

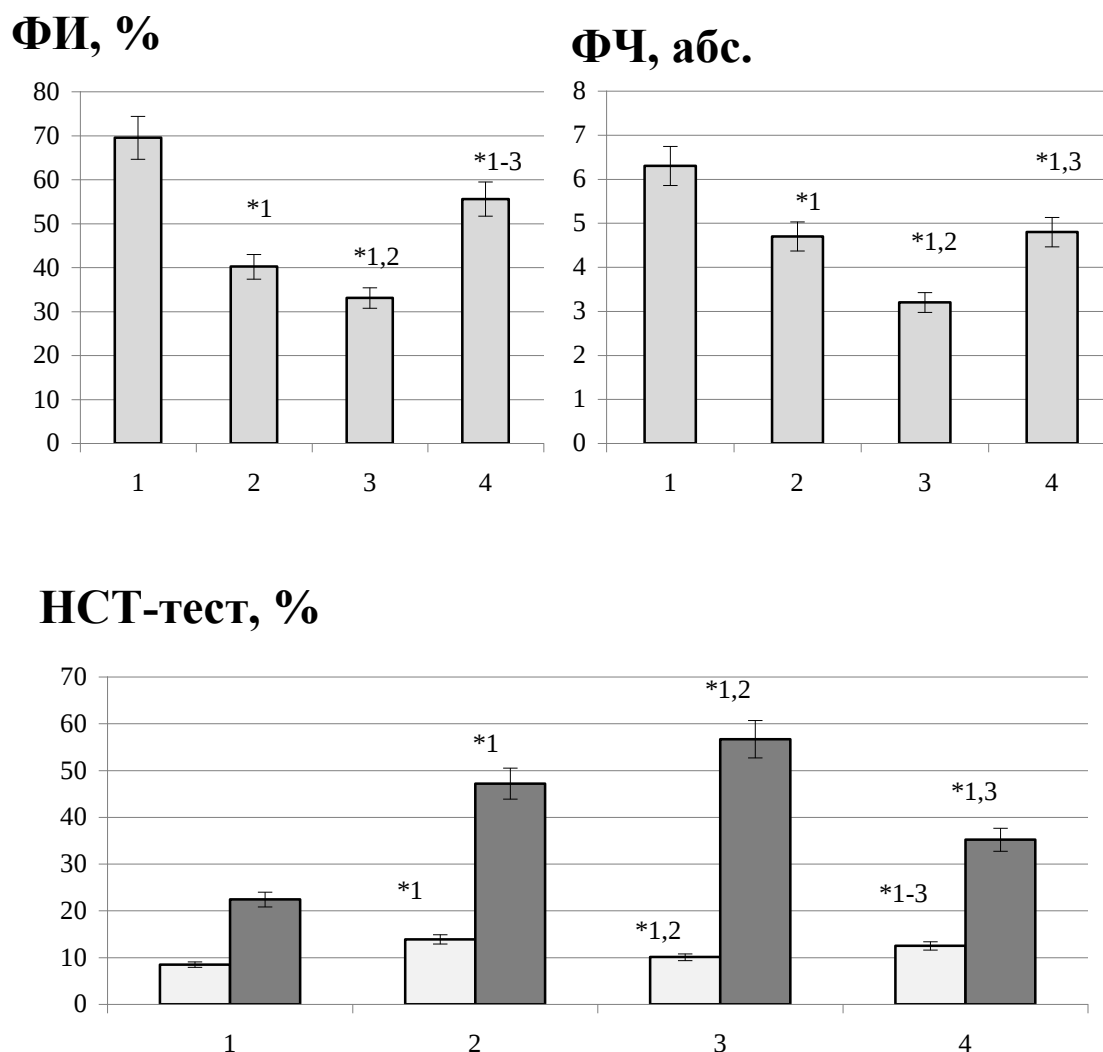


Рис. 2. Функционально-метаболическая активность нейтрофилов периферической крови больных ХСО на фоне проводимого лечения.

Примечание: ФИ – фагоцитарный индекс, ФЧ – фагоцитарное число, НСТ-тест – тест восстановления нитросинего тетразолия. По оси абсцисс – группы больных: 1 – здоровые доноры, 2 – больные ХСО при поступлении, 3 – больные ХСО через 24 часа после операции; 4 – больные ХСО после традиционного послеоперационного лечения.

