

ХИРУРГИЯ

УДК 616.34-092:616.36-008.6:617.55-036.11-089

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РОЛИ КИШЕЧНИКА В РАЗВИТИИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

И.Н. Климович, Г.И. Жидовинов, И.Ф. Ярошенко, В.В. Новочадов,
И.С. Попова, В.В. Матюхин, Л.А. Иголкина

Кафедры госпитальной хирургии, физиологии ВолГМУ, ВНЦ РАМН и АВО

Тяжесть состояния больных с острой абдоминальной хирургической патологией (ОАХП) во многом зависит от развивающейся острой печечно-почечной недостаточности. Несмотря на большое количество исследований, посвященных этой проблеме, остается еще много нерешенных вопросов, в частности неуточнена роль кишечника в формировании гепаторенального синдрома (ГРС). Практически нет публикаций, посвященных сравнительному морфологическому анализу изменений печени, почек и кишечника при различной ОАХП.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить роль кишечника в возникновении и развитии гепаторенального синдрома при острой абдоминальной хирургической патологии.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения этого вопроса проведены экспериментальные исследования на 92 животных (крыс). Экспериментальным животным моделировали панкреонекроз, острую обтурационную тонкокишечную непроходимость и острый осложненный аппендицит. Животные выводились из эксперимента через 6, 24 и 40 часов от его начала с последующим изъятием печени, почек и тонкого кишечника для гистологического изучения и морфометрического анализа. Микропрепараты окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван Гизону и суданом III на липиды. Кроме того, в периферическом венозном кровотоке (нижняя полая вена) и крови оттекающей от кишечника (воротная вена) были изучены показатели функционального состояния печени (билирубин, аланинаминотрансфераза, аспартата-

минотрансфераза, щелочная фосфатаза, общий белок) и почек (мочевина, креатинин), также параметры эндотоксинемии [продукты перекисного окисления липидов (ППОЛ), среднемолекулярные пептиды (СМП), проницаемость эритроцитарных мембран (ПЭМ), сорбционная способность эритроцитов (ССЭ)] и коагулологических нарушений. Аналогичные исследования, за исключением показателей функций печени и почек, ПЭМ и ССЭ, были проведены в центральной лимфе (грудной лимфатический проток). Контрольной группой служили 20 крыс.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Уже через 6 часов от начала эксперимента развивался стойкий парез кишечника. В структуре стенки кишки наблюдались минимальные изменения, так отмечалась некоторая неоднородность мышечного слоя, расширение сосудов микроциркуляторного русла стенки кишки и ее брыжейки, с множеством микротромбов, особенно в венах (сладж I степени). Также в сосудах отмечалось расширение субэндотелиального пространства, увеличение извилистости базальной мембраны, вакуолизация ядер и лизосом, увеличение количества гладко-мышечных клеток, десквамация эндотелиоцитов. Отмечалась выраженная инфильтрация подслизистого слоя и ворсинок форменными элементами крови (лимфоциты, эозинофилы). На отдельных участках ворсинок определялась десквамация энтероцитов в просвет кишки.

В печени через 6 часов от начала эксперимента в целом структура ткани была сохранена, но вместе с тем уже выявлялась умеренная ги-

пертрофия клеток Купфера за счет начинающегося накопления в них продуктов дисметаболизма. Отмечалось незначительное скопление серозного экссудата в перисинусоидальных пространствах. Портальные тракты были умеренно расширены и полнокровны с перивазальным скоплением макрофагов и, с единичными тромбами в венах. Стенки желчных протоков были слегка отечны.

Изучение структурных изменений в почках показало, что через 6 часов общая структура почек выглядела мало измененной, отмечались явления умеренного отека и очаги незначительного расширения и полнокровия сосудов. Клубочковый аппарат изменялся незначительно, преимущественно за счет отека капсулы и нерезко выраженного полнокровия приводящих артериол.

При изучении у крыс через 6 ч от начала эксперимента в периферическом венозном кровотоке и крови оттекающей от кишечника показателей функционального состояния печени и почек (табл. 1), не было получено достоверных отличий в сравнении с контрольной группой животных. В обоих изучаемых регионах кровотока показатели функций печени и почек были равны.

