

и нижним квадриками. Различия между показателями оценивали с применением критерия Манна-Уитни и  $\chi^2$ , считали их значимыми при  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

В одном случае (4,7%) при невринии пахово-мошоночной грыже (тип IIIВ), когда использовали предложенный нами способ обработки грыжевого мешка (ОГ), на третьи сутки отмечен инфильтрат в области послеоперационных швов. Осложнение купировано консервативными средствами. Во всех случаях для диагностики возможных осложнений использовано УЗИ-исследование. В ГКС с техникой традиционного иссечения грыжевого мешка отмечено 5 (25%) ранних послеоперационных осложнений. В одном случае имел место отек мошонки, в двух случаях – ее гематома. Серому в зоне операции наблюдали в одном случае, отек яичка на стороне операции обнаружен также у одного больного. Таким образом, в ГКС частота осложнений была достоверно выше, чем в ОГ ( $p < 0,05$ ). Все осложнения были купированы консервативными способами, в двух

случаях с использованием пункций. Других ранних послеоперационных осложнений в исследуемых группах, формирования гидроцеле, рецидивов заболевания в отдаленном периоде при сроках наблюдения до 2,5 лет не отмечено.

Средняя длительность обработки грыжевого мешка в группе клинического сравнения составила 18 мин, в основной группе – 12 мин ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, представленная техника обработки грыжевого мешка, направленная на снижение травматичности и уменьшение времени вмешательства, может быть использована в широкой практике.

Предложенный способ обработки грыжевого мешка при косых паховых грыжах оправдан во всех случаях плотного сращения мешка с тканями семенного канатика. Способ снижает травматичность оперативного вмешательства и позволяет уменьшить количество ранних послеоперационных осложнений при косых паховых грыжах. Методика особенно оправдана у больных молодого возраста, так как уменьшает травму семенного канатика. Способ прост в исполнении и сокращает время оперативного вмешательства.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Егиев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К. и др. Атлас оперативной хирургии грыж. – М.: Медпрактика, 2003. – 228 с.
2. Барышников А.И. Критические замечания по поводу простых способов паховых грыжесечений // Вестн. хир. – 1961. – №5. – С.74-78.
3. Булынин И.И. Наружные грыжи живота. – Ставрополь, 1968. – 232 с.
4. Воскресенский Н.В. Аномалии и болезни грыжевого мешка паховой грыжи // Нов. хир. арх. – 1926. – №37-38. – С.221-225.
5. Шалашов С.В., Куликов Л.К., Михайлов А.Л. и др. Выбор способа пластики при паховых грыжах // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2008. – №6. – С.96-98.
6. Горелик М.М. К хирургической анатомии пахового канала // Клини. хир. – 1963. – №8. – С.76-81.
7. Желтовский В.В. Хирургия грыж живота. – М.:

МИА, 2005. – 384 с.

8. Канишин Н.Н. Многослойная паховая герниопластика // Вест. хир. – 1973. – №5. – С.101-106.

9. Егиев В.Н. Натяжная герниопластика. – М.: Медпрактика, 2002. – 148 с.

10. Шалашов С.В., Куликов Л.К., Усольцев Ю.К. и др. Оригинальный способ герниопластики при паховых грыжах // Герниология. – 2007. – Т. 13. №1. – С.41-43.

11. Шалашов С.В., Усольцев Ю.К., Егоров И.А., Михайлов А.Л. Способ обработки грыжевого мешка при косых паховых грыжах // Пат. 2314048 РФ, МКИ<sup>6</sup> А 61В 17/00. – 2006.

12. Чижов Д.В., Шурыгин С.Н., Воскресенский П.К., Филаткина Н.В. Пластика пахового канала по Лихтенштейну и ее модификации // Герниология. – 2004. – №1. – С.43-51.

13. Тимошин А.Д. Хирургическое лечение паховых и послеоперационных грыж брюшной стенки. – М.: Триада-Х, 2003. – 144 с.