В периферической крови у больных ХСО при поступлении оказались сниженными активность и интенсивность фагоцитоза и повышенной активность кислородзависимых систем нейтрофилов, тогда как после оперативного вмешательства изменения данных показателей были достоверно более выражены (рис. 2). Традиционная терапия корригировала активность и интенсивность фагоцитоза и НСТ-т. в периферической крови (рис. 2).

На фоне интоксикационного синдрома имеет место снижение метаболических процессов во всех клетках, в том числе и в эритроцитах, являющихся индикаторами уровня системного метаболизма. Иммунные нарушения и развитие "окислительного стресса" являются предпосыл-

кой для развития гнойных осложнений хронического сальпингоофорита в период обострения и, несомненно, требует проведения медикаментозной коррекции [1, 19].

При поступлении в стационар у пациентов с ХСО выявлено снижение представительности в мембране эритроцитов α - и β -спектрина, анкирина, глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы (ГЗФД) и повышение количества белка полосы 4.1, палидина, дематина, актина и тропомиозина (рис. 3).

У пациентов с ХСО после оперативного вмешательства не выявлено достоверных различий в представительности белков мембран эритроцитов по сравнению с показателями до операции.

На фоне проводимого комплексного лечения к моменту выписки из стационара наблюдается нормализация представительности подфракций анкирина, белка полосы 4.1 и коррекция количества дематина, актина, при этом еще больше повышается представительность паллидина и снижается количество глутатион-S-трансферазы (рис. 3). Исходя из функций интегральных и периферических белков мембраны эритроцитов, можно заключить, что выявленные изменения направлены на уменьшение прочности и деформируемости эритроцитарной мембраны, снижение их метаболической активности, но повышение их эластичности, все это ускоряет процессы старения красных клеток крови.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пусковым механизмом в развитии нарушений структурно-функциональных свойств эритроцитов является развивающийся окислительный стресс, приводящий к окисли-

тельному модифицированию фосфолипидного слоя мембран эритроцитов, что нарушает белково-липидный баланс в эритроцитарной мембране, и изменению представительности белкового спектра, т.к. помимо интегральных белков в мембране имеются периферические белки или частично интегрированные, удерживаемые слабыми нековалентными связями. Все это приводит не только к изменению архитектоники мембраны эритроцитов, но и изменению эпипопной их структуры, что сказывается на их иммуномодулирующей активности.

При анализе матрицы множественной корреляции с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена были установлены достоверные положительные и отрицательные взаимосвязи между изучаемыми показателями иммунного статуса и представительностью белков мембраны эритроцитов.

