T / Л. А. Бокерия [и др.] // Вест. РАМН. — 1996. — № 5. — С. 3–9.
3. Катковский, Б. С. Изменение сердечного выброса под влиянием 15-суточного постельного режима / Б. С. Катковский, Ю. Д. Пометов // Космическая биология. — 1971. — № 3. — С. 69–74.
4. Основные изменения в организме здорового человека при 120-суточном постельном содержании / В. В. Парин [и др.] // Космическая биология. — 1970. — № 5. — С. 59–63.
5. Володина, А. В. Ультраструктура скелетных мышц в условиях космического полета / А. В. Володина, О. М. Поздняков // Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. — 2006. — Т. 141, № 6. — С. 706–711.
6. Структурно-метаболические характеристики М. VASTUS LATERALIS у обезьян в ходе 30-суточной гипокинезии: эффекты профилактических Gz-ускорений / И. Н. Белозерова [и др.] // Морфология. — 2001. — Т. 119, № 3. — С. 70–75.
7. Таракин, П. П. Влияние антиортостатического вывешивания на течение дистрофического процесса в мышцах задних конечностей 12-месячных мышей линии MDX / П. П. Таракин, Н. М. Гасникова, Б. С. Шенкман // Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. — 2006. — Т. 141, № 6. — С. 702–705.
8. Непомнящих, Л. М. Морфология атрофии сердца: трехмерная тканевая и ультраструктурная организация / Л. М. Непомнящих, Л. В. Колесникова, Г. И. Непомнящих; под ред. Л. М. Непомнящих. — Новосибирск: Наука. Сибирское отделение, 1989. — 312 с.
9. Евсеева, М. Е. Стрессорная перестройка миокарда: динамика структурных изменений при различных видах стресса / М. Е. Евсеева // Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. — 2000. — Т. 130, № 10. — С. 378–381.
10. Ультраструктура миокарда белых мышей на фоне введения верапамила и эмосипина при иммобилизационном стрессе / П. П. Крутляков [и др.] // Морфологические ведомости. — 2002. — № 1–2. — С. 74–74.
11. Кочетков, А. Г. Приспособительная реакция желудочков сердца собаки при дозированной гипокинезии / А. Г. Кочетков, В. Н. Садчиков // Морфология. — 2001. — Т. 119, № 1. — С. 33–36.
12. Павлович, Е. П. Ультраструктура миокарда сердца кролика в поздние сроки иммобилизационного стресса / Е. П. Павлович // Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. — 2001. — Т. 132, № 7. — С. 99–102.
13. Хулуп, Г. Я. Структурные повреждения кардиомиоцитов в условиях иммобилизационного стресса / Г. Я. Хулуп, Т. Э. Владимирская, И. А. Швед // Здравоохранение. — 2005. — № 9. — С. 9–11.

14. Усов, А. И. Комплексная морфофункциональная характеристика мозгового вещества надпочечников и синоаурикулярной области сердца собак после 30-суточной гипокинезии / А. И. Усов, Т. И. Васягина, И. Г. Стельникова // Морфология. — 2005. — Т. 127, № 2. — С. 47–51.

15. Кочетков, А. Г. Морфометрическая оценка адаптивных реакций артерий синусно-предсердного узла собаки в условиях различных режимов двигательной активности организма / А. Г. Кочетков, Т. И. Васягина // Морфология. — 2001. — Т. 119, № 3. — С. 62–65.

16. Сократительная функция сердца и ультраструктура кардиомиоцитов при гипокинезии у растущих животных / Ф. З. Мерсон [и др.] // Пат. физиолог. — 1983. — № 1. — С. 27–33.

17. Романов, В. С. Специфичность ультраструктурных изменений в миокарде крыс при гипокинезии и лучевом поражении / В. С. Романов, Л. А. Беспалова // Космическая биология. — 1985. — Т. 19, № 1. — С. 53–55.

18. Саркисов, Д. С. Избранные лекции по курсу общей патологии / Д. С. Саркисов. — Вып. 2. — М.: МГП Эрус, 1992. — 128 с.

Поступила 18.12.2007

УДК 616.37-006.2-092-082

ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ КИСТ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

С. В. Дорошкевич, Е. Ю. Дорошкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Обобщены хирургические методы моделирования кист поджелудочной железы, дана их критическая оценка. Предложен оригинальный способ воспроизведения псевдокист поджелудочной железы у белой крысы, в основу которого положено локальное холодное воздействие на поджелудочную железу с помощью криохирургического комплекса КСН 3А/В. Работу проводили с соблюдением правил, предусмотренных Европейской комиссией по надзору за проведением лабораторных и других опытов с участием экспериментальных животных разных видов.

Охлаждение выполнялось интраоперационно, путем непосредственного соприкосновения криохирургического наконечника с тканью железы.

Установлено, что после криовоздействия от -60°C до -180°C в течение 40 и более секунд в последующем формируется псевдокиста поджелудочной железы, содержащая некротизированную ткань, воспалительный экссудат и панкреатический сок. Представленный способ прост в исполнении и позволяет достичь нужный результат в 100% случаев. Предложенная модель псевдокисты поджелудочной железы дает возможность изучить механизмы возникновения данной патологии и апробировать способы лечения.

Ключевые слова: поджелудочная железа, экспериментальная модель, киста, белая крыса.

REPRODUCTION CYSTS OF THE PANCREAS IN THE EXPERIMENT

S. V. Doroshkevich, E. Yu. Doroshkevich

Gomel State Medical University

Surgical methods of modelling of cysts of the pancreas are generalized, the critical estimation is given. The original way of reproduction of pseudocysts of pancreas of a white rat, where the basis is the local cold influence on the pancreas with cryosurgical complex KCH 3A/B is offered. The work was done with the observance of the rules stipulated by the European Commission on supervision of carrying out laboratory and other experiments with participation of experimental animals of different kinds.

Cooling was carried out intraoperatively, by the direct contact of the cryosurgical tip with the tissue of the pancreas.

It is established that after the cryoinfluence from -60°C to -180°C for 40 and more seconds, pseudocyst of the pancreas, containing necrosative tissue, inflammatory экссудат and pancreatic juice is formed. The presented way is simple in its execution and allows to get the necessary result in 100% cases. The offered model of the pseudocyst of the pancreas gives an opportunity to study mechanisms of the origin of the pathology and to approve the ways of the treatment.

Key words: pancreas, experimental model, cyst, white rat.

Введение

Кисты поджелудочной железы в последнее время привлекают все большее внимание хирургов. В работах обобщается большое количество наблюдений. Согласно клиническим данным, среди всех больных, госпитализированных в хирургический стационар, псевдокисты поджелудочной железы встречались в 0,01%, по секционным наблюдениям частота составляет 0,05 до 0,07% к общему числу вскрытий [1, 2].

Широкое внедрение в клиническую практику таких информационных методов исследования, как компьютерная томография и ультразвуковое исследование существенно увеличило число выявленных псевдокист поджелудочной железы. По данным [3], у 5–22% пациентов течение деструктивного панкреатита осложнялось формированием псевдокисты. К возникновению данной патологии могут привести травматические повреждения поджелудочной