Иная картина наблюдалась в динамике параметров эндотоксемии (табл. 2), так содержание малонового диальдегида в периферической венозной крови к 6 часам от начала эксперимента возрастало практически в двое и составляло $15,6 \pm 0,4$ ммоль/л, при исходном значении $7,5 \pm 0,2$ ммоль/л; содержание СМП, являющихся

белками острой фазы, также возрастало с $0,20 \pm 0,2$ усл. ед. до $0,30 \pm 0,3$ усл. ед. ($P < 0,01$). Подтверждением травмирующего действия ППОЛ на мембраны клеток явилось зарегистрированное нами повышение ПЭМ до $15,8 \pm 1,1$ усл.ед. при $8,4 \pm 0,4$ в контрольной группе животных ($P < 0,01$) и ССЭ до $55,1 \pm 4,3$ % ($P < 0,01$) при $38,5 \pm 3,9$ % ($P < 0,01$) в норме.

В крови, оттекающей от кишечника, по сравнению с периферической, концентрация ППОЛ и СМП была выше в 1,4–1,5 раза ($P < 0,05$). Отмечались также более высокая в 1,3–1,4 раза ПЭМ и в 1,2–1,3 раза ССЭ ($P < 0,05$).

Следует отметить, что уровень эндотоксемии в лимфе грудного протока был выше чем в мезентериальной крови в 1,5–1,7 раза ($P < 0,05$), и особенно в периферической венозной крови – в 1,9–2,2 раза ($P < 0,01$).

При сравнительном анализе в периферической венозной крови (табл. 3) наблюдалась выраженная активация плазменных факторов, отвечающих за конечную фазу свертывания крови. При этом время рекальцификации снижалось на $32,9 \pm 1,8$ % ($P < 0,01$), тромбиновое время на $35,3 \pm 2,1$ % ($P < 0,05$), активированное парциальное тромбопластиновое время на $39,5 \pm 2,8$ % ($P < 0,05$). Повышался выброс фибриногена печенью на $42,4 \pm 1,2$ % ($P < 0,05$). Уровень основного антикоагулянта – антитромбина-III (АТ-III) снижался до $75,4 \pm 2,5$ % ($P < 0,01$), при норме $95 \pm 8,5$ %, увеличивалась спонтанная агрегация тромбоцитов до $40,7 \pm 3,4$ % ($P < 0,01$), при норме $6,5 \pm 0,5$ %.

Таблица 1

Показатели функционального состояния печени и почек в различных регионах кровотока у крыс при моделировании ОАХП

Показатели	Регионы изучения крови	Контрольная группа крыс, n = 20	От начала эксперимента		
			6 ч	24 ч	40 ч
Общий билирубин, мкмоль/л	Периф. кровь	$12,3 \pm 0,3$	$12,5 \pm 0,2$	$16,3 \pm 0,3$ 1*	$17,6 \pm 0,3$ 1**
	Мезент. кровь	$11,9 \pm 0,2$	$12,1 \pm 0,2$	$15,8 \pm 0,2$ 1*	$17,2 \pm 0,2$ 1**
АлАт, ммоль/л	Периф. кровь	$1,21 \pm 0,1$	$1,25 \pm 0,1$	$2,05 \pm 0,2$ 1*	$2,86 \pm 0,2$ 1**
	Мезент. кровь	$1,13 \pm 0,1$	$1,21 \pm 0,1$	$1,98 \pm 0,2$ 1*	$2,72 \pm 0,2$ 1**
АсАт, ммоль/л	Периф. кровь	$1,34 \pm 0,1$	$1,38 \pm 0,1$	$2,24 \pm 0,2$ 1*	$2,94 \pm 0,2$ 1**
	Мезент. кровь	$1,28 \pm 0,1$	$1,34 \pm 0,2$	$2,13 \pm 0,2$ 1*	$2,83 \pm 0,2$ 1**
Щелочная фосфатаза, ммоль/л	Периф. кровь	$1,68 \pm 0,2$	$2,09 \pm 0,2$	$2,96 \pm 0,2$ 1*	$3,32 \pm 0,2$ 1**
	Мезент. кровь	$1,59 \pm 0,2$	$1,93 \pm 0,2$	$2,89 \pm 0,2$ 1*	$3,13 \pm 0,2$ 1**
Общий белок, г/л	Периф. кровь	$69,5 \pm 2,4$	$68,8 \pm 2,6$	$65,6 \pm 2,9$ 1*	$55,2 \pm 2,1$ 1**
	Мезент. кровь	$70,3 \pm 2,5$	$71,5 \pm 2,2$	$68,1 \pm 2,5$ 1*	$59,4 \pm 2,0$ 1**
Мочевина крови, ммоль/л	Периф. кровь	$2,9 \pm 0,1$	$3,0 \pm 0,1$	$4,5 \pm 0,1$ 1*	$6,7 \pm 0,1$ 1**
	Мезент. кровь	$2,8 \pm 0,1$	$2,9 \pm 0,1$	$4,7 \pm 0,1$ 1*	$6,6 \pm 0,1$ 1**
Креатинин крови, ммоль/л	Периф. кровь	$0,03 \pm 0,002$	$0,05 \pm 0,005$ 1*	$0,12 \pm 0,01$ 1**	$0,14 \pm 0,01$ 1**
	Мезент. кровь	$0,03 \pm 0,002$	$0,06 \pm 0,004$ 1*	$0,13 \pm 0,01$ 1**	$0,15 \pm 0,01$ 1**