Установлено наибольшее количество взаимосвязей для показателей кислородзависимой

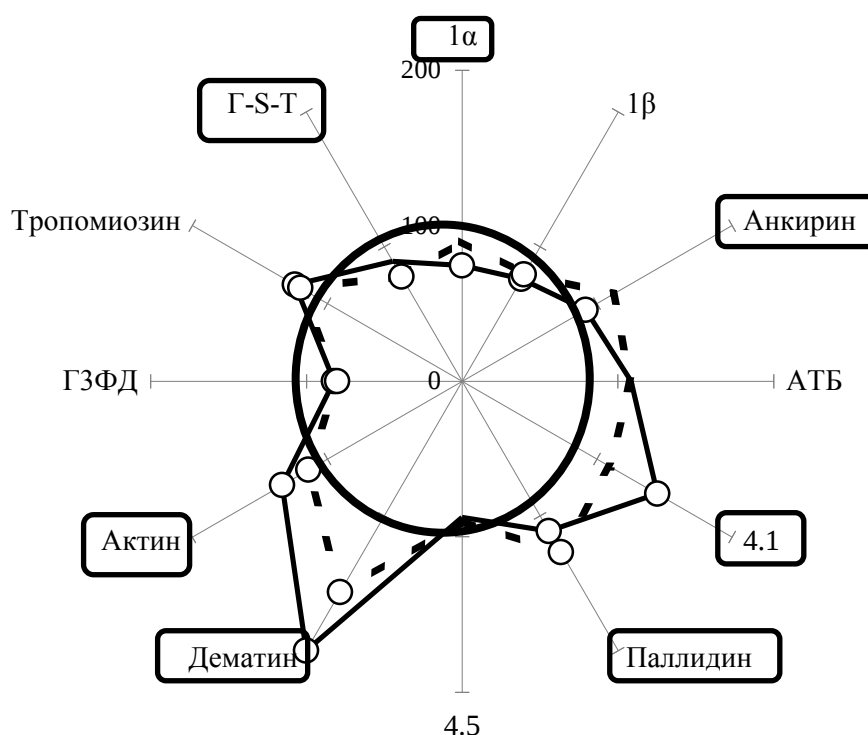


Рис. 3. Структурно-функциональные свойства эритроцитов у больных ХСО на фоне проводимого лечения.

Примечание:

1α – α-спектрин, 1β – β-спектрин, АТБ – анионтранспортный белок, ГЗФД – глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа; Г-S-T – глутатион-S-трансфераза.

Условные обозначения:

1 – радиус окружности – показатели у здоровых доноров, 2 – ——— – больные ХСО при поступлении,

3 – – больные ХСО после традиционного послеоперационного лечения;

4 – ○ – различия статистически достоверны по отношению к показателям 1 группы;

5 – □ – различия статистически достоверны по отношению к показателям 2 группы.

активности нейтрофилов ($|r|=0,84\pm 0,13$) и цитокинового (провоспалительного) статуса ($|r|=0,77\pm 0,12$), что свидетельствует о важности данных звеньев иммунитета в прогрессировании метаболических нарушений у больных, страдающих ХСО.

Таким образом, эритроциты играют важную роль в поддержании иммунного гомеостаза в условиях обострения хронического сальпингоофорита и реализации иммунотропных эффектов фармакологических схем иммунореабилитации у таких больных [12].

На мембране эритроцитов сорбируются и транспортируются многие биоорганические соединения, что обеспечивает доставку в лимфоидные органы антигенов или их фрагментов, а также эндогенных биорегуляторов, обладающих иммуномодулирующей активностью. Имеет место также прямое взаимодействие структур мембраны эритроцитов с рецепторами иммунокомпетентных клеток, сопровождающееся изменением их функциональной активности. Кроме этого, в настоящее время множество работ посвящено установлению выраженности и роли иммунных нарушений при хроническом сальпингоофорите, клинически апробированы достаточно эффективные иммунокорректирующие фармакологические схемы в коррекции нарушений иммунного гомеостаза у таких больных [3, 9]. При этом, основываясь на полученных данных, необходимо в фармакотерапии таких пациентов использовать дополнительно средства, влияющие на фосфолипидный "каркас" мембран клеток органов и тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быковская О.В. Иммуномодулирующая терапия при хронических цервицитах, обусловленных уреа- и микоплазменной инфекцией // Гинекология. – 2007. – Т. 9, № 1. – С. 27-30.
2. Виксман М.Е., Маянский А.Н. Способ оценки функциональной активности нейтрофилов человека по реакции восстановления нитросинего тетразолия. – Казань, 1979. – 15 с.
3. Демьянов А.В., Котов А.Ю., Симбирцев А.С. Диагностическая ценность исследования уровней цитокинов в клинической практике // Цитокины и воспаление. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 20-35.
4. Кулаков В.Н., Серов В.Н. Интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии. – М., 1998. – 268 с.
5. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1980. – 243 с.

