

10. Swetloff A., Greendword S., Wade AM., Ferretti P. *Growth of choroid plexus epithelium vesicles in vitro depends on secretori activity.* J Cell Physiol. 2006. 208, p.549-555.
11. Tirapelli DR., Lopes Lda S., Lachat JJ., Colli BO., Tirapelli LF. *Ultrastructural study of the lateral ventricle choroid plexus in experimental hydrocefalus in Wistar rats.* Arg Neuropsiquiatr. 2007. 65 (4A), p.974-7.
12. Бабик Т. М. *Ультрaструктурные изменения эпителиоцитов ворсин сосудистых сплетений головного мозга человека при атеросклерозе прецеребральных артерий.* Известия Челябинск. Научн. центра. Медико-биол. Проблемы. Вып.2, (36). 2007, с.106-109.
13. Добровольский Г.Ф. *Изучение срединных структур мозга и системы ликворообразования в условиях патологии ЦНС.* Архив патологии 58(3): 30-3. 1996.
14. Ткачева Н. Д. *Клинико-морфологическая характеристика патологии сосудистых сплетений желудочков головного мозга у новорожденных и детей грудного возраста, перенесших гипоксию.* Автореф. дисс. к.м.н. Астрахань, 2004. 18 стр.

Некоторые аспекты клинико-морфологической манифестации сепсиса

*М. А. Дгебуадзе, И. А. Коринтели, Г. Г. Адамашвили, Е. В. Швангирадзе

Тбилисский Государственный Медицинский Университет, Тбилиси, Грузия
*Corresponding author: E-mail: illusion_ia2001@yahoo.com

Some aspects of clinical and morphological manifestation of sepsis

M. A. Dgebuadze, I. A. Korinteli, G. G. Adamashvili, H. V. Shvangiradze

This study investigated 217 0-1 year old pediatric patients with severe sepsis admitted at Tbilisi State Medical University Pediatric Hospital in 2004-2006. A histological and morphometric study was conducted of 6 rabbit livers in experimental sepsis. Though the symptoms of sepsis vary highly, all cases were associated with hepatosplenomegaly. The study also established the morphological reaction of liver to the bacterial intoxication in experimental sepsis.

Key words: sepsis, clinical manifestation, liver, Kupffer cells, morphology.

Было обследовано 217 детей в возрасте от 0-1 года, находящихся под наблюдением в Детской Больнице Тбилисского Государственного Медицинского Университета в период с 2004 по 2006 год с тяжелым сепсисом. Гистологическому и морфологическому исследованию и изучению была подвергнута печень 6-ти кроликов, с экспериментально созданным сепсисом. Симптомы сепсиса были весьма вариabельны, и все случаи сопровождалась гепатоспленомегалией. Морфологическая реакция печени на бактериальную интоксикацию в условиях экспериментального сепсиса также была установлена.

Ключевые слова: сепсис, клинические проявления, печень, Купферовы клетки, морфология.

Актуальность темы

Сепсис остается большим вызовом, как для теоретической, так и клинической медицины из-за гипотетического толкования множества вопросов по этой проблеме. По сегодняшний день ведутся многочисленные дискуссии об уточнении понятия сепсиса, о патогенетических механизмах его развития, о разных принципах классификации и лечения сепсиса и т.д.

Смертность при сепсисе варьирует от 28 до 50 %, а в некоторых случаях достигает 80% [1, 2]. Одной из ведущих причин такой высокой летальности считается «полиорганная недостаточность» (синдром полиорганной дисфункции – *multiple organ disfunction syndrome*) [3, 4], в развитии которой принципиальная роль отводится печени [3].

По некоторым данным [4], поражение этого органа при сепсисе по частоте встречаемости занимает второе место.

В патофизиологии печени активное участие принимают звездчатые макрофаги, так называемые клетки Купфера (кК) [5, 6, 7]. Они, составляя основную часть фиксированных макрофагов, играют важную роль в защите организма от токсических веществ и инфекции [5, 8].

Для выяснения механизмов развития сепсиса созданы и создаются различные экспериментальные модели [9, 10].