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3, 4: цифрой 1 – показана степень достоверных различий от нормальных показателей; цифрой 2 – показана степень достоверных различий между показателями в периферической и мезентериальной крови; цифрой 3 – показана степень достоверных различий между показателями в мезентериальной крови и центральной лимфе. (Степень вероятности оценки достоверности различий во всех случаях обозначена * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$).

Показатели эндотоксикоза в различных регионах кровотока и центральной лимфе у крысы при моделировании ОАХП

Показатели	Регионы изучения крови и лимфы	Контрольная группа крыс, n = 20	От начала эксперимента		
			6 ч	24 ч	40 ч
Малоновый диальдегид, ммоль/л	Периф. кровь	7,5±0,2	15,6±0,4 1*	21,6±1,2 1**	39,4±2,2 1**
	Мезент. кровь	11,4±0,5	22,6±0,3 1*2*	30,7±2,1 1**2**	42,3±2,5 1**2**
	Центр. лимфа	12,7±1,1	40,9±0,3 1*3**	56,4±2,4 1**3**	58,3±3,1 1**3**
Среднемолекулярные пептиды, усл.ед.	Периф. кровь	0,20±0,02	0,30±0,031**	0,48±0,03 1**	0,70±0,03 1**
	Мезент. кровь	0,23±0,02	0,49±0,021**2**	0,62±0,031**2**	0,74±0,04 1**2*
	Центр. лимфа	0,24±0,02	0,69±0,03 1**3*	0,79±0,04 1**3**	0,80±0,06 1**3**
ПЭМ, усл.ед.	Периф. кровь	8,4±0,4	15,8±1,1 1**	20,6±1,9 1**	13,6±1,1 1**
	Мезент. кровь	10,3±1,1	18,5±1,2 1**2**	26,1±2,5 1**2**	12,4±1,0 1**2**
ССЭ, %	Периф. кровь	38,5±3,9	55,1±4,3 1**	68,5±2,4 1**	35,4±2,6
	Мезент. кровь	46,2±3,1	74,2±3,5 1**2**	82,6±3,0 1**2**	33,5±3,1 1*

Таблица 3

Показатели свертывания и противосвертывания у крыс в различных регионах кровотока и центральной лимфе при моделировании ОАХП

