

тель общей летальности составил 10,1% (n=17) в связи с тромбозом легочной артерии (n=2) и сердечно-сосудистой недостаточностью (n=1).

Обсуждение

При осложненном раке толстой кишки следует стремиться не только к ликвидации осложнения, но и к выполнению первичной радикальной операции, так как удаляется опухоль — источник метастазирования. При правосторонней локализации опухоли допустимо выполнение гемиколэктомии с формированием илеотрансверзоанастомоза. В случае левосторонней локализации, небольших изменений в стенке кишки возможна ее резекция с формированием анастомоза, а в случае выраженной непроходимости операция выполняется в объеме обструктивной резекции (операция Гартмана). Разгрузочные и дренирующие операции проводятся в случаях исходного тяжелого состояния пациента, выраженной интоксикации, наличия местно-нерезектабельной опухоли или генерализации злокачественного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васютков В. Я., Блохин В. Н., Панков С. М., Козлов С. Е. Принципы диагностики и хирургического лечения обтурационной кишечной непроходимости у больных раком ободочной кишки. Десятый Всероссийский съезд хирургов. — Волгоград, 2000. — С. 15.

2. Давыдов М. И., Аксель Е. М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2008 г. // Вестник ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. — 2010. — № 2 (прил.1).

3. Пахомова Г. В., Подловченко Т. Г., Утешев Н. С. Неотложная хирургия ободочной кишки. — М.: Миклош, 2009. — 96 с.

4. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2006 г. — М.: Наука, 2008.

5. Alvarez- Perez J. A., Baldonado-Cernuda R. F. et al. Risk factors in patients older than 70 years with complicated colorectal carcinoma // Cir. esp. — 2006. — Jan. № 79 (1). — P. 36–41.

6. Biondo S., Pares D., Frago R. et al. Large bowel obstruction: predictive factors for postoperative mortality // Dis. colon. rectum. — 2004. — Nov. № 47 (11). — P. 1889–1897.

7. Chiappa P. A., Zbar A., Biella F. One- stage resection and primary anastomosis following acute obstruction of left colon for cancer // Am. Surg. — 2008. — Jul. № 66 (7). — P. 619–622.

8. Coco C., Verbo A., Manno A. et al. Impact of emergency surgery in the outcome of rectal and left colon carcinoma // World. j. surg. — 2006. — Nov. № 29 (11). — P. 458–464.

9. Merkel S., Meyer C., Paradopoulos T. et al. Urgent surgery in colon carcinoma // Zentrabl. chir. — 2007. — Feb. № 132 (1). — P. 16–25.

10. Tong D. K., Law W. L. Laparoscopic versus open right hemicolectomy for carcinoma of the colon // JSLs. — 2007. — Jan-Mar. № 11 (1). — P. 76–80.

Поступила 16.01.2012

Л. Д. ЭРКЕНОВА

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Кафедра патологической анатомии с курсом судебной медицины
ГБОУ ВПО «Ставропольская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения и социального развития РФ,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310,
тел. +7 (928) 005-00-31. E-mail: Enver-V@list.ru

В работе представлены результаты экспериментального исследования лабораторных животных — белых крыс. Получена экспериментальная модель гипотиреоза путем операции тиреоидэктомии. Проведено гистологическое исследование ткани лобной, затылочной, теменных и височных долей больших полушарий головного мозга в разные сроки. В головном мозге выявлены признаки гипотиреоидной энцефалопатии: отек, набухание, дистрофические и деструктивные изменения нервной ткани с растворением нейроцитов, глиальных клеток, нервных волокон с образованием полостей.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, головной мозг, гипотиреоидная энцефалопатия.

L. D. ERKENOVA

MORPHOLOGICAL CHANGES OF THE BRAIN AT THE HYPOTHYROIDISM

Department of pathological anatomy with a course of forensic medicine,
Russia, 355017, Stavropol, 310 Mira street, tel. +7 (928) 005-00-31. E-mail: Enver-V@list.ru

In work results of an experimental research of laboratory animals — white rats are presented. The experimental model of a hypothyroidism by operation thyroidectomy is received. Histologic research of a fabric frontal, occipital, parietal and temporal shares of the big cerebral hemispheres in different terms is conducted. In a brain signs hypothyroid encephalopathies are revealed: a hypostasis, swelling, dystrophic and destructive changes of a nervous fabric with dissolution neyrotsity, glial cages, nervous fibres with formation of cavities.

