

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Автандилов Г. Г.* Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспекте морфометрии. — М., 1984.
2. *Быков В. Л.* Гистофизиология щитовидной железы в постнатальном онтогенезе // *Арх. анат. гистол. эмбриол.* 1979. № 3. С. 80–95.
3. *Дильман В. М.* Четыре модели медицины. — Л.: Медицина, 1987.
4. *Руководство по климактерию* / Под ред. В. П. Сметник, В. И. Кулакова. — М.: МИА, 2001.
5. *Эндокринология* / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: Гэотар-Мед, 2007.

*Фастова И. А.*

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ В ДИНАМИКЕ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ОСТРОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОНКОКИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ**

*Кафедра патологической физиологии (заведующий — д-р мед. наук Л. Н. Рогова)  
Волгоградского государственного медицинского университета*

В эксперименте на 36 крысах-самцах линии «Вистар» изучали роль эндогенной интоксикации в повреждении легких и развитии гипоксии при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости. Проведена оценка структурных изменений в легких, активности перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты, сорбционной способности эритроцитов и газового состава крови в динамике острой обтурационной тонкокишечной непроходимости. Выявлено, что при увеличении эндогенной интоксикации и уменьшении антиоксидантной защиты происходит нарастание морфофункциональных изменений в легких и гипоксии организма.

Острая кишечная непроходимость характеризуется большим количеством осложнений, высокой летальностью, которая достигает за последние годы 14–25 % и не имеет тенденции к снижению [1, 5]. При острой кишечной непроходимости происходит угнетение всех функций пищеварительного тракта, кишечник становится основным источником интоксикации и развития полиорганной недостаточности [2, 3]. Факторы агрессии и вторичные эндогенные токсические субстанции, образующиеся в кишечнике, поступают во внутреннюю среду организма двумя путями: через порталную систему и грудной лимфатический проток. В этой связи первыми органами — мишенями ферментной и токсической агрессии оказываются печень и легкие [4, 6]. Поражения в органах приводят к нарушению нормальной окислительной способности и насыщению крови перекисными продуктами, что в свою очередь вызывает повреждение легких, повышает проницаемость мембран эритроцитов и ведет к нарушению метаболизма и развитию гипоксии.

Целью настоящей работы явилось изучение морфофункциональных изменений в легких в динамике эндогенной интоксикации при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости (ООН) для оценки возможности прогнозирования осложнений и исхода заболевания.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проводили под нембуталовым наркозом (в расчете 40 мг/кг) на 36 белых крысах-самцах линии «Вистар» средней массы 160–180 г с соблюдением принципов гуманного обращения с животными. Острую обтурационную кишечную непроходимость воспроизводили путем лигирования петли тонкого кишечника. Контрольную группу составили ложно оперированные животные. В течение последующих дней наблюдали за клинической картиной болезни и проводили регистрацию изменения внешнего дыхания, исследовали газовый состав, кислотно-основное состояние, метаболиты и электролиты в крови на анализаторах Raidlab 865 и ABL 615/625 (Radiometer) в исходном состоянии, через 3, 6, 12, 24 и 48 ч после моделирования процесса. Забор проб крови производили из aorta abdominalis и v. portae.

Степень эндогенной интоксикации оценивали по интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) спектрометрическим методом Л. И. Андреевой и соавт. (1988) для определения МДА, для ДК — методом В. Н. Ушаковой и соавт. (1985). Активность СОД по степени ингибирования окисления кверцетина — по методу В. А. Костюка и соавт. (1990), активность каталазы — по методу М. Л. Королюка (1998). Исследование поглотительной способности мембраны проводили с помощью определения сорбционной способности эритроцитов (ССЭ) по отношению к 0,025 % раствору метиленового синего коллометрическим методом при длине волны спектрометра 630 нм (Тогайбаев А. А. и соавт., 1988). Количество поглощенного красителя (ССЭ) выражали в процентах. Для оценки достоверности полученных данных использовали параметрический критерий Стьюдента.

**Результаты исследования** показали, что на протяжении всего эксперимента у животных опытной группы развивается тахипноэ с выраженной инспираторной одышкой. Морфологические исследования показали, что при ООТН через 3 ч после начала эксперимента в легком преимущественно альвеолы среднего и крупного размеров. Отмечали очаговые явления полнокровия сосудов микроциркуляторного русла, преимущественно расположенных по ходу бронхов и на периферии, резкое уплотнение альвеолярных стенок и их плазматическое пропитывание. Наблюдали участки центроацинарной эмфиземы. В бронхах мелкого калибра — слушенный эпителий и дистрофические изменения в виде набухания эпителиальных клеток.