Показатели	Регионы изучения крови и лимфы	Контрольная группа крыс, n = 20	От начала эксперимента		
			6 ч	24 ч	40 ч
Время рекальцификации, с	Периф. кровь	145±12	98±9 1**	84±8 1**	162±16 1**
	Мезент. кровь	173±14	116±8 1**2*	112±7 1**2*	274±19 1**2**
	Центр. лимфа	323±29	256±33 1**3**	218±15 1**3**	524±25 1**3**
АПТВ, с	Периф. кровь	56,7±4	39,3±4 1**	28,7±3 1**	75,7±7 1**
	Мезент. кровь	82,1±5	46±5 1**2*	35,3±4 1**2*	108±12 1**2**
	Центр. лимфа	127±9	92±11 1**3**	90,6±9 1**3**	204±9 1**3**
Протромбиновый индекс, %	Периф. кровь	84,8±4	92,1±4 1*	81,1±4	62,5±5 1*
	Мезент. кровь	78,5±3	86,6±7 1*	72±6 2*	49±3 1**2*
	Центр. лимфа	24,6±2	28,3±2 3**	23,4±3 3**	17±2 1**3**
Тромбиновое время, с	Периф. кровь	26,4±2	20,2±2 1*	18,6±3 1**	44,2±4 1**
	Мезент. кровь	32,3±2	23,5±2 1**2*	20±2 1**2*	66,8±4 1**2**
	Центр. лимфа	61,8±5	46,6±4 1*3**	48±2 1*3**	97±5 1**3**
Фибриноген, г/л	Периф. кровь	4,4±0,8	6,2±0,8 1*	7,1±0,6 1**	2,5±0,2 1**
	Мезент. кровь	3,7±0,6	5,1±1,0 1*2*	6,4±0,7 1**2*	1,9±0,3 1**2*
	Центр. лимфа	0,9±0,2	1,2±0,2 1*3**	1,1±0,2 1*3**	0,5±0,1 1*3**
ПДФ, “-” или “+”	Периф. кровь	-	-	+	++
	Мезент. кровь	-	+	++	+++
	Центр. лимфа	-	+	++	+++
Антитромбин – III, %	Периф. кровь	95,6±8,5	75,4±2 1*	54,8±3 1**	40,8±2 1**
	Мезент. кровь	90,3±3	50,2±3,5 1**2*	47±2 1**2*	35,2±2 1**2*
	Центр. лимфа	29,5±2	25,7±2 1*3**	20,4±2 1**3**	19,4±1,8 1**3**
Спонт. агрегация тромбоцитов, %	Периф. кровь	6,5±0,5	40,7±2 1**	57,8±4 1**	83,5±5 1**
	Мезент. кровь	9,1±1	72,6±4,8 1**2**	85,6±5 1**2**	95±4 1**
Фибринолитическая активность, мин	Периф. кровь	9,2±1,4	28,5±2,21**	24,4±1,4 1**	8,5±1,2 1**
	Мезент. кровь	6,2±1,1	27,6±1,1 1**	21,2±1,2 1**	5,2±0,6 1**2**
	Центр. лимфа	2,6±0,6	6,3±0,8 1*3**	4,2±1,2 1**3**	2,1±0,3 3**

Отмечалось снижение фибринолитической активности крови до 28±2,2 мин ($P < 0,01$), при норме 9,2±1,4 %. ($P < 0,01$). Это свидетельствовало о появившемся сдвиге гемостаза в периферическом венозном кровотоке в сторону гиперкоагуляции. В то же время в мезентериальной крови прослеживались более значимая активация свертывания ($P < 0,01$). Отмечалось снижение концентрации АТ-III до 50,2±3,5 % ($P < 0,01$), и повышение спонтанной агрегации тромбоцитов

до 72,6±4,8 % ($P < 0,05$). Фибринолитическая активность крови оттекающей от кишечника, практически не отличалась от таковой в периферической венозной крови, что расценивалось как депрессия фибринолиза, так как в контрольной группе животных она была выше на 24,6±2,2 % ($P < 0,01$). Это позволяло в крови оттекающей от кишечника диагностировать I стадию ДВС-синдрома.

В лимфе грудного протока, по сравнению с периферической и мезентериальной кровью

отмечалось 2–3-х кратное снижение плазменных факторов свертывания крови ($P < 0,01$), следы фибриногена и АТ-III ($P < 0,01$), при значительно (в 2–3 раза) более высокой фибринолитической активности. Эта тенденция сохранялась на протяжении всего эксперимента.

При изучении морфологических изменений в стенке тонкой кишки через 24 часа от начала эксперимента отмечалась резкая отечность ворсин и подслизистого слоя с выраженной десквамацией энтероцитов в просвет кишки. Структура желез слизистой нарушена, в основном за счет острых дистрофических нарушений в виде гиперхромии ядер главных, обкладочных и покровных клеток, гипертрофии ядер ганглионарных клеток, при этом контуры их были нечеткими. Отмечался спазм внутрисстеночных сосудов с открытием артериовенозных анастомозов. Наблюдалось увеличение размеров покровного эпителия, его вакуолизация, диффузная лимфоцитарная и макрофагальная инфильтрация, более выраженная в поверхностных слоях, в лимфоидных фолликулах имелась гиперплазия светлых центров. Среди части ворсин, гиперсекреция слизи, начинающийся апикальный некроз ворсин. В сосудах стенки кишки и ее брыжейки отчетливо визуализировалось резкое полнокровие сосудов с агрегатами форменных элементов (сладж II степени).