Целью настоящей работы являлось изучение клинической манифестации сепсиса и морфологической реакции печени на бактериальную интоксикацию в эксперименте.

Материал и методы

Исследованы 217 больных в возрасте 0-1 г., находившихся на лечении в педиатрической клинике ТГМУ в 2004-2006 гг. У каждого пациента был диагностирован тяжелый сепсис. В настоящей работе представлены результаты изучения клинической манифестации сепсиса.

Также было проведено морфологическое изучение печени кроликов при экспериментальном сепсисе (6 кроликов) гистологическими и морфометрическими методами исследования.

Эксперименты проводились на кроликах породы «Шиншилла». Им предварительно внутривенно вводили стафилококковый токсин 0,06 мл (Lh – 0,08) и через 48 часов внутрибрюшинно – 30-миллиардную взвесь 24-часовой культуры золотистого стафилококка штамма № 4293 из крови септического больного и 80 миллиардную взвесь культуры эпидермального стафилококка штамма № 3347 [11].

Все подопытные кролики перенесли бактериальную интоксикацию и были забиты на 10-е сутки после введения микробной культуры. Контролем служили интактные животные (3 кролика).

Во время вскрытия кроликов особое внимание уделяли обнаружению метастатических гнойных очагов в разных органах.

Для гистологического исследования кусочки печени фиксировались в 12% растворе формалина. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивались гематоксилин-эозином и пикрофуксином по методу ван Гизона.

Для морфометрической оценки печени был использован метод «Визуальной классификации под статистическим контролем» [12], применялась окулярная вставка «ВК-4». На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином (при увеличении 40x10), мы оценивали классы гепатоцитов, оказывающихся в малом рабочем поле вставки «ВК-4». Было выделено 4 класса гепатоцитов, которые различаются визуально: гепатоцит с нормальным строением, гепатоциты в стадии зернистой, вакуольной дистрофии и некроза.

На препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином (при увеличении 40x10), мы также оценивали классы клеток Купфера.

Было выделено 3 класса, различаемые визуально: кК с нормальным строением, гипертрофированные и дистрофически-некротически измененные кК. Вычислялись средние доли каждого класса и их доверительные интервалы в процентах.

Результаты и обсуждение

Клиническая манифестация сепсиса была вариабельной и были отмечены: лихорадка (13,45%); гипотермия (23,4%); раздражимость (25,36%); рвота (26,65%); сыпь (32,67%); тахикардия (34,12%); диарея (35,23%); брадикардия (37,34%); желтуха (43,24%); летаргия (63,22%); респираторные расстройства (67,24%); вздутие живота (75,46%); затруднение вскармливания (87,45%). У всех больных наблюдалась гепатоспленомегалия (рис. 1).

При вскрытии кроликов во всех случаях были обнаружены единичные микроабсцессы в печени и мелкие межузловые гнойники в брыжейке. Известно, что наиболее типичным, классическим признаком сепсиса считается септикопиемия – появление метастатических пиемических очагов [13, 14 и др.].

Указывается, что септицемия и септикопиемия являются последовательными фазами септического процесса [11, 14, 15, 16]. Хотя, на согласительной конференции по вопросам сепсиса, проведенной американским обществом грудных хирургов и обществом медицины экстренных состояний в 1991 году в Чикаго, было предложено исключить из врачебной практики термин «септицемия» (безметастатический вариант сепсиса), как неопределенный, означающий, в буквальном смысле слова, бактериемию [17]. При этом чтобы отрицать септикопиемию, следует исключить наличие во всех органах даже мельчайших гнойничков, что сделать практически невозможно [16].

При гистологическом исследовании наблюдалось нарушение целостности некоторых портальных сосудов, мелкие очаги кровоизлияния, в просветах сосудов – агрегация эритроцитов; местами вокруг междольковых сосудов была отмечена лейкоцитарно-лимфоцитарная инфильтрация стромы, а также паренхимы, наблюдались мелкие очаги некроза паренхимы. Отмеченные микроциркуляторные нарушения играют важную роль в формировании дистрофически-некротических изменений в печени.