Адрес для переписки: 664013 г. Иркутск, а/я 81, Шалашов Сергей Владимирович – врач-хирург НУЗ «ДКБ на ст. Иркутск-пассажирский» ОАО «РЖД», e-mail: Sha62@bk.ru. Тел. (3952) 63-81-26, Куликов Леонид Константинович – д.м.н., профессор, зав. кафедрой

© ЦЫБИКОВ Н.Н., ЗУЕВА А.А., ЖИГЖИТОВА Е.Б., ПРУТКИНА Е.В. – 2009

### УРОВЕНЬ ЦИТОКИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ С РАЗЛИЧНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ СОСТОЯНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н.Н. Цыбиков<sup>1</sup>, А.А. Зуева<sup>2</sup>, Е.Б. Жигжитова<sup>1</sup>, Е.В. Пруткина<sup>1</sup>

(<sup>1</sup>Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин; кафедра патофизиологии, зав. – д.м.н., проф. Н.Н. Цыбиков; кафедра терапии ФПК и ППС, зав. – д.м.н., доц. Н.В. Ларева; <sup>2</sup>Краевая клиническая больница г. Читы, гл. врач – И.Д. Лиханов)

**Резюме.** Исследовали уровень цитокинов у больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). Выявлено значительное увеличение содержания ИФ- $\gamma$ , ИЛ-8, ФНО- $\alpha$ , более выраженное у больных АИТ с манифестным гипотиреозом. Что вероятно, свидетельствует в пользу выраженности деструктивного процесса, и подтверждает теорию аутоиммунного воспаления в щитовидной железе.

**Ключевые слова:** аутоиммунный тиреоидит, цитокины, гипотиреоз.

### THE LEVEL OF CYTOKINES IN SERUM OF PATIENTS HAVING AUTOIMMUNE THYROIDITIS WITH VARIOUS FUNCTIONAL CONDITION OF THE THYROID GLAND

N.N. Tsybikov, A.A. Zueva, E.B. Zhigzhitova, E.V. Prutkina  
(Chita State Medical Academy)

**Summary.** The level of cytokines in serum of patients with autoimmune thyroiditis was explored. The noticeable extension of IFN- $\gamma$ , IL-8, TNF- $\alpha$  was detected, more expressed with (АИТ) manifestic thyroid hypofunction patients. That probably testifies to the expression of destructive process and confirms the theory of autoimmune inflammation inside the thyroid gland.

**Key words:** autoimmune thyroiditis, cytokines, thyroid hypofunction.

Известно, что патогенез аутоиммунного тиреоидита (АИТ) реализуется аутоиммунными механизмами, где в качестве антигенов выступают компоненты щитовидной железы – тиреоидная пероксидаза, тиреоглобулин, ТТГ, компоненты цитозоля клеток и др. [1,5]. Течение АИТ параллельно сопровождается инфильтрацией паренхимы железы Т-хелперами 1 типа, что в конечном итоге сопровождается деструкцией ткани щитовидной железы [2]. Известно, что в течении АИТ значительно меняется цитокиновый профиль в сыворотке крови [3]. Результаты проведенных исследований не однозначны и до настоящего времени сложно представить истинную картину цитокинового профиля у больных АИТ с разными вариантами течения [3,4,6,7].

Цель исследования: уточнить динамику различных цитокинов в сыворотке крови у больных с АИТ.

#### Материалы и методы

Нами обследовано 30 больных АИТ (3 мужчин и 27 женщин), в возрасте от 28 до 58 лет ( $47,42 \pm 1,29$ ) и 10 больных ДТЗ (10 женщин) в возрасте от 28 до 58 лет ( $44,45 \pm 1,63$ ), проходивших стационарное лечение в условиях эндокринологического центра Краевой клинической больницы г. Чита. Среди больных с АИТ было 10 человек в состоянии эутиреоза, 10 – с субклиническим гипотиреозом и 10 – с манифестным гипотиреозом. В группу ДТЗ входили больные с манифестным тиреотоксикозом.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых доноров в возрасте от 26 до 58 лет ( $45,64 \pm 2,43$ ) с доказанным, в результате клинико-лабораторного исследования, отсутствием тиреоидной патологии.

