

которые лучше поддаются лечению методами рефлексотерапии. Также своевременное и регулярное лечение с использованием рефлексотерапии достоверно позволяет уменьшить процент перехода острого запора в хронический.

#### Литература

1. Комарова Е.В. Хронический запор у детей: медицинские и социальные аспекты: Автореф. дисс. док. мед. наук. Москва, 2007 – 24с.
2. Хавкин А.И. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. Пособие для врачей. 2000; М. - 71 с.
3. Акупунтура. Практическое руководство/ Хекер Хакс — Ульрих, Стивлинг Ангелина, Пекар Элмар. Т., Кастнер Иорг; пер. с англ. – Н: МЕДпрогресс — информ, 2009. - 656 с.
4. Лувсан Г. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. – М: АО «Московский учебник и Картолиграфия». – 2000. – 400с.
5. Полунина В.В., Цветкова Л.Н., Моисеев А.Б., Мухина Т.Ф., Ипатов А.А., Павлова С.В. Опыт применения рефлексотерапии в лечении хронического запора у детей. Российский медицинский журнал. – 2013г. – №2. – С. 5-8.
6. Назаров Л.У., Саркисян К.А., Элоян Д.И. Предпосылки к дифференцированному применению физиотерапии и рефлексотерапии в лечении функциональных заболеваний толстой кишки. //Российский журнал гастроэнтерологии. – 1997; №2: С.59- 62.
7. Гольдблат Ю.В. Точечный и линейный массаж в клинической практике. СПб.: Университетская книга, корона, принт. – 2000. – 128 с.

Полякова Л.В.<sup>1</sup>, Калашникова С.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Младший научный сотрудник, кандидат медицинских наук, Волгоградский медицинский научный центр; <sup>2</sup>доцент, доктор медицинских наук, Волгоградский государственный медицинский университет

### РОЛЬ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В РАЗВИТИИ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ ПАРЕНХИМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

*Аннотация*

*Целью настоящего исследования являлось выявление особенностей репарации клеток щитовидной железы при хронической эндогенной интоксикации различного генеза. Перестройка тиреоидной паренхимы при длительном воздействии токсических продуктов эндогенного происхождения приводит к обособлению фолликулов в отдельные тиреоны, что может лежать в основе формирования узловых новообразований щитовидной железы и развития гормонального дисбаланса.*

**Ключевые слова:** щитовидная железа, репарация, хроническая эндогенная интоксикация.

Poljakova L.V.<sup>1</sup>, Kalashnikova S.A.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Assistant professor, PhD, MD, Volgograd medical research center; <sup>2</sup>PhD (Medicine), associate professor, Volgograd State Medical University

### THE ROLE OF CELL INTERACTIONS IN REGENERATION PROCESS OF THE THYROID GLAND IN CHRONIC ENDOGENOUS INTOXICATION

*Abstract*

*The study aims to explore the thyroid cell regeneration in chronic endogenous intoxication associated with various somatic pathologies. Remodeling of thyroid parenchyma due to prolonged exposure to endogenous toxic substances results in the isolation of follicles which may underlie the formation of neoplastic thyroid nodules as well hormonal imbalance.*

**Keywords:** thyroid gland, regeneration, chronic endogenous intoxication.

В настоящее время отмечается рост числа заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), связанных с алиментарной недостаточностью йода в эндемичных районах, развитием аутоиммунных и аллергических процессов, неблагоприятной экологической обстановкой и т.д. [3]. Актуальной проблемой современной тиреодологии является нарушение тиреоидного гомеостаза при наличии различной соматической патологии, сопровождающейся синдромом эндогенной интоксикации (ЭИ). Ряд исследований посвящены изучению морфо-функционального состояния ЩЖ при патологии печени и почек, что связано с нарушением детоксикации и элиминации токсических продуктов из организма [1,2,5]. Отдельная роль отводится патологии гематоинтестинального барьера с развитием системной эндотоксинемии и выходом «физиологического» бактериального липополисахарида (ЛПС) из кишечника в кровь. Таким образом, актуальным представляется изучение патоморфологических изменений тиреоидной паренхимы при наличии хронической эндогенной интоксикации с определением направленности регенераторного потенциала основных клеточных популяций щитовидной железы.

Материал и методы. Исследование проводилось на 75 белых крысах-самцах с моделированием хронической ЭИ путем сочетанного введения тетрахлорметана (ТХМ) и бактериального ЛПС в течение 30, 60 и 90 суток. Затем в течение 7 и 30 суток животным каждой экспериментальной группы никаких манипуляций не проводили. Животные выводились из эксперимента путем передозировки нембуталового наркоза с последующим гистологическим исследованием печени и щитовидной железы с окраской гематоксилином и эозином. Статистическая обработка проведена общепринятыми для медико-биологических исследований методами непосредственно из общей матрицы данных EXCEL 7.0 (Microsoft, USA) с привлечением возможностей программ STATGRAPH 5.1 (Microsoft, USA).