Через 24 часа отмечалась смешанная внутри- и внеклеточная жировая инфильтрация в перивенулярных гепатоцитах с централобулярным скоплением крупных жировых капель. В сосудах триад наблюдалась картина выраженного стаза с диффузными тромбами, также слущивание эндотелиальных клеток в просветы сосудов портальных трактов. Стенка желчных капилляров была утолщенной, в части их просвета выявлялись желчные тромбы. Повреждение гепатоцитов носило смешанный характер. Гепатоциты, расположенные централобулярно, были более чем на 20 % некротизированы, остальные – в состоянии крупнозернистой и вакуольной дистрофии. Отмечалось выраженное расширение центральных вен долек с отеком их стенки и кровоизлияниями в нее.

В почках, через сутки, определялись резко спазмированные капилляры почечных клубочков с расширением самих почечных клубочков и очаговым скоплением эритроцитов под капсулой, отек канальцевого аппарата с эозинофильной зернистостью и вакуолизацией цитоплазмы. В мозговом слое отмечалось резкое расширение сосудов микроциркуляторного русла, что позволяло интерпретировать данные изменения как ишемию коркового слоя почки и полнокровие мозгового. Размеры клубочков были увеличены, площадь поперечного сечения гломерул превышала нормальные значения в 2,5 раза, тогда как площадь мочевого пространства оставалась без из-

менений. Наблюдался диффузный гломерулярный тромбоз. Тромбы в среднем занимали более половины объема просвета капилляров клубочков, причем в юкстамедуллярных гломерулах это было не выражено. В нетромбированных гломерулах имелся выраженный венозный застой, порой переходящий в кровоизлияние в мочевое пространство. Отмечалось скопление лейкоцитов в клубочковых и перитубулярных капиллярах.

К 24 ч после моделирования ОАХП, в изучаемых регионах кровотока стали наблюдаться нарушения показателей функций печени, причем в одинаковой степени. Так отмечалось повышение уровня общего билирубина на $25,5 \pm 1,2$ %, индикаторных ферментов – АлАт и АсАт на $39,1 \pm 1,7$ % ($P < 0,01$), щелочной фосфатазы на $43,3 \pm 1,6$ % ($P < 0,05$). Белковообразующая функция печени снижалась не достоверно. Параллельно начинала отмечаться уремиическая интоксикация, так в периферическом венозном кровотоке и крови оттекающей от кишечника в равных уровнях регистрировалось повышение продуктов катаболизма белков. При этом концентрация мочевины возрастала на $35,6 \pm 1,8$ % ($P < 0,01$), а креатинина на $75,3 \pm 2,6$ %, ($P < 0,01$).

Через сутки от начала эксперимента в периферической крови уровень ППОЛ возрастал на $36,6 \pm 2,3$ % (по сравнению с предыдущими данными, $P < 0,01$). Идет усиление неферментного протеолиза, содержание СМГ увеличивалось на $40,7 \pm 3,9$ % ($P < 0,01$). Сохранялась высокая разница, в 1,4–1,7 раза по концентрации продуктов дисметаболизма в периферическом русле и мезентериальной крови ($P < 0,01$). Подтверждением повышенного насыщения портальной крови токсическими субстанциями являлась динамика изменения ПЭМ и ССЭ. Так, ПЭМ по сравнению с предыдущими данными возрастает в периферическом русле на $23,1 \pm 2,4$ % ($P < 0,01$), а в мезентериальной крови на $45,2 \pm 2,1$ % ($P < 0,01$). ССЭ на $19,2 \pm 1,1$ % ($P < 0,01$) и на $9,8 \pm 1,2$ % ($P < 0,01$) соответственно.

Анализ свертывающей и противосвертывающих систем крови в этот период наблюдения в периферической крови позволяло сделать вывод о генерализации коагулологических изменений по типу I стадии ДВС-синдрома. В крови, оттекающей от кишечника регистрировалась картина II стадии ДВС-синдрома, сопровождающаяся выраженной активацией свертывания, значительным снижением АТ-III, сладж-синдромом и высоким фибринолизом.