Морфометрическое исследование гепатоцитов показало, что по сравнению с контролем, при экспериментальном сепсисе статистически достоверно уменьшается средняя доля гепатоцитов с нормальным строением ($96 \pm 1,6$ и $74,7 \pm 3,2$ % соответственно), возрастает средняя доля гепатоцитов в стадии зернистой дистрофии ($4 \pm 1,6$ и $14,7 \pm 1,6$ % соответственно); появляются гепатоциты в стадии вакуольной дистрофии ($4 \pm 1,6$ %) и некроза ($6,6 \pm 3,2$ %) (рис. 2).

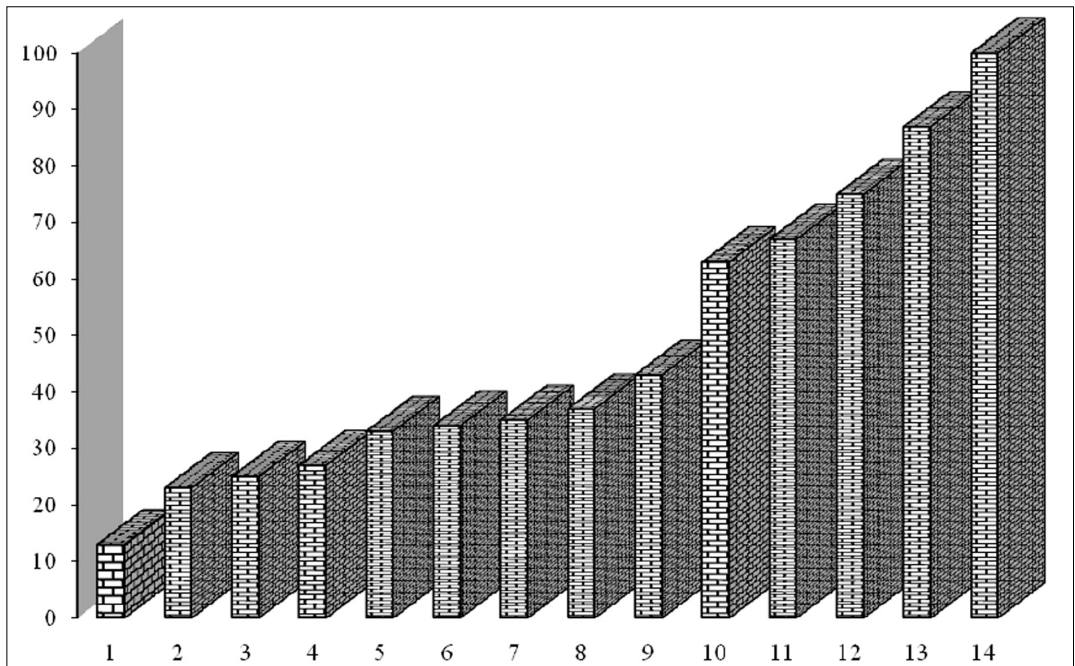


Рис. 1. Клиническая манифестация сепсиса: лихорадка (1); гипотермия (2); раздражимость (3); рвота (4); сыпь (5); тахикардия (6); диарея (7); брадикардия (8); желтуха (9); летаргия (10); респираторные расстройства (11); вздутие живота (12); затруднение вскармливания (13); гепатоспленомегалия (14).