Key words: a thyroid gland, a hypothyroidism, a brain, hypothyroid encephalopathy.

В последние годы на фоне общего роста эндокринной патологии обращает на себя внимание неуклонное повышение частоты заболеваний щитовидной железы. Патологию щитовидной железы с полным правом можно рассматривать как маркер экологического неблагополучия, так как ни один из видов эндокринной патологии не связан так с окружающей средой, как болезни щитовидной железы [11].

Йодная недостаточность – одна из актуальнейших проблем современности. Йододефицитные заболевания приобрели в настоящее время глобальный характер. Это обусловлено рядом факторов: во-первых, дефицитом йода в окружающей среде; во-вторых, полным отсутствием или недостаточностью профилактики дефицита йода; в-третьих, ухудшением экологической ситуации в мире. Тяжелая йодная недостаточность приводит к гипотиреозу, зобу и кретинизму [3, 12].

Гипотиреоз – часто встречающийся синдром щитовидной железы, поражающий все органы и системы организма. Наиболее выраженные нарушения при гипотиреозе отмечаются со стороны центральной нервной системы вследствие высокой чувствительности головного мозга к дефициту тиреоидных гормонов [5].

Гипотироксинемия влияет практически на все этапы развития человека, начиная с нарушений процессов эмбрио- и фетогенеза, становления интеллектуального и физического здоровья ребенка и заканчивая психосоматическим здоровьем взрослого индивида [8, 9, 10].

При гипотиреозе снижаются когнитивные функции, ухудшаются память, внимание, интеллект, развивается диссомнический синдром. При тяжелом, длительно существующем гипотиреозе наблюдаются значительные нарушения психики. Одной из «масок» гипотиреоза является психиатрическая – депрессия, деменция [1, 2, 4, 6, 7].

Несмотря на наличие многочисленных исследований, посвященных проблеме гипотиреоза, недостаточно изучены морфологические изменения в центральной нервной системе, динамика структурных изменений в зависимости от тяжести гипотиреоза.

Указанное состояние проблемы явилось основанием для проведения данного исследования.

Цель работы – определить характер морфологических изменений головного мозга при экспериментальном гипотиреозе.

Материалы и методы исследования

Проведен эксперимент на белых крысах-самцах линии Вистар весом 250–300 г. На подопытных животных нами получена экспериментальная модель гипотиреоза путем операции тиреоидэктомии. Операция тиреоидэктомии проведена на 46 белых крысах-самцах. Операцию проводили под общим обезболиванием.

Через сутки погибли 3 крысы от отека легких, они исключены из нашего материала. В качестве контроля мы использовали 16 крыс, которым было проведено общее обезболивание, но тиреоидэктомию не проводили. Животных выводили из эксперимента спустя 7 суток после операции, 14 суток, 21, 28, 45 суток.

Для гистологического исследования брали кусочки головного мозга крыс. Кусочки фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине в течение 7 суток, затем проводили через спирты возрастающей крепости и заливали в парафин. Готовили срезы толщиной 5–6 микрон. Полученные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, по

Маллори в модификации Гейденгайна, толуюидиновым синим на гликозамингликаны, ШИК-реакцией, по Нисслю.

Результаты исследования

При макроскопическом исследовании обнаружены сглаживание борозд и уплощение извилин головного мозга, что указывает на повышение содержания жидкости в ткани мозга. При микроскопическом исследовании обнаружены изменения сосудов и нервной ткани. Характер сосудистых и внесосудистых изменений в ткани мозга зависит от длительности эксперимента.

На 7-е сутки от начала эксперимента в головном мозге обнаружены незначительные сосудистые нарушения: полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, стазы, венозный застой, плазматическое пропитывание стенок артерий, микрогеморрагии.

