

## **Морфологическая характеристика почечных телец при экспериментальной низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости**

В.Е.МИЛЮКОВ, Е.Н.ДОЛГОВ, Д.Н.ТЕЛЕПАНОВ

## **Morphological characteristics of renal bodies in experimental low obturative enteric obstruction**

V.E.MILYUKOV, E.N.DOLGOV, D.N.TELEPANOV

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова  
Государственный институт усовершенствования врачей Министерства обороны РФ  
Люберецкая районная больница №1

Несмотря на современные достижения в медицинской технике, теоретической, практической хирургии и реаниматологии, летальность при острой тонкокишечной непроходимости (ОТН) продолжает оставаться на очень высоком уровне и составляет, по данным некоторых авторов, от 10,7 до 64,7% [1, 4, 6, 7 и др.], не имея тенденции к снижению за последние годы. При осложнении ОТН перитонитом, токсико-септическим шоком, дисфункцией различных органов и систем, летальность стремится к абсолютной. Столь высокая летальность при осложнениях ОТН во многом обусловлена малыми знаниями о патогенезе и морфогенезе дисфункции различных органов и систем.

Одной из основных причин смертности больных с ОТН, наряду с перитонитом и пневмониями, является острая почечная недостаточность. По данным ряда авторов, частота встречаемости почечной дисфункции при ОТН составляет от 9,5 до 60,2% и приводит к летальному исходу в 45 – 100% случаев [3, 4, 5, 18, 19, 20].

В современной медицинской литературе вопрос изучения почечных канальцев при острой почечной недостаточности освещен достаточно подробно [14, 16], в то время как изменения микроциркуляторного компонента почечных телец в предыдущих исследованиях не нашли достаточного отражения. В то же время о нарушениях микроциркуляции, как непременном звене многих острых заболеваний, говорят результаты работ ряда исследователей. Авторы указывают, что при острых хирургических заболеваниях микроциркуляторные нарушения наступают раньше клинических проявлений и исчезают позже последних. Другими словами, патологический процесс начинается и заканчивается на микроциркуляторном уровне.

В доступной литературе отсутствуют работы, в которых отслеживались морфофункциональные изменения в почечных тельцах в динамике развития различных видов ОТН, нет данных о репаративных процессах в почках после ее устранения.

По механизму возникновения ОТН можно разделить на три группы: острая странгуляционная, острая

обтурационная и спаечная тонкокишечная непроходимость, которая содержит в себе компоненты как странгуляции, так и обтурации.

Без знания морфофункциональных изменений в гемомикроциркуляторном русле почек в динамике развития разных видов ОТН, осложненной перитонитом, невозможно понять патогенез развития острой почечной недостаточности при этом заболевании. В свою очередь, без знания патогенеза этого грозного осложнения не может быть качественного улучшения результатов лечения больных острой тонкокишечной непроходимостью, осложненной острой почечной недостаточностью.

Дисфункция различных органов и систем, в том числе и почечная недостаточность, чаще наблюдается в предоперационном, интраоперационном и раннем послеоперационном периодах при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости, чем при других видах тонкокишечной непроходимости. Вероятнее всего, это связано с поздней от начала заболевания обращаемостью больных в лечебные учреждения. Изучить на клиническом материале морфологические изменения в почках в динамике развития заболевания при острой обтурационной тонкокишечной непроходимости на биопсийном материале не представляется возможным, поэтому основой нашей работы является экспериментальное моделирование низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости (НОТН) с последующим изучением изменений почечных телец на разных сроках эксперимента.

Целью работы явилось сравнительное качественное и количественное исследование морфофункциональных изменений почечных телец при НОТН, определение стадийности морфофункциональных изменений в почечных тельцах в динамике развития этого заболевания.

### **Материалы и методы**

Исследование выполнено на 50 взрослых беспородных собаках обоего пола весом 7-20 кг. Из них 10

животных служили контрольной группой, в которой были изучены почечные тельца в норме. Производилось моделирование НОТН на срок наблюдения 1, 2, 3, 6 суток с последующим изучением морфофункциональных изменений в почечных тельцах на каждом сроке эксперимента. Все операции на животных выполнены под наркозом с соблюдением правил асептики и антисептики, правил проведения работ с использованием экспериментальных животных. Для изучения почечных телец в норме и сразу же после выведения животного из эксперимента иссекали из верхнего сегмента правой почки кусочек размером 1,0 x 1,0 см. Кусочки фиксировали в 12% нейтральном формалине и, после соответствующей проводки заливали в парафин. Из материала, залитого в парафин, готовили срезы толщиной 7-10 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизон, по Маллори. Микропрепараты почек были изучены с помощью видеомикроскопа Nikon Eclipse E 400 при увеличении в 100, 200 и 400 раз. Морфометрия производилась с помощью программы Adobe Photoshop CS3 Extended RUS на ЭВМ типа IBM PC "PENTIUM IV", все показатели исследованы в плоскости сечения почечного тельца. Для проведения морфометрии и последующего математического анализа изменений клубочкового аппарата почки мы использовали следующие параметры:

#### *1. Абсолютные показатели.*

Площадь почечного тельца, площадь сосудистого клубочка, площадь полости капсулы сосудистого клубочка, высота и ширина почечного тельца, высота и ширина сосудистого клубочка, округлость почечного тельца, округлость сосудистого клубочка, толщина наружного листка капсулы клубочка, толщина внутреннего листка капсулы клубочка, периметр наружного листка капсулы клубочка, периметр внутреннего листка капсулы клубочка. Все параметры были изучены в плоскости сечения почечного тельца.

#### *2. Относительные показатели.*

Процентное соотношение клубочков с геморрагиями и нормальных клубочков, процентное соотношение некротизированных клубочков и нормальных клубочков

#### *3. Косвенные показатели.*

Предполагая, что линейные размеры эндотелиоцитов величины постоянные, по количеству ядер эндотелиоцитов в плоскости сечения почечного тельца можно судить о протяженности капиллярной сети клубочка.

### **Результаты и их обсуждение**

Полученные морфометрические данные в сочетании с математическим анализом позволяют установить морфологические и функциональные особенности перестройки почечных телец в динамике развития НОТН, количественные характеристики этих изменений - ряд важных закономерностей, не вскрытых методами описательной морфологии. Проведенные исследова-

ния раскрывают основные принципы адаптивной перестройки интраорганных кровеносных сосудов почечных телец при нарушениях кровотока в почках в условиях экспериментальной НОТН.

На ранних сроках эксперимента отмечается рефлекторный спазм капилляров сосудистого клубочка. Некоторые выносящие артериолы в спавшемся состоянии. С увеличением сроков эксперимента нарастание отека приводило к увеличению объема эндотелиальных клеток капилляров. Наблюдалось накопление тканевой жидкости между базальной мембраной и эндотелиоцитами с локальным отслаиванием эндотелия капилляров сосудистых клубочков. В просвете отдельных капилляров наблюдались скопления нейтрофильных лейкоцитов. Нарушение экссудации приводило к увеличению доли интерстиция за счет отека и инфильтрации стромы органа моноцитами, лимфоцитами и нейтрофилами. Отек стромы приводил к сдавлению просвета кровеносных капилляров и венул и вызывал локальные нарушения кровотока. Повышенная проницаемость эндотелия и повреждение эндотелиоцитов способствовали диapedезу эритроцитов за пределы сосудистого русла капилляров с формированием паравазальных геморрагий, относительное количество которых росло с увеличением срока эксперимента. На сроках 3, 6 суток НОТН отмечено развитие паралитической вазодилатации капилляров сосудистых клубочков, обусловленной гипоксическим повреждением нервного аппарата. В строме почек наблюдается выраженный отек и нарушение структуры сосудистой стенки у артериол и мелких артерий. Выявлено резкое венозное полнокровие, множественное тромбообразование в венах среднего и мелкого калибров, а также в венулах. Наблюдается нарушение целостности стенок вен среднего и мелкого калибров с множественными паравазальными геморрагиями. В просвете венул и капилляров наблюдается адгезия сегментоядерных гранулоцитов к стенкам сосудов, на отдельных участках полностью перекрывающая их просвет. С увеличением срока наблюдения показатели относительного количества некротизированных клубочков и клубочков с геморрагиями увеличиваются, достигая своего максимума к 6-м суткам эксперимента, составляют 23 и 25 % соответственно. Установлено, что при развитии НОТН изменения сосудов почечных телец (в сосудистых клубочках) обуславливают морфофункциональные гемомикроциркуляторные расстройства в почках, которые приводят к возникновению и разрыванию декомпенсации функции этого жизненно важного органа.

В динамике развития НОТН нами выделено шесть стадий морфофункциональных изменений в почечных тельцах:

I – реактивная стадия

II - без выраженных морфофункциональных изменений;

III - с реактивностью сосудов гемомикроциркуляторного русла (геморрагии, спазм артериолярного, дилатация веноулярного звена гемомикроциркуляторного русла в корковом веществе почки) без интерстициальных проявлений воспаления;

IV - с выраженными морфофункциональными изменениями в почечных тельцах и интерстициальными проявлениями воспаления, но с возможностью полного восстановления функции почек.

