

И, наконец, для развития СОЛП/РДСВ необходимо еще одно условие, а именно — пролонгация терминального периода за счет интенсивной терапии и искусственной вентиляции легких, поскольку морфологические изменения легких, характерные для СОЛП/РДСВ появляются через 24-48 часов. В случаях материнской смерти интенсивная терапия женщинам проводилась в полном объеме. Пролонгация терминального периода за счет проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии нередко приводит к качественному изменению типа терминального состояния со сменой факультативной (вероятной) непосредственной причины смерти на облигатную (реальную) [8]. В подобных, нередко встречающихся ситуациях РДСВ выступает в качестве облигатной непосредственной причины смерти.

Выводы

1. В современных условиях СОЛП и РДСВ являются облигатным компонентом любого терминального состояния в акушерстве и встречаются в 91% случаев материнской смерти.

2. Высокая частота СОЛП/РДСВ обусловлена гестационным напряжением органов дыхания и снижением резерва компенсаторных механизмов беременной женщины, что является предпосылками для развития СОЛП/РДСВ при воздействии любого триггерного фактора в условиях пролонгации терминального периода за счет проведения интенсивной терапии.

3. В группе прямых акушерских причин материнской смерти преобладает тяжелая форма повреждения легких — РДСВ, в то время как в группе косвенных причин МС практически с одинаковой частотой наблюдаются как СОЛП, так и РДСВ.

4. СОЛП/ОРДС в одних случаях являются проявлением (компонентом) основного заболевания или его осложнения, в других — выступают в качестве облигатной непосредственной причины смерти.

Литература

1. Грузман А. Б., Ашихмина И. Г., Нефедова В. О., Давыдов В. В. Респираторный дистресс-синдром взрослых при эклампсии и эклампсической коме. Вопросы диагностики. Акушерство и гинекология 1991; 2: 28-31.
2. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. Л.: Медицина; 1978.
3. Кассиль В. Л., Золотокрылина Е. С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина; 2003.
4. Леденева О. А. Морфологические изменения легких при терминальных состояниях в случаях смерти от эклампсии. Архив патологии 1980; 1: 33-8.
5. Медвинский И. Д. Синдром системного воспалительного ответа при гестозе. Вестник интенсивной терапии 2000; 1: 21-4.
6. Милованов А. П. Патологоанатомический анализ причин материнских смертей. Архив патологии 2003; приложение.
7. Серов В. Н., Маркин С. А. Критические состояния в акушерстве. Руководство для врачей. М.: Медиздат; 2003.
8. Тимофеев И. В. Патология лечения. Руководство для врачей. СПб: Северо-Запад; 1999.

Полный список литературы см. на сайте urmj.ru

Морфологическая характеристика компенсаторно-приспособительных реакций в цирротически измененной печени после воздействия на нее высокоинтенсивным лазерным излучением (экспериментальная работа)

В. Л. Коваленко, Н. В. Абрамовская, Д. В. Гарбузенко

Кафедра патологической анатомии Челябинской государственной медицинской академии Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию

Резюме

В статье отражены некоторые результаты экспериментальной работы на беспородных разнополых кроликах, у которых цирроз печени формировали при помощи четыреххлористого углерода. Изучены местные адаптативные реакции при индуцированном циррозе печени, его естественном и терапевтическом патоморфозе после воздействия высокоинтенсивным лазерным излучением. Проведение сравнительного морфологического анализа характера и степени местных адаптативных реакций при циррозе печени показало, что при воздействии высокоинтенсивного лазерного излучения на цирротически измененную печень имела место

тенденция к инволюции склеротических процессов в органе к концу первого месяца после окончания затравки и осуществления лазерной перфорации; процесс неоангиогенеза достоверно возрастал при циррозе печени, индуцированном четыреххлористым углеродом через месяц после лазерного воздействия; достоверно нарастали морфологические проявления обменно-синтетической и пролиферативной активности в паренхиматозных клетках печени.

Ключевые слова: кролики, печень, лазер, местные адаптативные реакции.

Введение

В группу компенсаторно-приспособительных (адаптативных) реакций в настоящее время включается регенерация, гипертрофия и перестройка тканей [4]. В более узком понимании, с позиции познания сущности патологии на клеточном уровне, сюда относят атрофию, гипертрофию, гиперплазию и метаплазию [1]. В частности, изучение адаптативных реакций, особенно перестройки сосудистого русла при циррозе печени, в плане коррекции портальной гипертензии и связанными с ней осложнениями, в настоящее время является актуальной проблемой [7].