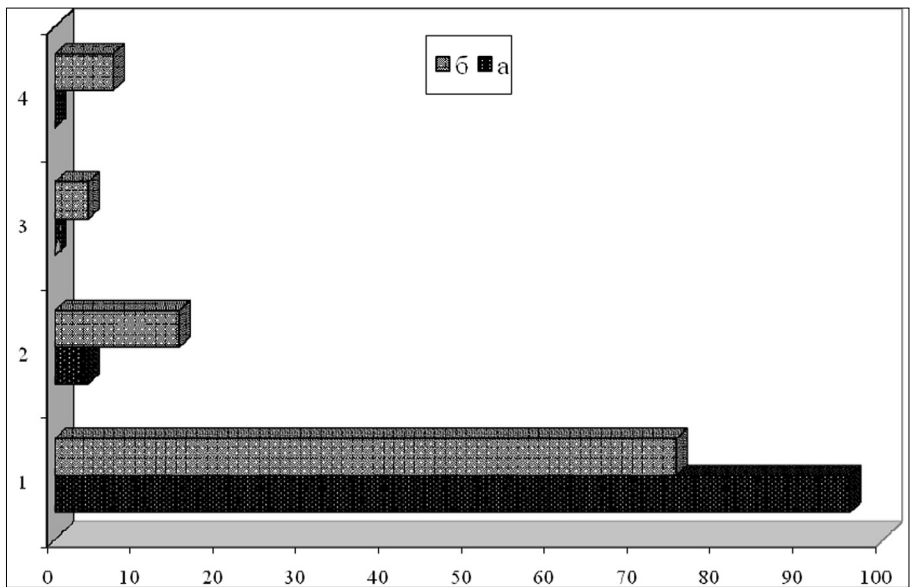


Рис. 2. Средние доли морфологических классов гепатоцитов в контроле (а) и при бактериальной интоксикации (б). (1 - с нормальным строением, 2 - в стадии зернистой дистрофии, 3 - в стадии вакуольной дистрофии, 4 - в стадии некроза).

Морфометрическое исследование клеток Купфера показало, что по сравнению с контролем, при экспериментальном сепсисе статистически достоверно уменьшается средняя доля кК с нормальным строением ($98 \pm 1,6$ и $79,3 \pm 1,6\%$ соответственно), возрастает средняя доля дистрофически-некротически измененных кК ($2 \pm 1,6$ и $18 \pm 3,2\%$ соответственно), появляются гипертрофированные кК ($2,7 \pm 1,6\%$) (рис.3).

Выявленные нами в печени, при сепсисе, морфологические изменения, несомненно, способствуют снижению обезвреживающей и антиоксической функции этого органа. Наши данные согласуются с данными других авторов [3, 11]. Нужно также отметить, что при определенных обстоятельствах кК высвобождают токсические и вазоактивные вещества, которые, вероятно, могут вызвать нарушение функции печени [8].

Показано, что микробы и их токсины при сепсисе активируют синусоидальные клетки и кК; они выделяют медиаторы, которые хотя уничтожают микробов, но одновременно вызывают и структурно-функциональные нарушения в печени [5, 18].

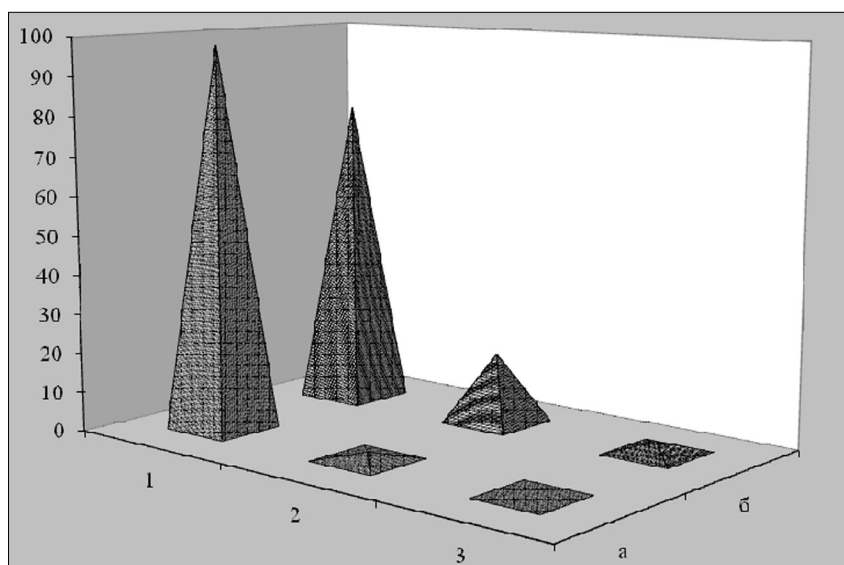


Рис. 3. Средние доли морфологических классов клеток Купфера (кК) в контроле (а) и при бактериальной интоксикации (б). (1 - кК с нормальным строением, 2 - дистрофически-некротически измененные кК, 3 - гипертрофированные кК).

