

ЛИТЕРАТУРА

1. Савенкова, Н. Д. Клиническая нефрология детского возраста / Н. Д. Савенкова, А. В. Папаян. — СПб., 1997.
2. Kaplan, B. S. The pathogenesis and treatment of hemolytic uremic syndrome / B. S. Kaplan, K. E. Meyers, S. L. Scbulman // J. Am Soc Nephrol. — 1998. — Vol. 9. — P. 1126–1133.
3. Fitzpatrick, M. Haemolytic uraemic syndrome and E. coli 0157 / M. Fitzpatrick // BMJ. — 1999. — Vol. 318. — P. 684–6853.
4. Ruggenenti, P. Thrombotic microangiopathy, hemolytic uremic syndrome, and thrombotic thrombocytopenic purpura / P. Ruggenenti, M. Noris, G. Remmuzi // Kidney Int. — 2001. — Vol. 60. — P. 831–846.

УДК: 616.37-002-092.4

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЕПСИСА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Степаненко В. Г., Величко А. В., Дундаров З. А.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Число больных с острым деструктивным панкреатитом из года в год неуклонно растет и по разным статистическим данным варьирует от 200 до 800 пациентов на 1 млн населения в год [1, 2]. Это обусловлено увеличением заболеваемости желчнокаменной болезнью и хроническим алкоголизмом как основных этиологических факторов острого панкреатита, а также существенным улучшением качества диагностики в последнее десятилетие. Вместе с тем, необходимо отметить, что смертность от острого панкреатита не имеет тенденции к снижению. При очаговых формах панкреонекроза летальность составляет в среднем 8 %, тогда как при субтотально-тотальном панкреонекрозе она достигает 24–51 % [3, 4, 5]. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40–70 %, а доля инфекционных осложнений в структуре общей летальности достигает 80 %. Отмечено, что при стерильном панкреонекрозе летальность намного меньше (0–11 %), чем при инфицированном характере процесса (40–70 %).

Актуальность проблемы лечения и профилактики сепсиса при остром деструктивном панкреатите (ОДП) связана с увеличивающейся частотой заболевания этой патологией и отсутствием тенденции к снижению летальности, несмотря на большое внимание, уделяющееся учеными и практиками разработкам новых методов лечения [4]. Следует отметить отсутствие единых взглядов на решение этой проблемы, что связано не только со сложностью течения заболевания, но и с возможностями различных клиник (оборудование, квалификация хирургов, обеспеченность медикаментами).

Цель исследования

Изучение патогенетических особенностей развития и течения сепсиса при ОДП, а также изучение морфологических изменений внутренних органов при осложненных формах ОДП путем экспериментального моделирования.

Материалы и методы

Экспериментальное исследование приводилось на 30 лабораторных беспородных крысах. Под эфирным наркозом производилась лапаротомия и выделение ткани поджелудочной железы. Панкреонекроз моделировали путем инъекционного введения 1 мл 70 %-ного спирта в паренхиму железы.

Эксперимент с оперативной моделью изолированного ОДП (n = 10) во 2-й группе крыс дополняли перевязкой начального отдела тощей кишки, создавая, таким образом, высокую острую кишечную непроходимость (ОКН), а в 3-й группе крыс проксимальнее зоны перевязки кишки в просвет последней чрезкожно проводили вазофикс, создавая полный высокий тонкокишечный свищ (n = 10). Одна крыса погибла во время наркоза и забор органов производился как вариант контрольной группы.

В послеоперационном периоде проводился забор органов у погибших животных (в сроки от 30 минут до 5 часов с момента смерти), а у выживших крыс ($n = 6$) забор органов производился после забоя на 5, 6, 7, 8, 12, 13-е сутки соответственно. Для морфологического исследования забирались легкие, миокард, печень, селезенка, поджелудочная железа, участок тощей кишки. Материал фиксировали в 100 %-ном растворе нейтрального формалина, затем готовили гистологические препараты стандартной методики с приготовлением срезов, последующим их окрашиванием гематоксилином-эозином и микроскопией.

Результаты и обсуждение

В 1-й группе у всех экспериментальных животных развивалась клиника тяжелого панкреатита. Часть животных, которая погибла к концу 2 – началу 3-х суток, начинала принимать пищу, и процесс постепенно принимал обратное развитие. Средняя продолжительность жизни у крыс 1-й группы 128,7 часов. У крыс 2-й и 3-й групп в сроки от 1 до 26 часов развивались явления панкреатогенного шока и полиорганной недостаточности с летальным исходом. Средняя продолжительность жизни у крыс 2-й и 3-й групп 15,7 и 16,7 часов соответственно.

При морфологическом исследовании в кишечной стенке выявлены процессы нарушения микроциркуляции, межлужочный отек, полнокровие с формированием стазов и лимфоцитарная инфильтрация, дистрофические изменения в слизистом слое (отек, полнокровие, слущивание эпителия ворсин), в отдельных препаратах — нейтрофильная инфильтрация и наложение фибрина в серозном слое. В верхних отделах тонкого кишечника отмечалось утолщение ворсин, очаговая десквамация энтероцитов. Мелкие сосуды слизистой оболочки были расширены, со стазами и сладжами эритроцитов в них. Местами на фоне дисциркуляторных нарушений определялись мелкие тромбы в просвете сосудов микроциркуляторного русла. В строме отмечалась повышенная инфильтрация лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками. Все это являлась морфологической основой нарушения барьерной функции слизистой оболочки тонкой кишки.