На 14-е сутки в головном мозге тиреоидэктомированных животных в периваскулярных пространствах обнаружены признаки начинающегося отека. Отмечается накопление жидкости вокруг капилляров, нервных и глиальных клеток. В эти сроки нарастает степень сосудистых нарушений, наблюдается чередование расширенных, наполненных кровью сосудов и сжавшихся, малокровных сосудов. Стенки сосудов разволокнены: эндотелиоциты с дистрофическими изменениями, сморщены, местами десквамированы. Ядра эндотелиоцитов набухшие. Вокруг мелких сосудов появляются оптически пустые пространства.

На 21-е сутки отмечается нарастание периваскулярного и перичеллюлярного отека, который распространяется на соседние участки. В эти сроки впервые выявляются патологические изменения нейронов и нейроглии. В цитоплазме нервных клеток отмечается растворение тигроида (тигролиз), а также появление вакуолей. Вследствие тигролиза происходит просветление цитоплазмы. Контуров клеток становятся нечеткими, местами клеточные оболочки неразличимы. Ядро интенсивно окрашено, становится базофильным, зернистым, деформируется, приобретает угловатую форму, вытянутое. Описанные изменения нервных клеток носят очаговый характер.

На 28-е сутки обнаруживается появление единичных мелких полостей, заполненных слизеподобной жидкостью. В мозговом слое усиливается отек, нервные волокна разрыхлены и разволокнены. Характер изменений нервных клеток аналогичен изменениям на 21-е сутки, но поражено большее количество нейронов, а также отмечается вовлечение в патологический процесс коры больших полушарий головного мозга. Отмечаются более выраженные нарушения со стороны нейроглии. Олигодендроглиоциты интенсивно окрашены, деформированы, ядра их пикнотичные, цитоплазма вакуолизирована. Астроциты уменьшены в размерах, гиперхромные, с пикнотическими ядрами. Нервные волокна разрыхлены. Между фибриллами видны скопления отечной жидкости.

Через 45 суток от начала эксперимента наблюдаются выраженные патоморфологические изменения всех структурных элементов нервной ткани: нервных клеток, нейроглии и волокон. Отмечаются колликация и некроз ткани головного мозга с образованием многочисленных крупных полостей, заполненных слизеподобной жидкостью. Данный процесс стереотипный, диффузный и наблюдается как в мозговом слое, так и в коре полушарий. В очагах колликации

нервная ткань разрушена. В сохранившейся нервной ткани между полостями выявлены тяжелые патологические изменения нервных клеток. Нейроциты уменьшены в размерах, приобретают более четкие контуры. Боковые и базальные поверхности несколько западают. Все отростки нервных клеток укорачиваются и истончаются. Боковые и верхушечные дендриты шпорообразно извиваются и исчезают. Тельца Ниссля располагаются близко к друг другу, а затем сливаются между собой и образуют интенсивно окрашенную компактную массу. Ядро приобретает палочковидную форму, вытягивается, становится плохо различимым и совсем исчезает. На 45-е сутки нервные клетки имеют вид черных, узких, палочковидных образований. Описанные изменения нервных клеток наиболее выражены во 2-м и 3-м слоях коры больших полушарий. В глиоцитах наблюдаются дистрофические изменения, укорачиваются отростки олигодендроглиоцитов. Вследствие длительного отека повреждаются нервные волокна, происходят их демиелинизация и перифокальная пролиферация микроглиоцитов. К концу эксперимента развивается тяжелый гипотиреоз, отек усиливается, происходит расплавление нейроцитов и аргирофильных волокон.

Описанные изменения нервной ткани оказываются проявлениями тиреоидной энцефалопатии, которая обусловлена отеком и последующей гипоксией головного мозга. Набухание нервных клеток и их базофильная дегенерация обусловлены накоплением в цитоплазме клеток недоокисленных продуктов обмена веществ. Гипоксия способствует активации апоптоза. Выявлены признаки апоптоза нейроцитов: хроматолиз, сморщивание и деформация нейронов, клетки-тени с разрушением ядра, что приводит к выпадению нейронов. Выпадение нейронов наиболее выражено в мозжечке, т. к. грушевидные клетки Пуркине очень чувствительны к гипоксии. В коре головного мозга выпадение менее выражено и носит очаговый характер.