6. Лесков В.П., Чередеев А.Н., Горлина Н.К., Новожилов В.Г. Клиническая иммунология для врачей. – М., 1997. – 120 с.
7. Медведев А.Н., Чаленко В.В. Способ исследования поглотительной фазы фагоцитоза // Лаб. дело. – 1991. – № 2. – С. 19-20.
8. Митченко Г.В., Корнилова Я.А. Значение системной энзимотерапии в комплексном лечении гнойно-воспалительных образований придатков матки // Журн. акушерства и женских болезней. – 2002. – № 1. – С. 46-52.
9. Савельева Г.М. Современные аспекты этиопатогенеза, диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 3. – С. 57-65.
10. Сидорова И.С., Шешукова Н.А., Боровкова Е.И. Принципы лечения хронического воспалительного процесса придатков матки // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 5. – С. 61-65.
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Каграманова Ж.А. Патогенетическое обоснование иммунокорректирующей терапии больных острым воспалением придатков матки // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 34-37.
12. Стрижаков А.Н., Каграманова Ж.А., Якубович Д.В. Клинико-иммунологическое обоснование терапии больных с острым воспалением придатков матки // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2004. – Т. 3, № 1. – С. 41-45.
13. Фримель Г. Иммунологические методы. – М., 1987. – 472 с.
14. Щербаков В.И. Применение НСТ-теста для оценки чувствительности нейтрофилов к стимуляторам // Лаб. дело. – 1989. – № 1. – С. 30-33.
15. Beutler E. How do red cell enzymes age a new perspective // Brit. J. Haemat. – 1985. – V. 61. – P. 377-384.
16. Dodge G.T., Mitchell C., Hanahan D.J. The preparation and chemical characteristics of hemoglobin free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. Biophys. – 1963. – V. 100. – P. 119-130.
17. Fairbanks G., Steck T., Wallach D. Electrophoretic analysis of the major polypeptides of the human erythrocyte membrane // Biochemistry. – 1971. – V. 10. – P. 2606-2616.
18. Laemli U.K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T. 4 // Nature. – 1970. – Vol. 227. – P. 680.
19. Mulayim N., Palter S.F., Selam B., Arici A. Expression and regulation of interleukin-8 in human fallopian tubal cells // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 188, № 3. – P. 651-656.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ ПРИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ ОСТРОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

© Антопольская Е.В., *Швейнов И.А.

Кафедра патофизиологии Курского государственного медицинского университета, Курск;
*патологоанатомическое отделение Отделенческой больницы на ст. Курск ОАО "РЖД"

E-mail: ig_shveinov@mail.ru

Исследован материал 51 больного, умершего от острого холецистита, острого панкреатита, перитонита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и кишечной непроходимости. Предложены новые показатели оценки состояния ткани печени: паренхиматозная плотность, функциональная клеточная масса, ядерная масса, индекс массы двуядерных клеток, функциональный кариоклеточный индекс, средняя площадь гепатоцита. Установлено, что морфологические изменения в печени при заболеваниях органов брюшной полости характеризуются разными видами дистрофий. Деструктивные процессы в печени преобладают при перитоните, остром панкреатите и кишечной непроходимости.

Ключевые слова: печень, морфология, морфометрия, острая патология, полиорганная недостаточность.

MORPHOMETRIC INDICES OF HEPATIC TISSUE CONDITION IN POLYORGANIC INSUFFICIENCY ON THE PHONE OF THE ACUTE PATHOLOGY OF ABDOMINAL CAVITY

Antopolskaya E.V., Shveinov I.A.

Pathophysiology Department of the Kursk State Medical University, Kursk;
Pathanatomy Department of the Hospital on the Station Kursk OAA "RZhD"

We have studied the material, taken from 51 patients, who had died from acute cholecystitis, acute pancreatitis, peritonitis, peptic ulcer of stomach and duodenum and intestinal impassability. New indices of hepatic condition estimation have been proposed: parenchymal density, functional cellular mass, nuclear mass, binuclear cell mass index, functional cariocellular index, average area of hepatocyte section. We have established morphological changes in the liver in the diseases of abdominal cavity organs, which characterize different types of dystrophies, and the predominance of destructive processes in the liver in peritonitis, acute pancreatitis and intestinal impassability.

Keywords: liver, morphology, morphometry, acute pathology, polyorgans insufficiency.

Острая патология органов брюшной полости приводит к выраженному изменению процессов метаболизма и возникновению вторичной висцеральной патологии, трактуемой в клинике как полиорганная недостаточность. Одним из проявлений её является поражение печени. Основную патологию, возникающую при этом, идентифицируют как вторичный неспецифический реактивный гепатит [5, 6].

Ведущая роль в патогенезе поражения печени принадлежит изменению обменных процессов гепатоцитов на молекулярном уровне и реакции синусоидальных клеток печени, фильтрующих антигены, иммунные комплексы и инактивирующие бактерии и токсины [9, 10].

Прогрессирующая токсемия при абдоминальной патологии как осложнение многих заболеваний (перитонит, холецистит, панкреатит) ведёт к истощению компенсаторно-приспособительных возможностей организма с последующим развитием полиорганной недостаточности [8].