Через 40 часов от начала эксперимента наблюдались структурные клеточные нарушения всех слоев стенки кишки в виде очаговых некротических изменений, кариолизис и цитолизис клеток. Отмечалась гипертрофия глубоких отделов ворсин за счет их набухания, отека, гиперсекреции бокаловидных клеток. Поверхностные

отделы ворсин частично некротизированы, их фрагменты инфильтрированные лейкоцитами обнаружены в просвете кишки, определялся геморрагический выпот в пространстве между ворсинами. Ткань стенки кишки содержала частично гомогенизированные участки с перифокальным воспалительным инфильтратом. В стенке кишки развивался стаз крови с выходом жидкой части крови в интерстиций, микроциркуляторная сеть заполнена агрегатами форменных элементов и наложениями фибрина.

К этому времени балочная структура печени была нарушена более чем на половине площади долек с наличием резко выраженной вакуольной дистрофии, кариолизиса и лимфоцитарной инфильтрации участков некроза, также очагами сливной гемморрагии с лизисом эритроцитов. Отмечалась сливная мелко- и крупнокапельная жировая дистрофия гепатоцитов, преимущественно в центре долек. Купферовские клетки находились в состоянии гипертрофии. Сосуды триад были резко расширены и полнокровны с диффузными тромбами в них. Стенки сосудов были утолщены с резко выраженными явлениями инфильтрации лейкоцитами. Обращало на себя внимание расширение пространств Диссе и портальных трактов с массивными диапедезными кровоизлияниями в паренхиму органа.

В почках отмечалось резкое полнокровие сосудов коркового и мозгового слоев с диффузными тромбами. Стенки сосудов с фибриноидным набуханием, паренхима почки с геморрагическим пропитыванием. Мозговой слой имбибириван элементами крови. Отмечается гломерулярный тромбоз и некроз эпителия проксимальных канальцев сопровождающимся тубулогидрозом. Визуализировалась обструкция дистального отдела нефрона и собирательных трубок гиалиновыми цилиндрами с обширными участками кортикального некроза.

Через 40 ч от начала эксперимента, отмечались более выраженные изменения биохимических показателей функционального состояния печени и почек, которые достоверно не различались в периферическом венозном кровотоке и крови оттекающей от кишечника. Так, общий билирубин возрастал до $18,4 \pm 0,5$ мкмоль/л ($P < 0,01$). Отме-

чалось увеличение уровня ферментемии по сравнению с исходными данными ($P < 0,01$), так АлАт и АсАт возрастали на $59,4 \pm 2,1$ %, щелочная фосфатаза на $55,4 \pm 1,9$ %. Белковообразовательная функция печени снижалась на $27,6 \pm 1,4$ % ($P < 0,01$). Нарастала уремическая интоксикация вследствие повышения уровня мочевины на $64,7 \pm 1,2$ % ($P < 0,01$) и креатинина на $81,3 \pm 2,1$ % ($P < 0,01$).

Эндотоксинемия к 40 часам продолжала нарастать, но следует отметить, что к этому времени заметно снижалась разница в ее уровнях определяемых в периферическом венозном кровотоке, крови оттекающей от кишечника и центральной лимфе ($P < 0,01$).

Во всех регионах кровотока наблюдалась генерализация диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови соответствующего II стадии с истощением плазменных факторов свертывания крови, AT-III и высоким фибринолизом.

Проведенный морфометрический анализ подтвердил результаты гистологического исследования тонкой кишки (табл. 5). Как видно из приведенных данных, уже через 6 часов от начала эксперимента, объемный процент поврежденных энтероцитов, общая плотность нейтрофилов и лимфоцитов на 1 мм^2 , были в 2 раза выше, чем в контрольной группе животных. Это свидетельствовало о нарушении целостности слизистой кишки уже в ранние сроки от начала эксперимента, которое в дальнейшем быстро прогрессировало.

Корреляционный анализ между некоторыми показателями тяжести эндотоксикоза и морфометрии стенки кишки выявил ряд существенных связей между ними.

Так, объемное повреждение энтероцитов и общая плотность клеточного инфильтрата на 1 мм^2 состоящая из лимфоцитов и нейтрофилов имело прямую корреляционную зависимость (r в пределах $0,775-0,553$), а общая плотность клеточного инфильтрата состоящая из тучных клеток – обратную (r в пределах $0,219-0,452$) и были достоверны уже через 6 часов от начала эксперимента. Полученные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи повреждения стенки кишки и внутрикишечной эндотоксинемии при ОАХП.