Выводы

1. У больных симптомы сепсиса крайне вариабельны. При этом у всех больных наблюдается гепатоспленомегалия.
2. При экспериментальном сепсисе выявлены признаки поражения печени: у всех экспериментальных животных были обнаружены единичные микроабсцессы в печени; морфологически были верифицированы микроциркуляторные нарушения, дистрофически-некротические изменения гепатоцитов и клеток Купфера.
3. Морфологическую реакцию печени на бактериальную интоксикацию необходимо с самого начала учитывать при лечении сепсиса.

Литература

1. Zeni F. Anti-inflammatory therapies to treat sepsis and septic shock: a reassessment / F. Zeni, B. Freeman, C. Natanson // *Crit Care Med.* - 1997. - V.25, №7.- P.1095 -1100.
2. The increasing burden of severe sepsis in US children / R. S. Watson [et al.] // *Crit. Care Med.* - 2001. -V.29, №12. - P. A8.
3. Проблема абдоминального сепсиса в хирургии. Сообщение 4: полиорганная недостаточность. / С.А. Алексеев [и др.] // *Белорусский медицинский журнал.* - 2003. - №1.- С. 10-13.
4. Compensatory hepatic regeneration after mild, but not fulminant , intraperitoneal sepsis in rats / Y.G. Weiss [et al.] // *Am. J. Physiol Gastrointestinal and Liver physiology.* - 2001. - V. 280, №5.- P. 968-973.
5. Arai S. Physiological role of sinusoidal endothelial cells and Kupffer cells and their implication in the pathogenesis of liver injury./ S. Arai, M. Imamura // *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* - 2000. - V. 7, №1.- P. 40-48.
6. Involment of Kupffer cells in the interaction between neutrophils and sinusoidal endothelial cells in rats / S. Sacamoto [et al.] // *Shock.* - 2002. -V. 7, №2.- P. 152-157.
7. Spolarics Z. Endotoxemia, pentose cycle, and the oxidant/antioxidant balance in the hepatic sinusoid / Z. Spolarics // *J. leukoc. Biol.* - 1998, - V. 63, №5. - P. 534-541.
8. McCuskey R.S. Fine structure and function of Kupffer cells / R.S. McCuskey, P. A. McCuskey // *J. Electron Microsc. Techn.*, - 1990. - V. 14, №3.- P. 237-246.
9. Создание и изучение экспериментальной модели различных форм стафилококкового сепсиса. / В. Г. Бочоришвили [и др.] // *Сепсис: тез. Респ. конф. по сепсису, Тбилиси, 24-25 мая 1984 г. - Тбилиси, 1984. - С. 47-48.*
10. Immunodesign of experimental sepsis by cecal ligation and puncture / D. Rittirsch [et al.] // *Nature Protocols.* - 2009. -V. 4, №1.- P. 31-36.
11. Думбадзе Г. Г. Узловые вопросы патогенеза сепсиса в эксперименте / Г.Г. Думбадзе, В.Г. Бочоришвили, М.Г. Моиссрапишвили. -Тбилиси, 1996. - 182 с.
12. Дгебуадзе М. А. Количественная оценка динамики морфологических изменений в гепатоцитах при травматическом шоке / М.А. Дгебуадзе, С.Б. Стефанов, З.И. Кацитадзе // *Тез. докл. конф. молодых ученых ин-та эксперим. морфологии им. А.Н. Натишвили АН ГССР.* - Тбилиси, 1984. - С.70-73.
13. Ивашкевич Г.А. Механизм развития септических метастазов / Г.А. Ивашкевич // *Вестник хирургии им. Грекова.* - 1985. - Т. 134, № 2. - С. 3-6.
14. Тепляков В. Г. Морфологические изменения внутренних органов при экспериментальном стафилококковом сепсисе / В.Г. Тепляков, Л.Л. Шимкевич // *Архив патологии.* - 1987. - Т. 49, вып. 2.- С. 32-37.
15. Бочоришвили В.Г. К дискуссии о сепсисе (По поводу статьи П.Н. Напалкова «Хирургическое понимание сепсиса») / В.Г. Бочоришвили // *Хирургия.* - 1987.- № 3. - С. 80-82.

