

«Фундаментальные и прикладные исследования в медицине»,
Россия (Сочи), 22-25 сентября 2011 г.

Медицинские науки

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ
ИММУННОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ АЦИДОЗЕ**

Альфонсова Е.В., Бочкарникова Н.В.,
Стасюк О.Н.

*Забайкальский государственный гуманитарно-педагогический университет, Чита,
e-mail: elena-alfonsova@yandex.ru*

Продукты анаэробного метаболизма, вызывающие ацидоз, способны не только нарушать функции, но и приводить к морфологическим изменениям в различных органах и тканях. Накопление молочной кислоты, известной в качестве крупного донора протонов, изменяет гемостатические и реологические свойства крови, усиливает гипоксию тканей и уменьшает функцию энергообразования в клетках, вследствие разобщения гликолиза и цикла Кребса, снижает ресинтез АТФ и ведет к увеличению энтропии в организме [1, 2, 4, 5]. Ацидотические состояния способствуют ослаблению адаптационных механизмов, снижению иммунологической реактивности организма [3]. Целью работы явилось изучение структурной организации органов иммунной системы при экспериментальном лактат-ацидозе.

Исследования проведены на беспородных животных обоего пола (47 кошах). Лактат-ацидоз создавали введением 3% раствора молочной кислоты в физиологическом растворе в бедренную вену под контролем рН. Проведено 4 серии опытов, в которых создавали ацидоз различной глубины от рН 7,2 до рН 6,5 и продолжительностью от 30 до 180 минут, а также спустя 4, 7 и 10 суток после перенесенного ацидоза. Для оценки структурных изменений в органах иммунной системы (тимус, селезенка, лимфатические узлы) применялись гистологические, гистохимические методы исследования и электронная микроскопия. Методы окрашивания морфологического материала: гематоксилин-эозином, гематоксилин-пикрофуксином по Ван-Гизон, гематоксилином Вейгерта в модификации Харта, импрегнация азотнокислым серебром по Футу, кармин по Бесту, Судан III. Морфометрия проводилась с использованием пакета программ «Мастер-Морфология 5.2». Достоверность различий определяли по t-критерию Стьюдента.

Ацидоз вызывает целый комплекс неспецифических структурных изменений в лимфоидных органах, зависящих от его глубины и продолжительности. Сдвиг рН крови до 7,2-7,15 (30-60 мин) приводит к отеку соединительно-тканной стромы и паренхимы тимуса, очаговой делимфатизации мозгового и коркового веще-

ства, а также набуханию и расслоению коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон, которые фрагментируются при углублении ацидоза до рН 7,0. В просвете междольковых артерий и вен наблюдается расслоение крови на форменные элементы и плазму, выявляются сладжи эритроцитов и лейкоцитов, происходит дегрануляция тучных клеток. В мозговых зонах долек просвет капилляров расширен, наблюдаются явления стаза. При сдвиге рН крови до 7,0 (70-120 мин) изменения нарастают. В междольковой соединительной ткани выявляется жировая инфильтрация, в микроциркуляторном русле сладжи эритроцитов и тромбы. Дальнейший сдвиг рН до 6,8 и ниже приводит к деструкции аргирофильного каркаса, делимфатизации, жировой инфильтрации паренхимы и фиброзу органа.

В селезенке при метаболическом ацидозе рН 7,2-7,0 (30-120 мин) происходит уменьшение линейных размеров органа, отек и расслоение капсулы, подкапсулярных трабекул и общих сосудистых влагалищ, увеличение объема коллагеновых волокон в соединительно-тканых структурах на фоне снижения содержания эластических и ретикулиновых. Сдвиг рН крови до 6,8 вызывает разрушение аргирофильного каркаса органа, делимфатизацию лимфоидных фолликулов и их разрушение.

Изменения в лимфатических узлах различных регионов при лактат-ацидозе имеют характерные закономерности: происходит увеличение поперечника капсулы и подкапсулярных трабекул, возрастают размеры синусов лимфоузлов, особенно коркового и в меньшей степени промежуточных синусов коркового и мозгового вещества. Коллагеновые волокна капсулы утолщены, разрыхлены с элементами нарушения их целостности. При рН 7,2 и продолжительности ацидоза (30-60 мин) ретикулярная ткань сохраняет свою специфичность, окружает лимфатический фолликул, отдельные волокна пронизывают герминативный центр. Наиболее тонкие волокна подвергаются разрыхлению и распаду, что и создает возможность для миграции лимфоцитов, одновременно наблюдается очаговая и диффузная делимфатизация зародышевого центра лимфоидного фолликула. Клетки лимфоидного ряда мигрируют в краевой, промежуточный и воротный синусы, капсулу лимфатического узла, что приводит к сглаживанию границ между корковым и мозговым веществом. При сдвиге рН до 7,0 и экспозиции 70-120 мин. возникает разрыв и разрыхление аргирофильных волокон, в тоже время степень очаговой делимфатизации возрастает, но целостность лимфоидного фол-

ликула сохраняется. Значительное повреждение аргирофильной субстанции лимфатического узла возникает при pH 6,8 и продолжительности ацидоза 120-180 мин. Ретикулиновые волокна набухают и утолщаются, отек приводит к разрыхлению аргирофильной стромы узла, нарушению циркулярной направленности волокон. В дальнейшем наблюдается распад ретикулинового каркаса, волокна соединительной ткани резко набухают и теряют способность удерживать клеточные элементы. Подобные изменения наблюдаются и в других регионах лимфоузлов.