Уровень ИФ- $\gamma$ , ИФ- $\alpha$ , ФНО- $\alpha$ , ИЛ-8 и ИЛ-6 определяли методом твердофазного ИФА наборами фирмы «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

Уровень аутоантител к ИЛ-8 оценивали оригинальным методом. Лунки полистироловых планшетов сенсибилизировали ИЛ-8 (Вектор-Бест, г. Новосибирск) в количестве 100 мкг в 200 мкл забуференного физиологического раствора. После 30 минутной инкубации при комнатной температуре планшет трижды отмывали дистиллированной водой, затем вводили 200 мкл исследуемой сыворотки, разведенной в соотношении 1:100 забуференным физиологическим раствором, и после инкубации вновь трижды отмывали лунки планшетов. Аутоантитела к ИЛ-8 выявляли анти-IgG-человеческими антителами (Вектор-Бест, г. Новосибирск) по стандартной методике. Полученные результаты выражали в единицах оптической плотности.

Статистическая обработка проводилась при помощи пакета программ BIOSTAT. При сравнении групп использовался критерий Манна-Уитни (Z), различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . Данные представлены

в виде: Me – медиана, ДИ – интерквартильный (процентильный) интервал (указан в скобках).

Таблица 1

Содержание цитокинов в сыворотке крови у больных АИТ (Ме (25-й;75-й))

Параметры	Здоровые n=12	АИТ, эутиреоз n=10	АИТ, субклинический гипотиреоз n=10	АИТ, манифестный гипотиреоз n=10
ИФ- $\gamma$ (пг/мл)	0,41 (0,28; 0,42)	5,77 (5,57; 5,98) Z=2,104; p=0,035	2,89 (2,06; 4,12) Z=2,809; p=0,005	15,05 (11,65; 18,66) Z=2,853; p=0,004
ИФ- $\alpha$ (пг/мл)	1,32 (0,00; 2,63)	1,1 (0,0; 11,51) Z=0,199; p=0,842	7,90 (7,90; 22,81) Z=2,284; p=0,022	7,34 (0,09; 11,85) Z=2,847; p=0,004
ФНО- $\alpha$ (пг/мл)	0,00 (0,00; 0,00)	15,74 (4,49; 24,09) Z=3,298; p<0,001	0,00 (0,00; 0,96) Z=2,190; p=0,028	0,00 (0,00; 0,83) Z=2,024; p=0,043
ИЛ-8 (пг/мл)	17,96 (16,62; 35,50)	49,99 (16,24; 84,72) Z=2,014; p=0,004	61,54 (14,69; 102,54) Z=2,144; p=0,032	78,97 (19,93; 125,05) Z=2,853; p=0,004
АТ к ИЛ-8 (ед. опт. плот.)	0,20 (0,16; 0,24)	0,14 (0,11; 0,18) Z=0,366; p=0,714	0,15 (0,15; 0,15) Z=2,852; p=0,004	0,16 (0,15; 0,16) Z=2,853; p=0,004
ИЛ-6 (пг/мл)	0,93 (0,31; 1,58)	5,83 (1,61; 13,52) Z=2,665; p=0,008	3,16 (1,57; 6,55) Z=2,128; p=0,033	1,44 (1,05; 2,03) Z=2,245; p=0,025

Примечание: Z-коэффициент Манна-Уитни; p – значимость различий по сравнению с контролем.

#### Результаты и обсуждение

Оказалось, что во всех группах больных АИТ наблюдалось повышение концентрации ИФ- $\gamma$ , при чем максимальное увеличение содержания ИФ- $\gamma$  выявлено в группе больных с АИТ манифестным гипотиреозом в 36,6 раза ( $p=0,004$ ) (табл. 1). Кроме этого, во всех группах возрастала концентрация ФНО- $\alpha$ , наиболее значимая в группе больных АИТ с эутиреоидным состоянием щитовидной железы ( $p < 0,001$ ).