В сердце — диффузный отек и разволокнение миокарда с очаговой фрагментацией и контрактурой, дегенерацией кардиомиоцитов, пристеночное очаговое стояние сегментоядерных нейтрофилов, очаговая паренхиматозная дистрофия миокарда.

В легких обнаружены утолщения за счет полнокровия и отека межальвеолярной перегородки с пропотеванием в просвет альвеол отечной жидкости и форменных элементов, очаговые разрывы межальвеолярных перегородок, геморрагическая инфильтрация легочной ткани, перибронхиальная воспалительная инфильтрация с отеком стенки бронхов и слущивание легочного эпителия, в просвете отдельных альвеол содержится интенсивно окрашенная эозином белковая жидкость, с появлением на внутренней поверхности гиалиновых эозинофильных мембран.

Гепатоциты в состоянии белковой (от зернистой до гидропической) и жировой дистрофии. Синусоиды расширены, в просвете последних — цепочки лимфоцитов, клетки Купфера. Вены центра долек резко полнокровны, с центроглобулярными кровоизлияниями, очаговыми некрозами гепатоцитов. Портальные тракты незначительно расширены за счет лимфоцитарной инфильтрации. В отдельных препаратах пролиферация эпителия желчных капилляров с отложением в гепатоцитах желчного пигмента.

В препаратах почечной ткани выраженная дистрофия эпителия проксимальных канальцев вплоть до гидропической с очаговыми некрозами. В просвете последних — цилиндры. Сосуды мозгового слоя и капилляры клубочков резко полнокровны с очаговыми кровоизлияниями. Почечные сосуды полнокровны со сладжированием форменных элементов.

Поджелудочная железа с полями некроза, геморрагической инфильтрацией. Очаговая воспалительная перифокальная инфильтрация. Вне зон альтерации перидуктальный отек и полнокровие сосудов с краевым состоянием нейтрофилов. Островковый аппарат обычного вида. В отдельных препаратах в зоне некроза формирование микроабсцессов.

Выявлены общие расстройства кровообращения (полнокровие, отек, стазы, сладжирование, геморрагическая инфильтрация), альтеративные изменения (паренхиматозная дистрофия и некрозы внутренних органов), воспалительная реакция (лейкоцитарная инфильтрация и внутрисосудистое краевое стояние сегментоядерных нейтрофильных гранулоцитов) позволяют говорить об острой системной реакции организма на локальные деструктивные процессы со стороны органов брюшной полости.

Классические морфологические признаки поражения «органов-мишеней» можно охарактеризовать, как шоковое легкое, острая кардиомиодистрофия, острая печеночная недостаточность.

Представленные патоморфологические изменения в исследуемых препаратах: острое венозное полнокровие, ДВС-синдром, полиорганная недостаточность, шок являются критериями такого процесса, как сепсис, клинико-анатомическая стадия — септицемия.

Таким образом, макро- и микроскопические изменения в органах характеризовались выраженными интоксикационными изменениями и дисциркуляторными нарушениями, преимущественно, на уровне микроциркуляторного русла, со стазами, сладжами в мелких сосудах разных органов, развитием ДВС-синдрома, шунтированием кровотока, что свидетельствовало о развитии септического шока у животных 2-й и 3-й групп.

Выводы

1. Осложненные формы ОДП значительно утяжеляют течение процесса и усугубляют патолого-морфологические изменения в «органах-мишенях», которые при сочетании с ОКН носят, преимущественно, дегенеративно-дистрофический и некротический характер, а при сочетании со свищем еще и воспалительный характер.

2. В выключенном из пассажа участке тонкой кишки происходит десквамация энтероцитов, нарушение микроциркуляции в слизистой оболочке, лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы. Все это приводит к нарушению барьерной функции кишки и массивной транслокации микроорганизмов в кровеносное русло.

3. Экспериментальное моделирование ОДП в сочетании с такими осложнениями, как высокая ОКН и полный высокий тонкокишечный свищ приводят к развитию клинической картины, определяемой синдромом системной воспалительной реакции с нарастающей полиорганной недостаточностью и неизменной гибелью животных.

4. Отмечена морфологическая картина бактериального шока, приводящего к развитию полиорганной недостаточности, ДВС-синдрому и гибели животных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов, Ю. П. Гнойный панкреатит / Ю. П. Антонов // Хирургия. — 1997. — № 8. — С. 20–24.
2. Винник, Ю. С. Наш опыт лечения деструктивных форм острого панкреатита / Ю. С. Винник, В. О. Попов, Н. В. Суханева // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 130–131.
3. Пугаев, А. В. Хирургическое лечение гнойных осложнений острого панкреатита / А. В. Пугаев, В. В. Багдасаров // Хирургия. — 1997. — № 2. — С. 79–81.
4. Оценка эффективности современных методов лечения деструктивного панкреатита / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 58–61.
5. Хрячков, В. В. Хирургическое лечение острого панкреатита / В. В. Хрячков, В. А. Алферов // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 184–186.

УДК616.12-005.4-07-08:616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Степанова Т. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) признан экспертами ВОЗ неинфекционной эпидемией и представляет серьезную медико-социальную проблему. Результаты Фремингемского