Цель работы — изучить состояние местных адаптативных реакций при индуцированном четыреххлористым углеродом циррозе печени, его естественном и терапевтическом патоморфозе после воздействия высокоинтенсивным лазерным излучением.

Материалы и методы

Эксперимент осуществляли на 72 здоровых разнополых беспородных кроликах. Все манипуляции на экспериментальных животных проводили в соответствии с требованиями Этического комитета СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова, разработанной на основе Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации.

Модель цирроза печени у подопытных животных мы создавали путем подкожного введения 40% раствора четыреххлористым углеродом (CCl₄) в подсолнечном масле из расчета 0,3 мл на килограмм массы тела, 2 раза в неделю на протяжении 4 месяцев [5,6].

В основной экспериментальной группе мы изучали патоморфоз цирроза после дополнительного повреждения цирротически измененной печени высокоинтенсивным диодным лазером. В первой группе сравнения у подопытных животных нами исследовалась морфологическая картина цирроза печени сформированного при помощи четыреххлористого углерода (6 кроликов).

Во второй группе сравнения мы оценивали естественный патоморфоз цирроза печени

(9 животных) в течение 1 месяца после окончания затравки.

В качестве источника излучения мы использовали диодный лазер модели SHARPLAN-6020 (Израиль). Рабочие параметры лазерной установки при выполнении эксперимента были следующими: мощность 18 Вт в импульсном режиме, где продолжительность импульса была 0,1 секунды, пауза — 0,25 секунды, длина волны 805 нм, диаметр кварц-кварцевого световода 0,6 мм.

Подопытным кроликам основной группы сравнения в условиях операционной, под общей анестезией, посегментарно создавали по 10 точечных каналов на диафрагмальной поверхности правой и левой долей печени лазерным световодом глубиной до 1 см, продолжительностью 7 — 8 секунд.

Животных выводили из эксперимента путем внутримышечного введения смеси дроперидола (0,5 мл 0,25% раствора), кетамина (0,5 мл 5% раствора) и 0,2 мл 0,9% физиологического раствора.

После макроскопического изучения печени забитых животных, для гистологического и электронномикроскопического исследования мы вырезали кусочки органа с зонами лазерного воздействия и на расстоянии 1 см от них.

Морфологическое исследование печени осуществлялось после фиксации тканей в 10% нейтральном растворе формалина и стандартной гистологической проводки, с применением следующих окрасок: гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону, ШИК-реакции с постановкой контрольной реакции, использовались окраска суданом III, реакция Фельгена, импрегнация коллоидным раствором нитрата серебра по J. Crocker и P. Nar, фукселин-лигивый кармин по Вейгерту, импрегнация серебром по Гомори. Для электронномикроскопического исследования материал обрабатывали по общепринятой схеме, изложенной в соответствующих рекомендациях. Готовые препараты исследовали с помощью трансмиссионного электронного микроскопа ПЭМ-100 (Россия) и просвечивающего электронного микроскопа LIBRA 120 производства германской фирмы «Karl Zeiss». Исследования гистологических препаратов на светооптическом уровне проводили с использованием микроскопа Helmut Hund 500 GmbH фирмы LEICA (Германия).

В. Л. Коваленко — д. м. н., член-корреспондент РАМН, профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации;

Н. В. Абрамовская — аспирант кафедры патологической анатомии;

Д. В. Гарбузенко — к. м. н., доцент.

Морфометрические исследования осуществлялись с применением окулярной сетки с 25 равноудаленными точками и 400 равными квадратами, путем подсчета среднего количества объектов в поле зрения, а также в автоматическом режиме на аппаратно-программном комплексе с компьютерной обработкой видеоизображения Dia Morph «Cito W» и MOTIC-IMAGES plus 2.0.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи компьютерной программы Dia Morph «IPSO-W». Статистические сравнения были проведены с помощью критерия Манна — Уитни с учетом поправки Бонферрони с использованием компьютерной статистической программы Biostat. Учитывалось, что если $p < 0,05$, то отличия статистически значимые, если $p \geq 0,05$, то отличия статистически незначимы.

Результаты собственных исследований

Через 4 месяца после начала затравки четыреххлористым углеродом у всех животных регистрировались макро- и микроскопические признаки микронодулярного цирроза печени (рис. 1, 2, см. цв. вкладку).

Общая морфологическая характеристика цирроза печени, индуцированного CCl_4 , у всех животных 3-х подопытных групп на момент вывода из эксперимента были сходными. Однако выявлены существенные различия при полуколичественном и количественном анализе степени выраженности склеротических проявлений, сосудистой сети и репаративной регенерации.