16. Смольяников А. В. Современное состояние проблемы патогенеза сепсиса / А. В. Смольяников, Д. С. Саркисов // Архив патологии. - 1982. - Т. 44, вып. 3. - С. 3-13.
17. Definitions for Sepsis and organ Failure and Guidelines for the Use innovative Therapies in Sepsis / R.C. Bone [et al.] // Chest. - 1992. - V. 101, №6. - P. 1644-1655.
18. Ring A. The hepatic microvascular responses to sepsis / A. Ring, W. Stremmel // Semin Thromb Hemost. - 2000. - V. 26, № 5. - P. 589-594.

Особенности топографической анатомии грудино-хрящевого отдела грудной стенки при торакоскопических операциях

***С. С. Дыдыкин, В. А. Кузьмичев, В. С. Мазурин, А. В. Николаев,
Т. А. Богоявленская, С. Н. Гусева**

Первый Московский Государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова,
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия
*Corresponding author: E-mail: dydykin_ss@mail.ru

Peculiarities of topographical anatomy of sterno-cartilage section of the thoracic wall in thoracoscopic access

Peculiarities of topographical anatomy of sterno-cartilage section of thoracic wall in thoracoscopic access are very important. Deep thoracic blood vessels are projected from steno-clavicular joint to the point on costal arch lateral by 4cm from xiphoid process. Under the Vth rib from the side of pleural cavity they are covered by dense tendinous fibers of thoracic cross muscle.

Ключевые слова: грудная стенка, операция, внутригрудная артерия, грудина.

В последние годы активно проводятся исследования, посвященные внедрению миниинвазивных доступов в различные отрасли хирургии [3, 4, 5, 6]. Для правильного выбора оперативного доступа при торакоскопических операциях, в первую очередь следует руководствоваться анатомическим положением органа (принимая во внимание конституциональный тип телосложения), учитывая степень травматичности вмешательства и возможности “оперативного простора” в ране.

До конца не изучены особенности взаимоотношений нервных и сосудистых анатомических элементов грудной полости, что является причиной того, что видеоторакоскопические вмешательства сопровождаются нередкими интра- и послеоперационными осложнениями, в том числе и летальными последствиями.

Хирургическая коррекция патологических форм грудной клетки является одной из актуальных проблем торакальной хирургии. Одним из способов коррекции воронкообразной грудной клетки является торакопластика по Нассу.

Нами в нашей работе на основании экспериментального опыта оценена возможность выполнения торакопластики по Нассу с чрезплевральным и субплевральным проведением пластины.

С целью уточнения топографо-анатомического обоснования этой операции мы провели анатомическое исследование на 50 нефиксированных трупах взрослых людей без деформаций грудной клетки на базе патологоанатомического отделения НИИ СП им. Н. В. Склифосовского. Выполняли разрез по среднеключичным линиям, отделяли грудино-хрящевой отдел грудной стенки и изучали топографию внутренней его поверхности и переднего средостения.

Грудино-хрящевой отдел является передней стенкой переднего средостения [1, 2].

Рассматривая отношение межплевральных промежутков к грудице и хрящам ребер, различают три межплевральных промежутка: верхний – зубной межплевральный треугольник, средний – загрудинный межплевральный промежуток и нижний – сердечный межплевральный треугольник.

Передне-внутренние отделы плевральных мешков и передняя часть перикарда соединены с грудиной перикардиально-грудинными и плеврально-грудинными связками. Связки представляют собой соединительнотканые пучки, пронизанные клетчаткой.

За телом грудины на уровне II ребра плевральные мешки сходятся под углом, образуя участок треугольной формы, занятый клетчаткой и остатками зубной железы (у взрослых). Этот межплевральный участок носит название зубного межплеврального треугольника.