По данным электронной микроскопии при pH 7,2 (15 мин) в клетках лимфоидного ряда наблюдается отек и набухание митохондрий, отмечаются разрывы внутренней и наружной мембран, но сохраняются и интактные митохондрии. В эндотелиоцитах капилляров возникают изменения цитоплазматической мембраны в виде многочисленных выростов и микровезикул, которые попадают в просвет сосуда. При pH 7,0 (30 мин) цитоплазматические мембраны разрушаются и органоиды поступают в кровоток.

При pH 7,2–7,0 наблюдается мозаичность кислотно-основного состояния крови в различных регионах сердечно-сосудистой системы, которая исчезает при более выраженном ацидозе, что отражается на процессах фибринообразования и в лимфоидных органах. Сладжы эритроцитов и тромбы образуются в сосудах паренхимы и соединительнотканной стромы. Тромбообразованию способствуют прокоагулянтные соединения, высвобождающиеся при повреждении эндотелия. Процесс тромбообразования усиливается по мере сдвига pH в кислую сторону. При pH 7,0 в результате диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови появляются нити фибрина, которые фиксируют образующиеся тромбы к субэндотелиальной мембране стенки сосудов в области десквамированного эндотелия. При pH 6,8 и продолжительности ацидоза 120 мин формируются тромбы, фиксированные к стенке артерий. По мере нарастания ацидоза увеличивается отек сосудистых стенок и околососудистого пространства. Значения pH изменяются не только в крови, но и в лимфе, которая содержит фибриноген. Поэтому в лимфатических сосудах и синусах также образуется фибрин и нарушается лимфоток.

Обнаруженные сдвиги приводят к развитию иммунодефицитных состояний при заболеваниях, сопровождающихся метаболическим ацидозом.

Исследования поддержаны грантом ГК №П1080 ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России 2009-2013 г.».

Список литературы

1. Альфонсов В.В. Ацидоз, гемостаз и морфология органов пищеварительной системы / В.В. Альфонсов, Е.В. Альфонсова, Н.В. Бочарникова. – Чита: Изд-во: ЗабГПУ, 2005. – 120 с.
2. Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. – Чита: Экспресс-издательство, 2010. – 832 с.

3. Шутей Ю. Шок. – Бухарест: Военное издательство, 1981. – 424 с.

4. De Backer D Lactic acidosis // Intensive Care Med. – 2003. – №29. – P. 6999-70217.

5. Rivers E, Nguyen B, Havstadt S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock // N Engl J Med. – 2001. – №345. – P. 1368-1377.

**ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ СОНОГРАФИЯ
В ДИАГНОСТИКЕ ПСЕВДОКИСТ
И КИСТОЗНЫХ ОПУХОЛЕЙ
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Болдовская Е.А., Мануйлов А.М.

*Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар,
e-mail: mensfild_park@rambler.ru*

Большой проблемой в хирургии поджелудочной железы (ПЖ) является дифференциальная диагностика постнекротических кист и других кистозных образований. Злокачественные кистозные новообразования ПЖ встречаются редко и составляют 5-10% из всех злокачественных опухолей ПЖ (D.L. Benjamin, 2001). Многие хирурги указывают на важность дифференцированного подхода к выбору метода хирургического лечения в зависимости от особенностей морфологии и этиологии псевдокист (М.В. Данилов с соавт., 1996; В.В. Архангельский с соавт., 2003). При этом необходимо учитывать и возможность опухолевого характера кистозного поражения ПЖ. Несмотря на высокую информативность комплекса дооперационных методов исследований, многие авторы рекомендуют ИОУЗИ для точной анатомической локализации и подтверждения морфологического диагноза. (Д. Лучмун, 2003; Ю.Л. Шевченко, 2006).

Цель исследования: определить значение интраоперационного ультразвукового исследования (ИОУЗИ) в диагностике псевдокист и кистозных опухолей поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования. Прооперировано 16 больных с кистозными образованиями ПЖ с применением интраоперационного ультразвукового исследования. Из них 8 пациентов с псевдокистами поджелудочной железы, 8 больных с кистозными опухолями поджелудочной железы (2 муцинозные цистаденокарциномы, 6 муцинозных аденом). Из 8 больных с кистозными опухолями у 1 пациента опухоль локализовалась в головке и у 7 в области тела и хвоста. Всем больным на дооперационном этапе было выполнено биохимическое исследование крови, исследование крови на онкомаркер СА 19-9, пункция кистозного образования по УЗ-контролем с исследованием содержимого полости, трансабдоминальное ультразвуковое исследование (ТАУЗИ), компьютерная и магниторезонансная томография (КТ и МРТ). ИОУЗИ, пункционную тонкоигольную аспирационную биопсию (ПТАБ) под контролем УЗИ проводили на аппарате: Mini Focus