В то же время уровень ИФ- $\alpha$  увеличивался у больных АИТ субклиническим и манифестным гипотиреозом и не менялся в группе больных с АИТ эутиреозом.

Помимо этого, наблюдалось увеличение концентрации ИЛ-8 и ИЛ-6 во всех группах больных, а рост уровня аутоантител к ИЛ-8 зарегистрирован в группах с субклиническим и манифестным гипотиреозом и не менялся у больных с эутиреоидным состоянием щитовидной железы.

Таким образом, полученные данные подтверждают теорию аутоиммунного воспаления в щитовидной железе. Следует обратить внимание на резкий рост провоспалительного цитокина ИЛ-8, обладающего хемоаттрактными свойствами. Максимальный уровень этого цитокина зарегистрирован у больных АИТ манифестным гипотиреозом, но параллельно с этим наблюдается уменьшение концентрации аутоантител к ИЛ-8, по сравнению с исходными данными. Вероятно, полученные результаты свидетельствуют об истощении компенсаторного механизма, ограничивающего уровень ИЛ-8, что сопровождается рекрутацией нейтрофилов и окончательной деструкцией щитовидной железы.

Возможно, максимальное увеличение ИФ- $\gamma$  и достаточно высокий уровень ИФ- $\alpha$ , свидетельствуют в пользу выраженности деструктивного процесса. Высокий уровень ФНО- $\alpha$  был зарегистрирован у больных АИТ с эутиреоидной функцией щитовидной железы. Данный факт, вероятно, свидетельствует о начальных стадиях заболевания и недостаточной степени компенсации, что приводит к усиленной продукции ФНО- $\alpha$ .

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремнинская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреодология: Учеб. пособие. – М.: Медицина, 2007. – 816 с.
2. Велданова М.В. Уроки тиреодологии. – Петрозаводск, 2005. – 397 с.

3. Глазанова Т.В., Бубнова Л.Н., Трунин Е.М. и др. Продукция некоторых цитокинов у больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. – 2005. – № 3. – С.29-32.
4. Зорин Н.А., Аппельганс Т.В. и др. Сравнительное изучение уровней некоторых цитокинов, белков острой

фазы, тиреотропного гормона и антител к тиреопероксидазе при лечении аутоиммунного тиреоидита // Цитокины и воспаление. – 2006. – Т. 5. № 3. – С.46-48.

5. Исаева М.А., Богатырева З.И. и др. Аутоантитела различных уровней специфичности и функциональности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2007. – Т. 3. – С.27-34.

6. Маркелова Е.В., Лазанович В.В. и др. Исследование сывороточного ИЛ-8 при диффузном токсическом зобе // Медицинская иммунология. – 2002. – Т.4. № 2. – С.204.

7. Уразова О.И., Кравец Е.Б. и др. Апоптоз нейтрофилов и иммунорегуляторные цитокины при аутоиммунных тиреопатиях // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2007. – Т. 3. № 4. – С.49-53.

**Адрес для переписки:** 672007, Забайкальский край, г.Чита, ул. Чайковского, дом 36, кв. 24, Зуева Анна Анатольевна – аспирант кафедры патофизиологии, e-mail: zuevaaa@yandex.ru  
Цыбиков Н.Н. – зав. кафедрой патофизиологии ЧГМА, д.м.н., профессор; Жигжитова Е.Б. – ассистент кафедры терапии ФПК ППС ЧГМА, к.м.н.; Пруткина Е.В. – ассистент кафедры патофизиологии ЧГМА, к.м.н.

© КОЛЕСНИКОВ С.И., ШАШКОВА О.Н., ИЗАТУЛИН В.Г., ИЗАТУЛИН А.В. – 2009

## ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОСТРУКТУРЫ ПОЧЕК ПРИ ОТРАВЛЕНИИ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

С.И. Колесников, О.Н. Шашкова, В.Г. Изатулин, А.В. Изатулин  
(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра анатомии человека, зав. – к.м.н., доц. Т.И. Шалина)

**Резюме.** При отравлениях уксусной кислотой как случайных, так и совершенных с целью суицида, выявляются характерные признаки гемоглобинурийного нефроза. Но, степень повреждения почечной паренхимы наиболее выражена, если отравлению предшествовал острый или хронический стресс.