V - с выраженными морфофункциональными изменениями в почечных тельцах и интерстициальными проявлениями воспаления, но с возможностью частичного восстановления функции почек.

VI - с выраженными морфофункциональными изменениями в почечных тельцах и интерстициальными проявлениями воспаления с последующим стойким нарушением функции почек.

Обтурация просвета тонкой кишки с полным прекращением пассажа кишечного содержимого не происходит одновременно. До определенной степени сужения просвета кишки пассаж кишечного содержимого возможен, но когда уменьшение просвета тонкой кишки достигает критического состояния, происходит резкий спазм мышечной оболочки стенок тонкой кишки, развивается клиническая картина острой обтурационной тонкокишечной непроходимости. Мы предполагаем наличие реактивной стадии, хотя нам и не удалось ее увидеть. Вероятнее всего это связано с поздним (для реактивной стадии) первым сроком наблюдения.

Во II стадии макроскопически почка не увеличена в размерах, не отечная. Фиброзная капсула почки ненапряженная, легко снимается. На разрезе корковый слой серого цвета, ограничен от темно-красного мозгового слоя. Эндотелий капилляров клубочков сохранен, не деформирован. Отсутствуют некротизированные сосудистые клубочки и клубочки с геморрагиями. Спазм капилляров сосудистых клубочков не отмечен.

В III стадии макроскопически почка не увеличена в размерах, не отечная. Фиброзная капсула почки ненапряженная, легко снимается. На разрезе корковый слой почки серого цвета, четко ограничен от темно-красного мозгового слоя. Эндотелий капилляров клубочков сохранен, не деформирован. Капилляры клубочков сужены, сосуды веноулярного и венозного звеньев гемомикроциркуляторного русла почки дилатированы. Впервые выявляется диapedез эритроцитов за пределы сосудистого русла.

В IV стадии макроскопически почка несколько увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула почки напряженная, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко отличается от темно-красных пирамид мозгового слоя. Нарастание отека приводило к увеличению объемов клеток. Иногда наблюдалось накопление тканевой жидкости между базальной мембраной и эндотелиоцитами с локаль-

ным отслаиванием эндотелия. В просветах отдельных капилляров наблюдались нейтрофильные лейкоциты. Повышенная проницаемость эндотелия и повреждение эндотелиоцитов приводили к нарушению экссудации, что, в свою очередь, вело к увеличению доли интерстиция за счет отека и инфильтрации моноцитами, лимфоцитами и нейтрофилами. Отек приводил к сдавлению просвета кровеносных капилляров и вызывал локальные нарушения кровотока. Базальные мембраны сосудов, как правило, сохраняли свою структуру, лишь иногда выглядели разрыхленными или истонченными.

В V стадии макроскопически почка увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула почки напряженная, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко ограничен от темно-красных пирамид мозгового вещества. Отек продолжал нарастать. Эндотелий деформирован, местами разрушен. Капилляры клубочков сужены за счет нарастающего отека, уменьшена площадь сосудистых клубочков, уменьшается количество эндотелиоцитов в плоскости сечения клубочка. Базальные мембраны иногда выглядели разрыхленными или истонченными.

В VI стадии макроскопически почка значительно увеличена в размерах, набухшая, отечная. Фиброзная капсула почки напряженная, легко снимается. Широкий бледно-серый корковый слой резко ограничен от темно-красных пирамид мозгового вещества, в интермедиарной зоне почки и лоханке визуализируются кровоизлияния. Периваскулярно отмечается выраженный отек стромы, диapedезные кровоизлияния. Эндотелий капилляров деформирован, местами разрушен. Сосудистые стенки некоторых капилляров местами расхищались, образуя щели между стыками эндотелиальных клеток. Расширенные (в результате паралитической вазодилатации) и переполненные кровью капилляры иногда чередовались со спавшимися незаполненными. Выявлялся диapedез эритроцитов за пределы русла капилляров сосудистого клубочка. Просвет венозных микрогемососудов расширен. Выявлялись некротические изменения как отдельных элементов почечных телец, так и почечных телец в целом.

## **Вывод**

Установление стадийности морфофункциональных изменений в почках в динамике развития острой низкой обтурационной тонкокишечной непроходимости, выявление возможности обратимости этих изменений и восстановления функций почек играют важнейшую роль в прогнозировании вероятности развития почечных осложнений в течение раннего и позднего послеоперационного периодов после устранения острой обтурационной тонкокишечной непроходимости, позволяет расширить арсенал методик оценки состояния здоровья данной категории больных.

## Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. М.:РМАПО. - 2007. - 480 с.
2. Волобоев Н.А. Микроциркуляция при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия. - 1976. - N 10. - С. 72-78.
3. Волобоев Н.А. Коррекция микроциркуляторных нарушений при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия. - 1977. - N 4. - С. 18-24.
4. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатов В.Е. и др. Печеночно – почечный синдром как компонент полиорганной недостаточности у больных с инфекционно – токсическим шоком // Анестезиол. Реаниматол. - 1985. - № 4. – С. 3-6.
5. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатов В.Е., Топазова Е.Н. Синдром полиорганной недостаточности у больных с перитонитом // Хирургия.-1988.- №2.- С. 73-76.
6. Григорян Р.А. Острая почечная недостаточность при разлитом перитоните и ее лечение // Метод. рекомендации. Ерев. гос. мед. Институт. - 1989. - 12 с.
7. Гринев М.В., Курыгин А.А., Ханевич М.Д. Острая кишечная непроходимость как проблема неотложной хирургии. // Вестн. хир.-1992.-№5.-С.130-138.
8. Загайнов Е.А. Анализ причин послеоперационной летальности при острой кишечной непроходимости. Научн.-практ.конф. посвящ.75-летию Респ.больницы.- Марийская респ.больница: Сб.научн.тр.- Йошкар-Ола.- 1994.-С.76-78.
9. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции: ( Под световым и электронным микроскопом ). – Кишинев: Картя Молдовеняскэ. - 1969. – С.182.
10. Куприянов В.В. О структурной динамике путей микроциркуляции // Арх. патологии. - 1971. - Т.33. - №7. - С.15-23.
11. Куприянов В.В. Морфология микроциркуляторного русла.- В кн.: Вопр. физиол. и патол. кровообращения. Ставрополь. - 1977.- С.87-94.
12. Куприянов В.В., Караганов Я.Л., Козлов В.И. Микроциркуляторное русло. - М.: Медицина. - 1975.- С. 215.
13. Куприянов В.В. Морфологические изменения в системе микроциркуляции как проявление адаптации.- Успехи совр. Биол.- 1979.- т.88.- №2.- С.241-250.
14. Куприянов В.В., Бородин Ю.И., Караганов Я.Л., Выренков Ю.Е. Микролимфология. - М., Медицина. - 1983. – С. 288.
15. Мишнев О.Д., Тинькова И.О., Сердобинцева Т.С., Щеголев А.И. Структурно – метаболическая характеристика нефроцитов при перитоните различного генеза // Бюлл. exper. биол. и мед. - 2001. - № 10. - С. 464-468.
16. Потемкина Е.В., Евдокимов В.В., Ярема И.В., Уртаев Б.М., Мыльников А.В. Нарушение микроциркуляции при экспериментальном перитоните // Хирургия. - 1980. - №9.-С.49-53.
17. Тинькова И.О., Щеголев А.И., Мишнев О.Д., Сердобинцева Т.С. Морфометрическая характеристика почек при перитоните // Урология. - 2005. - № 2.- С. 7 - 9.
18. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина. - 1975. – 456 с.
19. Brevet F., Klienknacht D., Liorat P., Landais P. The French Study Group on acute renal failure: Acute renal failure in care units-causes, outcome, and prognostic factors on hospital mortality: a prospective multicenter study // Crit Care Med.- 1996.- Vol.24. – P. 192-198.
20. De Mendonca A., Vincent J.L., Suter P.M., Moreno R., Dearden N.M., Antolelli M., Takala J., Sprung C., Cantraine F. Acute renal failure in the ICU: Risk factors and outcome evaluated by the SOFA score // Intens Care Med. – 2000. - Vol. 26. – P. 915-921.
21. Lamiere N., Van Biesen W., Vanholder R., Colardijn F. The place of intermittent hemodialysis in the treatment of acute renal failure in the ICU patient // Nephrol Dial Transplant. – 1998. - Vol. 53. – Suppl. 66. – P. 110-119

## Информаци яоб авторах

1. Милуков Владимир Ефимович – д.м.н., проф. кафедры анатомии человека лечебного факультета Первый Московского государственного медицинского университета им. И.М.Сеченова, профессор кафедры военно-полевой хирургии Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ; e-mail: Milyucov@mail.ru
2. Долгов Евгений Николаевич – начальник Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны РФ; e-mail: Milyucov@mail.ru
3. Телепанов Дмитрий Николаевич – врач-хирург Люберецкой районной больницы №1; e-mail: telepanovd@mail.ru