Таблица 5

Количественная характеристика клеточных элементов слизистой оболочки тонкой кишки при ОАХП у крыс

Показатели	Контрольная группа ($n = 20$)	ОАХП		
		6 ч	24 ч	40 ч
Повреждение энтероцитов, %	$12,0 \pm 0,9$	$28,1 \pm 1,6^*$	$45,8 \pm 2,9^*$	$65,9 \pm 6,0^*$
Общая плотность клеточного инфильтрата на 1 мм^2	6573 ± 211	$8818 \pm 318^*$	$9551 \pm 415^*$	$10083 \pm 502^*$
В т.ч.: лимфоциты	5609 ± 44	$6712 \pm 198^*$	$7112 \pm 332^*$	$8602 \pm 364^*$
нейтрофилы	321 ± 24	$642 \pm 53^*$	$812 \pm 69^*$	$724 \pm 62^*$
тучные клетки	$32,0 \pm 2,0$	$26,4 \pm 2,3$	$22,0 \pm 2,0^*$	$18,6 \pm 1,8^*$

* – достоверные различия с показателями в контрольной группе.

Схема патогенеза ГРС**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Рассматривая роль кишечника в развитии ГРС при ОАХП нам представляется в следующем виде схема формирования недостаточности печени и почек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мишинёв О.Д., Щеголев А.И., Лысова Н.Л. и др. Печень и почки при эндотоксемии. – М.: РГМУ. – 2003. – 210 с.
2. Жидовинов Г.И., Климович И.Н. // X Юбилейная международная конференция хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Москва – 2003. – С. 282.
3. Новочадов В.В. Патология липидного обмена при эндотоксикозе: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Волгоград. – 2001. – 35 с.
4. Marshall J.C. // Crit. Care Med. – 2001. – Vol. 29. – P. 599–616.
5. Miedzybrodzki R., Szymaniec S., Fortuna W., et al. // J. Endotoxin Res. – 2000. – Vol. 6. – P. 177.
6. Nakayama I., Yamaji E., Murata I., et al. // J. Endotoxin Res. – 2000. – Vol. 6. – P. 127.

Klimovich I.N., Zhidovinov G.I., Yaroshenko I.F., Novochadov V.V., Popova I.S., Matyukhin V.V., Igoikina L.A. Morphofunctional substantiation of intestinal involvement into hepatorenal syndrome in acute abdominal surgical disease // Vestnik of Volgograd State Medical University. – 2005. – № 2(14). – P. 67–72.

24 hours after beginning the experiment, pronounced morphologic changes of all layers of the large intestine were noted, especially of the mucosa. These changes were accompanied by spasm of intraparietal vessels with reduction of the blood flow and opening of arteriovenous anastomoses. Due to the opened anastomoses arteriovenous blood outflow increased, which reduces perfusion of intestinal tissues and promotes ischemia with circulatory hypoxia, the latter being aggravated by metabolic hypoxia as intensification of lipid peroxidation continues. Pathologic changes in the small intestine were 6–24 hours ahead of structural changes in the liver and kidneys. By the end of the experiment the acute intestinal insufficiency syndrome intensified, while insufficiency of functional detoxicating systems (the liver and kidneys) was clearly indicated by morphologic changes.

УДК 616.15:616.441-018-089.843

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ И СТРОЕНИЕ ТКАНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ СУБТОТАЛЬНОЙ РЕЗЕКЦИИ И АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Ю.В. Назарочкин

Астраханская государственная медицинская академия

Современная концепция лечения узловых заболеваний щитовидной железы (УЗЩЖ) предполагает реализацию принципов онкологической настороженности. Ограничения методов диагностики способствуют активному использованию радикальных операций, а проблемы проведения йодной профилактики способствуют очаговой пролиферации и после хирургического лечения. Это заставляет некоторых хирургов сужать показания к оперативному лечению коллоидного пролиферирующего зоба [1]. Послеоперационный гипотиреоз с развитием поражений сердечно-сосудистой, нервной систем и негативные последствия гормонотерапии являются основными

аргументами сторонников "экономных" операций при УЗЩЖ [3,7].

В некоторых исследованиях встречается описание структурно-приспособительных процессов в ткани щитовидной железы (ЩЖ), возможности воздействия на нее фармакологическими, физическими (лазеротерапия, криовоздействие) и трансплантационными методами [3,4,8]. Последние пока не нашли широкого применения при лечении доброкачественных УЗЩЖ. Трансплантация стабилизирует функцию ("закон гормонального голода" Холстеда, описанный при послеоперационном гипотиреозе), что необязательно по отношению к структуре, отличающейся