В зонах лазерного воздействия поля альтерации в результате последующей воспалительной реакции преобразовались в зрелую клеточно-волоконистую соединительную ткань, содержащую сосуды микроциркуляторного русла (67,5%) и вены (32,5%).

В нашем эксперименте было отмечено уменьшение процентного соотношения фуксинофильных волокон к общей площади паренхиматозных элементов в печени подопытных животных через 1 месяц при естественном и терапевтическом патоморфозе (рис. 3).

При электронной микроскопии печени было зарегистрировано разрыхление и фрагментация коллагеновых пучков (рис. 4, 5, см. цв. вкладку). Таким образом, мы зафиксировали явления фибролиза при циррозе печени и его патоморфозе, что сочетается с литературными данными [2].

При количественной и качественной оценке сосудистого русла в цирротически измененной печени, при его естественном и терапевтическом патоморфозе, был обнаружен достоверно более активный неоангиогенез в

Рисунок 3. Процентное соотношение фуксинофильных волокон к общей площади паренхиматозных клеток печени кроликов различных подопытных групп.

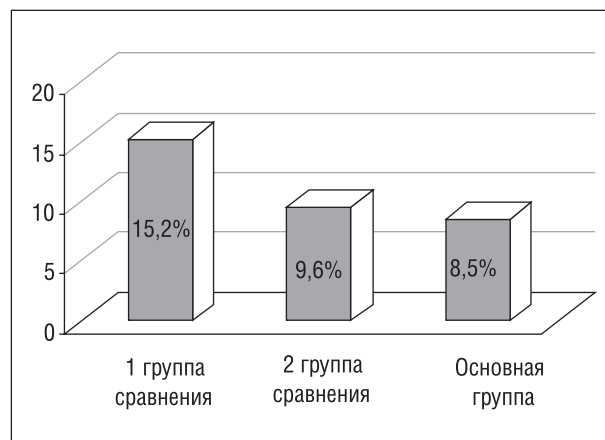


Рисунок 6. Среднее количество сосудов в печени кроликов различных подопытных групп.

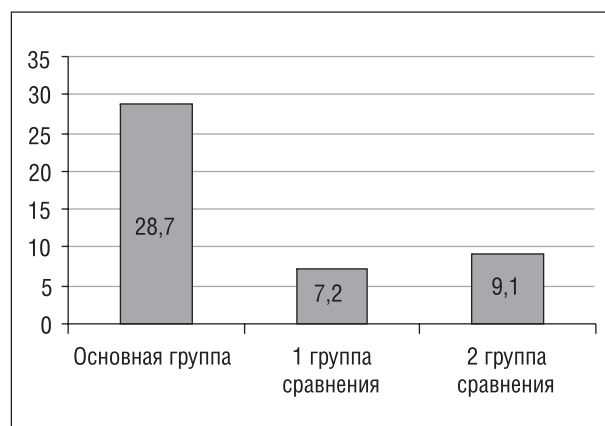


Рисунок 7. Процентное соотношение различных типов новообразованных сосудов в портальных трактах и септах в различных подопытных группах

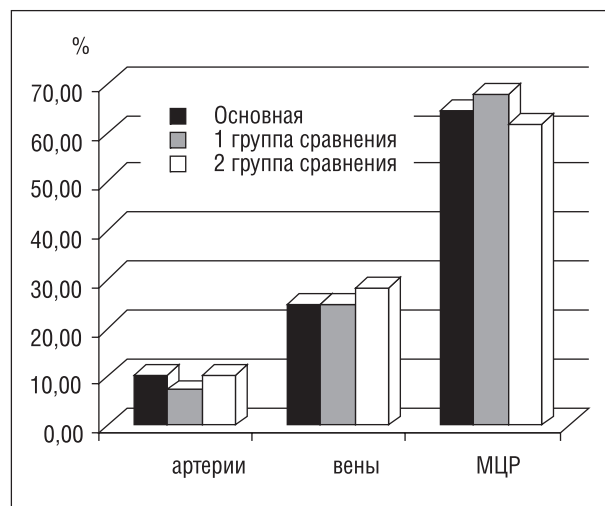


Таблица. Сравнительная характеристика ряда морфологических признаков в печени различных групп подопытных кроликов