Доминирующая роль печени в адаптивных реакциях организма к различного рода патологическим воздействиям, обусловлена в первую очередь детоксикационной функцией гепатоцитов и во вторую – активацией процессов катаболизма.

Становится очевидным, что ранняя объективная диагностика возникающих изменений определяют тактику лечения больных и исход заболевания. Наиболее эффективными и объ-

ективными методами диагностики структурно-функциональных нарушений печени являются методы, основанные на гистоморфометрии. Они позволяют объективизировать результаты исследования и допускают дальнейшую математическую обработку, что особенно необходимо для определения тенденции развития патологического процесса [1, 2, 7].

В связи с этим целью данной работы явилось изучение морфометрическими методами состояния ткани печени при некоторых заболеваниях органов брюшной полости.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для исследования служили кусочки ткани печени, взятые у 51 больного, умершего от острого холецистита, перитонита, острого панкреатита, язвенной болезни и острой кишечной непроходимости в возрасте от 52 до 85 лет. Материал забирали через 1–4 часа после смерти больных с последующей фиксацией в 10% растворе нейтрального формалина и стандартной заливкой в парафин. В качестве контрольной группы взяты больные, умершие в острой стадии инфаркта миокарда (20 пациентов). Подсчет клеточных элементов осуществляли на срезах ткани толщиной 4–6 мкм, окрашенных гематоксилином-эозином с использованием морфометрической сетки, вмонтированной в окуляр с количеством точек равным 289 при общем увеличении 1000х. Таким образом, морфометрическая площадь одного поля зрения составила 6400 мкм². В 15 последовательных полях, равных площади окулярной сетки, определяли следующие показатели: общее число целых гепатоцитов, число митозов и двухядерных клеток, число свободных точек сетки, не попадающих на срез гепатоцитов или их ядер. Дополнительно методом прямого измерения винтовым окуляр-микрометром определяли средний диаметр гепатоцитов и их ядер. Дальнейшие расчеты по каждому случаю осуществляли по способу, разработанному нами для этих целей [3].

В итоге получали следующие расчетные показатели: паренхиматозная плотность (ПП); функциональная клеточная масса (ФКМ) $\cdot 10^9$ (число гепатоцитов в 1 мм³ тка-

ни); ядерная масса (ЯМ) $\cdot 10^9$ (число ядер гепатоцитов в 1 мм³ ткани); индекс массы двухядерных клеток (ИМДК) $\cdot 10^9$ (средний индекс двухядерных клеток в 1 мм³ ткани); функциональный кариоклеточный индекс (ФККИ) (среднее количество ядерного материала, приходящегося на 1 клетку в единице объема ткани печени); средняя площадь среза гепатоцитов (СПСГ) в мкм². Статистическую обработку данных осуществляли методами вариационной статистики с оценкой достоверности с учетом t-критерия Стьюдента. Для всех величин определяли средние арифметические значения (для СПСГ – средние квадратические) и их ошибки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения в печени у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки, по сравнению с контрольной группой, характеризовались прежде всего, как следует из приведенной таблицы, достоверным снижением паренхиматозной плотности ткани печени, т.е. физическим уменьшением функционально активной паренхимы. Этот процесс, с одной стороны, обусловлен повышенным кровеносным и лимфонополнением печени (собственно ПП), с другой – нарастающими дистрофическими и некротическими процессами, приводящими к реальному и достоверному уменьшению количества полноценно функционирующих гепатоцитов в единице объема печеночной ткани (ФКМ). Причем, в случаях кишечной непроходимости, сравнительно с контрольной группой, уменьшение ФКМ происходит примерно в 2,5 раза. Также имело место разрушение наружной печеночной пластинки гепатоцитов и выраженная вакуольная дистрофия.

В 3-й зоне ацинусов отмечалась полиморфноклеточная инфильтрация и гибель отдельных групп клеток, что весьма характерно для неспецифического реактивного гепатита.

Показатель, характеризующий наличие ядерного материала в единице объема ткани печени (ЯМ), изменяется параллельно ПП и ФКМ и в 2,7 раза ниже соответствующего показателя контрольной группы. Столь резкое уменьшение ядерного материала в ткани печени может свидетельствовать о наступив-