К 6 ч наблюдали преобладание альвеол среднего размера, эпителий уплощен, местами слушенный, отек, разволокнение коллагеновых волокон в периваскулярных отделах, межальвеолярные перегородки местами истончены на фоне очаговой эмфиземы и явлений дистелектаза. В стенках альвеол наблюдали диапедез эритроцитов и единичные эритроциты в просвете. В собственной пластинке и других слоях бронхов — диффузная и очаговая инфильтрация с нейтрофильными лейкоцитами. В мелких сосудах наряду с полнокровием отмечали повреждение сосудистой стенки, явления стаза и агрегации эритроцитов.

Через 24 ч — участки эмфиземы, массивные поля альвеол со спавшимися стенками, ателектазы. В других отделах альвеолы крупные и растянутые. На фоне умеренного полнокровия сосудов микроциркуляторного русла наблюдали появление большого количества альвеолярных макрофагов в просветах альвеол. Межальвеолярные перегородки резко утолщены с выходом эритроцитов в стенку в межальвеолярную перегородку и просвет альвеол. Отмечаются реактивная гиперплазия лимфоидной ткани, явления дистелектаза в прикорневых и субплевральных отделах легких, в эпителии альвеол обнаруживаются дистрофические изменения. В эпителии бронхов на-

блюдали также дистрофические изменения, в части мелких бронхов в эпителиоцитах отсутствуют реснички, имеются фрагменты слущенного эпителия.

К 48 ч отмечали очень выраженное полнокровие, отек межальвеолярных перегородок, диапедез эритроцитов в стенки и просвет альвеол. Выявляется преобладание спавшихся альвеол в большинстве полей зрения с кровоизлияниями. В эпителии бронхов отмечаются дистрофические изменения, встречаются эпителиоциты с гиперхромными ядрами, вакуолизацией цитоплазмы, слущивание эпителия в просвет бронхов и альвеол.

Продукты ПОЛ в крови нарастали в течение всего эксперимента: в основном за счет ДК, содержание которого значительно увеличивалось в первые 6 ч и сохраняло общую тенденцию к возрастанию через 48 ч ( $p < 0,01$ ), содержание МДА достоверно увеличивалось лишь к 12 ч ООТН ( $p < 0,01$ ) и продолжало возрастать к 48 ч, увеличившись в 2 раза по сравнению с исходом. Изменения активности каталазы и СОД имели общие тенденции — в первые 6 ч эксперимента отмечали их достоверное увеличение ( $p < 0,001$ ), а затем значительное уменьшение показателей. Повышение ССЭ и летальность на 2-е сут. эксперимента, которая составила около 50 % животных, были подтверждением нарастания эндогенной интоксикации организма.

При исследовании газового состава крови выявилась артериальная и венозная гипоксия, которая начинала развиваться через 6–12 ч ООТН. Согласно полученным данным у экспериментальных животных к 48 ч развивалась тяжелая дыхательная недостаточность по А. П. Зильберу.

**Выводы.** Создание экспериментальной модели ООТН у крыс показало, что изменения, соответствующие развитию синдрома острого повреждения легких, начинают регистрироваться уже на ранних этапах (с 3 ч) и постепенно прогрессируют в течение 48 ч параллельно нарастанию эндогенной интоксикации организма. В сложной цепи взаимодействий, которое существует между морфологическими и функциональными изменениями в легких, выявлено, что при увеличении эндогенной интоксикации и уменьшении антиоксидантной защиты происходит нарастание морфофункциональных изменений в легких и развитие гипоксии организма.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Красильников Д. М., Миннулин М. М., Фаррахов А. З. и др. Биоэлектрическая активность желудочно-кишечного тракта при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии. 2004. Т. 163. № 1. С. 25–27.
2. Курбонов К. М., Гулов М. К., Нурназаров И. Г. Комплексная диагностика и хирургическое лечение острой спаечной тонкокишечной непроходимости // Вестник хирургии. 2006. Т. 165. № 1. С. 54–57.
3. Милюков В. Е. Изменения гемомикроциркуляторного русла при различных видах кишечной непроходимости // Морфология. 2001. Т. 131. № 2. С. 31–34.
4. Новочадов В. В., Писарев В. Б. Эндотоксикоз: моделирование и органопатология. — Волгоград.: Изд-во ВолГМУ, 2005.
5. Рыбачков В. В., Майоров М. И., Маканов О. А. Нейрогуморальные изменения при острой кишечной непроходимости // Вестник хирургии. 2005. Т. 164. № 1. С. 25–28.
6. Ito K., Ozasa H., Horikawa S. Edaravone protects against lung injury induced by intestinal ischemia/reperfusion in rat. // Free-Radic-Biol-Med. 2005. V. 38 (3). P. 369–74.