Признаки	№ группы	№ 1 основная группа	№ 2 I группа сравнения	№ 3 II группа сравнения
Количество гликогенсодержащих гепатоцитов, %		61,5±0,054, p (1-3)	10,7±0,47, p (2-1)*	60,4±0,26, p (3-2)*
Площадь ДНП в гепатоцитах, мкм ²		4,68±0,0078, p (1-2)*	2,3±0,014, p (2-3)*	5,9±0,027, p (3-1)*
Аргентаффинные гранулы		5,4±0,034, p (1-2)*	8,9±0,03, p (2-3)*	6,13±0,048, p (3-1)*
Количество двуядерных гепатоцитов, %		15,7±0,57, p (1-3)	10,9±0,33, p (2-1)*	14,9±0,66, p (3-2)*

Примечания. p (*) — сравнения между определенными группа статистически значимые,
p () — сравнения между определенными группа статистически не значимые

печени основной подопытной группе, преимущественно за счет новообразованных сосудов в зонах лазерного воздействия (рис. 6).

Процентное соотношение новообразованных артерий, вен и сосудов микроциркуляторного русла в портальных трактах и септах печени подопытных животных было различным (рис. 7.).

В нашем эксперименте среднее количество гепатоцитов, содержащих в своей цитоплазме гликоген увеличилось в 5,7 раз через месяц в цирротически измененной печени через месяц после окончания затравки и воздействия лазером (таблица). Наибольшее количество гепатоцитов, содержащих гликоген, располагалось вблизи портальных трактов, где, безусловно, явления оксигенации гепатоцитов выше, а соответственно с большей скоростью нарастает их функциональная активность паренхиматозных клеток печени.

При изучении патоморфоза индуцированного цирроза печени через 1 месяц после дополнительного воздействия лазером нами была зарегистрирована достоверно большая площадь дезоксирибонуклеопротеидов (ДНП) в ядрах гепатоцитов основной группы кроликов, чем ядрах гепатоцитов 1 и 2 групп сравнения (таблица). Данный факт является отражением повышения уровня активности синтетических процессов в печени через месяц после стимуляции регенерации лазером.

В ходе нашего исследования количество интра- и экстрануклеолярных аргентаффинных гранул достоверно увеличивалось в цирротически измененной печени по сравнению с нормальной печенью подопытных животных. При этом наибольшее количество аргентаффинных гранул определялось в печени кроликов, забитых сразу же после окончания затравки (таблица). Принимая во внимание результаты исследований многих авторов [3], данное событие является маркером скорости клеточной пролиферации. Проявлением пролиферативной активности печени является увеличение количества двуядерных паренхиматозных клеток печени. При сопоставлении среднего количе-

ства двуядерных гепатоцитов при сформированном циррозе печени, в группах кроликов через месяц после окончания затравки без и после лазерного воздействия, было отмечено достоверное их увеличение (таблица).

Заключение

Проведение сравнительного морфологического анализа характера и степени местных адаптивных реакций при циррозе печени показало, что:

- при воздействии высокоинтенсивного лазерного излучения на цирротически измененную печень имела место тенденция к инволюции склеротических процессов в органе к концу первого месяца после окончания затравки и осуществления лазерной перфорации;
- процесс неоангиогенеза достоверно возрастал при циррозе печени, индуцированном четыреххлористым углеродом через месяц после лазерного воздействия;
- достоверно нарастали морфологические проявления обменно-синтетической и пролиферативной активности в паренхиматозных клетках печени.

Литература

1. Пальцева Е. М., Кузнецова А. В., Иванов А. А. Процесс адаптации. В: Пальцев М.А. (ред.) Патология: курс лекций. Том 1. Общий курс. М: Медицина; 2007; 213-225.
2. Пинцани М. Эволюция фиброза печени. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии: материалы 7 Рос. конф. «Гепатология сегодня». 2002; 5: 4-9.
3. Райхлин Н. Т., Букаева И. А., Пробатова Н. А. и др. Аргирофильные белки областей ядрышковых организаторов — маркеры скорости клеточной пролиферации. Арх. патологии. 2006; 68(3): 47-51.
4. Саркисов Д. С., Пауков В. С., Литвицкий П. Ф. Приспособительные и компенсаторные реакции. В: Пальцев М. А., Пауков В. С., Улумбекова Э. Г. (ред.) Патология: руководство. М: ГЭОТАР Медицина; 2002; 128-145.
5. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей М: ГЭОТАР Медицина; 1999.
6. Abalde J. G., Garcia-Pagan J. C. Animal models for the study of portal hypertension. J. Gastroenterol. Hepatol. 2006; 29(1): 51-59.
7. Reichen J. The future treatment of portal hypertension. Best Pract. Rec.Clin. Gastroenterol. 2007; 21(1): 191-202.