Обсуждение

Результаты проведенного гистологического исследования головного мозга лабораторных животных показали, что при гипотиреозе в нервной ткани возникают значительные структурные изменения с поражением нейроцитов, нейроглии и нервных волокон.

Первые признаки поражения головного мозга возникают на 14-е сутки после тиреоидэктомии и характеризуются сосудистыми нарушениями. Структурные изменения в нервной ткани выявляются на 21-е сутки. Через 28 суток впервые отмечаются вовлечение в патологический процесс коры больших полушарий головного мозга, появление признаков поражения нейроглии. К концу эксперимента (45-е сутки) наблюдаются выраженный отек головного мозга, хроматолиз, разрушение ядер и выпадение нервных клеток, дистрофические изменения глиоцитов, демиелинизация нервных

волокон. Полученные морфологические изменения носят стереотипный характер и встречаются во всех отделах больших полушарий головного мозга. Выявленные структурные изменения головного мозга проявляются различными нервными расстройствами. У крыс опытной группы после тиреоидэктомии наблюдались апатия, сонливость, снижение активности, которые отчетливо проявились на 21-е сутки и усилились к концу эксперимента.

Таким образом, обнаружена взаимосвязь морфологических изменений головного мозга крыс с наблюдаемыми нервными расстройствами, что подтверждает имеющиеся данные о значительном влиянии уровня гормонов щитовидной железы на состояние центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубчак Л. В., Дубанова Е. А., Хворостина А. В., Кузьмина В. Ю. Миотоническая дистрофия и гипотиреоз: трудности диагностики // Неврологический ж-л. – 2002. – № 1. – С. 36–40.
2. Левченко И. А., Фадеев В. В. Субклинический гипотиреоз // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. № 2. – С. 13–21.
3. Намазова Л. С., Широкова И. В. Профилактика йододефицитных заболеваний // Педиатр. фармакол. – 2008. – № 2. – С. 108–111.
4. Панченкова Л. А., Юркова Т. Е., Шелковникова М. О. Психологический статус больных ишемической болезнью сердца с различным состоянием щитовидной железы // Клиническая геронтология. – 2002. – Т. 8. № 7. – С. 11–15.
5. Трошина Е. А. Алгоритм диагностики и лечения гипотиреоза // Фарматека. – 2008. – № 12. – С. 68–70.
6. Фадеев В. В. Диагностика и лечение гипотиреоза // Русский медицинский журнал. – 2004. – Т. 12. № 9. – С. 569–572.
7. Фадеев В. В. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза // Справочник поликлинического врача. – 2005. – № 3. – С. 40–43.
8. Шубина Е. В., Черная Н. Л., Александров Ю. К., Мозжухина Л. И. Состояние здоровья детей в условиях зубной эндемии в Ярославле // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. № 6. – С. 3–7.
9. Kreisner E., Schermann L., Camargo-Neto E., Gross J. L. Predictors of intellectual outcome in a cohort of brazilian children with congenital hypothyroidism // Clin. endocrinol. – 2004. – Vol. 60. № 2. – P. 250–255.
10. Kumar A., Mohanty B. P., Rani L. Secretion of testicular steroids and gonadotrophins in hypothyroidism // Andrologia. – 2007. – Vol. 39. № 6. – P. 253–260.
11. Овсянникова Л. М., Боярьска О. Я., Копилова О. В., Альохина С. М., Носач О. В., Карпенко Н. О., Іванців А. О. Стан тиреоїдної системи у дітей в регіонах йодного дефіциту за умов дії факторів Чорнобильської катастрофи // Пробл. ендокринної патол. – 2007. – № 2. – С. 18–25.
12. Verheesen R. H., Schweitzer C. M. Iodine deficiency, more than cretinism and goiter // Med. hypotheses. – 2008. – Vol. 71. № 5. – P. 645–648.

Поступила 12.01.2012