Результаты и их обсуждение. Верификация хронической ЭИ производилась путем биохимического определения малонового диальдегида, веществ средней молекулярной массы (табл. 1)

Таблица 1 Биохимические показатели выраженности хронической ЭИ у крыс ТХМ+ЛПС, (M±m)

Показатели	Контрольная группа	ЛПС + ТХМ по схеме		
		30 сут	60 сут	90 сут
BCMM, усл.ед.	0,13±0,03	0,15±0,001*	0,19±0,071*	0,16±0,011*
МДА, мкмоль/л	7,95±1,1	7,95±0,61	12,14±0,52*	14,87±4,43*

\* - p<0,05 по сравнению с интактными крысами

При гистологическом исследовании ЩЖ было установлено, что максимальное повреждение тироцитов наблюдалось на 30 сутки эксперимента. Патоморфологические изменения характеризовались наличием вакуольной дистрофии фолликулярного эпителия, в то время как со стороны интерфолликулярного эпителия они были минимальны. Отмечались мелкоочаговые кровоизлияния, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. Со стороны стромы существенных изменений выявлено не было. После прекращения введения ТХМ и ЛПС было выявлено, что на 7 сутки сохранялись явления острого повреждения тиреоидной паренхимы, однако полнокровие сосудов было значительно менее выраженным. На 30 сут наблюдалось относительное восстановление структуры ткани и участками пролиферации тироцитов в пределах физиологической нормы (единичные

подушечки Сандерсона, тироциты преимущественно кубической формы с базально расположенными ядрами), сосуды были обычного кровенаполнения.

При исследовании ткани ЩЖ на 60 сутки эксперимента отмечалось обособление фолликулов (по 4-5) в отдельные группы с наличием краевой резорбции коллоида в отдельных фолликулах. Фолликулярный эпителий был преимущественно кубической формы, но отмечались фолликулы, выстланные призматическим эпителием. Некоторые клетки находились в состоянии вакуольной дистрофии. Также отмечались участки пролиферации тироцитов как со стороны интра- так и интерфолликулярного эпителия. Сосуды были умеренно полнокровны, выявлялись признаки стромальной пролиферации. После прекращения токсического воздействия на 7 сут выраженность дистрофических изменений значительно снижалась, однако сохранялось умеренное полнокровие сосудов микроциркуляторного русла. На 30 сут фолликулы располагались лотдельными группами, наблюдалось образование «дочерних» фолликулов, и активация пролиферативных процессов со стороны интерфолликулярного эпителия.

На 90 сут эксперимента определялась микрофолликулярная трансформация ЩЖ с образованием групп мелких фолликулов, выстланных призматическим эпителием. В большинстве фолликулов наблюдались признаки краевой резорбции коллоида, что свидетельствовало о повышенной функции тироцитов. Между группами фолликулов определялись тонкие тяжи соединительной ткани, сосуды микроциркуляторного русла были умеренного кровенаполнения. После прекращения токсического воздействия на 7 сутки существенных отличий от группы сравнения выявлено не было. На 30 сутки микрофолликулярное строение сохранялось, однако отмечались единичные фолликулы более крупного размера. Фолликулярный эпителий был преимущественно кубической формы с базально расположенными ядрами. Наблюдалось минимальное количество подушечек Сандерсона с последующим образованием «дочерних» фолликулов. Отмечалось обычное кровенаполнение сосудов микроциркуляторного русла.

Таким образом, при сочетанном введении ТХМ и ЛПС развитие компенсаторных процессов осуществлялось за счет пролиферации тироцитов и по мере увеличения срока эксперимента характеризовалось наличием обособленных очагов функционально активных клеток. Однако, после прекращения введения ТХМ и ЛПС относительно полное восстановление тиреоидной паренхимы отмечалось после 30 сут хронической ЭИ в отличие от 90 сут, где отмечались необратимые изменения. В связи с этим, было установлено, что при длительном токсическом воздействии на фоне повреждения тиреоидной паренхимы происходит активация пролиферативных процессов с образованием автономных очагов гормонопоза, что может привести к нарушению тиреоидного гомеостаза и более тяжелому течению хронической ЭИ.