**Ключевые слова:** отравление, суицид, гемоглобинурийный нефроз, дистрофия, некроз, стресс.

## THE CHANGES IN KIDNEYS MICROSTRUCTURE IN ACCIDENTAL ABD SUICIDAL ACETIC ACID POISONING

S.I. Kolesnikov, O.N. Shashkova, V.G. Izatulin, A.V. Izatulin  
(Irkutsk State Medical University)

**Summary.** In both accidental and suicidal acetic acid poisoning characteristic features of hemoglobinuric nephrosis are revealed. But the degree of kidney parenchyma damage is marked most if poisoning has been preceded by acute or chronic stress.

**Key words:** poisoning, suicide, hemoglobinuric nephrosis, dystrophy, necrosis, stress.

Острые отравления уксусной кислотой занимают одно из первых мест среди отравлений прижигающими ядами в России, характеризуются высокой летальностью (6-17%) от числа госпитализированных пациентов в различных регионах [6].

Большинство отравлений прижигающими ядами совершаются с суицидальной целью, которой предшествует стрессовая психотравмирующая ситуация [7,8].

Известно, что отравления различной этиологии сопровождаются стрессом [1,5], однако, роли стрессорного фактора в патогенезе отравлений отводится достаточно скромное место, несмотря на то, что токсический стресс имеет свои особенности.

При случайном отравлении организм не подвергается стрессорному воздействию до приема токсического вещества. При суициде отравление происходит либо в стадию тревоги в состоянии аффекта (демонстративный суицид), либо на фоне длительного и интенсивного стрессорного воздействия, которое приводит к депрессивному состоянию пациента и толкает его на самоубийство [7,8,9,10].

Многочисленными исследованиями установлено, что стресс, несмотря на защитно-адаптационный характер, может оказывать выраженное неспецифическое повреждающее влияние на внутренние органы, являясь одним из звеньев патогенеза различных заболеваний. Стрессорная альтерация внутренних органов, предшествующая отравлению, вероятно, должна влиять на клиническую картину отравления, его исход и развитие осложнений [2,3,4].

### Материалы и методы

Нами, с целью изучения особенностей морфофункциональных изменений в почках при остром случайном отравлении уксусной кислотой и отравлении, которому

предшествовало стрессорное воздействие, проведено экспериментальное исследование на 205 беспородных белых крысах-самцах, массой 180-200 г в осенне-зимний период. В соответствии с поставленными задачами все животные были разделены на 4 группы.

1-я серия. Определение морфофункциональных изменений в паренхиматозных органах у экспериментальных животных при отравлении уксусной кислотой без предварительного стрессирования – 60 животных.

2-ая серия. Определение морфофункциональных изменений в почках у экспериментальных животных при отравлении уксусной кислотой в стадию тревоги стресс-реакции – 60 животных.

3-ая серия. Изучение морфофункциональных изменений в почках у экспериментальных животных при отравлении уксусной кислотой в стадию истощения стресс-реакции – 60 животных.

4-ая серия. Интактные – 25 животных.

Для получения стадии тревоги стресс-реакции проводили 6-часовую иммобилизацию ненаркотизированных крыс в горизонтальном положении на спине. Для получения стадии истощения стресс-реакции на протяжении 14 суток проводили ежедневную 6-часовую иммобилизацию ненаркотизированных крыс в горизонтальном положении на спине по методике Н.С. Kim et al. (2006). Стрессорное воздействие проводили в одно и тоже время суток с 9 до 15 часов. После завершения стрессорного воздействия животным через зонд вводили в желудок уксусную кислоту. Животных выводили из эксперимента на 1, 3, 5, 7, 10, 14 сутки после токсического воздействия.

В качестве яда прижигающего действия использовался 30% водный раствор уксусной кислоты в количестве 0,5 мл, что в пересчете на чистое вещество составляет менее LD25 для крыс, вызывая отравление легкой степени тяжести [2].