#### Литература

1. Ивлиева Е.С., Догадин С.А., Ивлиев С.В. Патология щитовидной железы у больных с хронической почечной недостаточностью // Сибирское медицинское обозрение. - 2010. - Т. 62, № 2. - С. 21-25.
2. Надеева Р.А. Изменения функции щитовидной железы на фоне соматической патологии // Вестник современной клинической медицины. - 2012. - Т. 5, № 1. - С. 63-64.
3. Цыган В.Н., Казаков С.П., Заботина Т.Н., Кушлинский Н.Е. Маркеры апоптоза и пролиферации у больных с онкологическими и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы // Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2010. - Т. 4. - С. 197-204.
4. Fukunishi S. et al. Lipopolysaccharides accelerate hepatic steatosis in the development of nonalcoholic fatty liver disease in Zucker rats // J. Clin. Biochem. Nutr. – 2014. – Vol.54, N1. – P. 39-44.

#### Скипский И.М.

Доцент, кандидат медицинских наук, Северо-западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова  
**БЕТА-ЛАКТАМНЫЕ АНТИБИОТИКИ - ПРИЧИНА ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА**

#### Аннотация

*Анализ 27 случаев пневмонии, прогрессирующей на фоне теоретически адекватной терапии и завершившейся летальным исходом от острого респираторного дистресс-синдрома у 4 пациентов, получавших лечение бета-лактамами антибиотиками, при полном выздоровлении остальных 23 пациентов, которым бета-лактамы антибиотиков были заменены на макролиды, позволило автору прийти к выводу, что бета-лактамы антибиотиков могут быть основной причиной острого респираторного дистресс-синдрома, по крайней мере, у пациентов с пневмонией.*

**Ключевые слова:** бета-лактамы антибиотиков, острый респираторный дистресс-синдром.

#### Skipsky I.M.

Associate professor, candidate of medical sciences, North-West State Medical University named for I. I. Mechnikov

#### **BETA-LACTAM ANTIBIOTICS – REASON OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS-SINDROM**

#### Abstract

*Analysis of 27 cases of pneumonia, that has been progressing despite of theoretically adequate therapy and has been finished with lethal outcome because of acute respiratory distress syndrome in 4 cases, where beta-lactam antibiotics were used in therapy, and with total convalescence in other 23 cases, where macrolides were used instead of beta-lactam antibiotics, gave to the author an opportunity to make a conclusion, that beta-lactam antibiotics can be main reason of acute respiratory distress syndrome, at least for patients with pneumonia.*

**Keywords:** beta-lactam antibiotics, acute respiratory distress syndrome.

В 2009 году наблюдался случай массивной (верхне- и среднедолевой справа и в базальных сегментах нижней доли слева), клинически - атипичной, внебольничной пневмонии, «стремительно» рассасывавшейся на фоне лечения бета-лактамами антибиотиками (цефоперазоном и сменившим его меропенемом), но осложнившейся острым респираторным дистресс-синдромом (ОРДС), острой дыхательной недостаточностью и гиперпирексией, ставшими причиной летального исхода.

При патологоанатомическом исследовании никаких макроскопических признаков пневмонии обнаружено не было; гистологически лишь в одном участке нижней доли правого лёгкого в отдельных альвеолах выявлялся серозно-лейкоцитарный экссудат [1].

Такая парадоксальность ситуации (пневмония практически разрешилась, но пациент скончался) позволила предположить способность бета-лактамы антибиотиков соучаствовать в патогенезе ОРДС или даже быть его причиной.

С целью проверки реальности этого предположения был проведен ретроспективный анализ результатов лечения пациентов, госпитализированных по поводу пневмонии в 2000-2009 годах. За этот период времени в стационаре наблюдались 27 пациентов, госпитализированных по поводу пневмонии, которая в стационаре прогрессировала на фоне формально адекватной начальной эмпирической антибактериальной терапии. Из этих 27 пациентов, включая упомянутый выше случай, у 24-х клинически была атипичная внебольничная (бытовая) пневмония (АБП), у 3-х — типичная внебольничная (бытовая) пневмония (ТБП).

Необходимо напомнить, что среди всех амбулаторно диагностируемых пневмоний, которые автор называет бытовыми пневмониями (БП, англ. community-acquired pneumonia, русскоязычные синонимы - негоспитальная, внебольничные пневмонии, хотя правильное — коммунальные, или бытовые), выделяют:

ТБП, вызываемые чаще всего пневмококком (*Streptococcus pneumoniae*) и гемофильной палочкой (*Haemophilus influenzae*); они начинаются остро, с высокой лихорадки, ознобов, профузных потов, кашля с выделением гнойной или кровянистой мокроты, плевральных болей, раннего появления синдрома уплотнения легочной паренхимы (СУЛП) (укорочение перкуторного тона,