

**Комплексное гистологическое исследование
алгоритмизированного набора внутренних органов и тканей
в раннем послеоперационном периоде**

**Я.Х. Ибрагимов, Х.З. Гафаров, И.А. Ибатуллин, А.М. Хромова, Н.П. Филимонова,
Л.В. Лазарева, Н.М. Грубер**

**Complex histological study of algorithimized set of internal organs
and tissues in the early postoperative period**

**Y.Kh. Ibragimov, Kh.Z. Gafarov, I.A. Ibatoullin, A.M. Khromova, N.P. Filimonova,
L.V. Lazareva, N.M. Groober**

Научно-исследовательский центр Татарстана «Восстановительная травматология и ортопедия», г. Казань
(директор - член-корр. АНТ, профессор, д.м.н. Х.З. Гафаров)

При комплексном гистологическом исследовании алгоритмизированного набора внутренних органов и тканей в раннем послеоперационном периоде (вертебротомия D₅, D₆) в эксперименте, включающем световую микроскопию и морфометрию нативных и окрашенных гистосрезов, была выявлена морфологическая совокупность изменений, соответствующих дистресс-синдрому. Расстройства печени, почек, микроциркуляция в сердце сменились выраженными дистрофическими изменениями. В гистосрезках брыжейки, кишечника и диафрагмы спазм капилляров сопровождается стазом красной крови, диссеминированными малыми плазмостазами и периваскулярными кровоизлияниями.

Ключевые слова: сколиотическая болезнь, гистосрезы, микроциркуляция, дистрофия.

Morphological total combination of changes, corresponding to distress-syndrome, was revealed during experimental complex histological study of algorithimized set of internal organs and tissues in the early postoperative period (vertebrotomy D₅, D₆), including light microscopy and morphometry of native and stained histologic sections. Disorders of liver, kidneys, microcirculation in heart were replaced by marked dystrophic changes. Capillary spasm in histological sections of mesentery, intestine and diaphragm was accompanied by red blood stasis, disseminated small plasmostases and perivascular hemorrhages.

Keywords: scoliotic disease, histological sections, microcirculation, dystrophy.

ВВЕДЕНИЕ

Сколиоз (боковое искривление позвоночника) — это дезонтогенетический процесс, проявляющийся полиорганной недостаточностью. По данным многих авторов, методы консервативного лечения прогрессирующих форм сколиоза у детей и подростков не дают желаемых результатов. Поэтому одной из актуальных задач ортопедии является усовершенствование методов оперативного лечения позвоночника [2, 6, 7, 8].

В исторически сложившейся в науке последовательности достижения практических результатов, выражающейся во взаимосвязи категорий выдвижения научной гипотезы, экспериментального исследования и реализации обоснованных решений, эксперименту всегда отводилась определяющая роль [13].

В экспериментальных лабораториях Российского научного центра «Восстановительная

травматология и ортопедия» имени Г.А. Илизарова изучены репаративная регенерация и динамика заживления позвонка и трубчатых костей при применении метода чрескостного остеосинтеза [5, 6, 12, 14].

С целью выяснения патогенеза сколиотической болезни многими авторами проводились различные исследования гистологического строения паравerteбральных мышц [5]. Проведено углубленное изучение структурных компонентов позвоночника при различных этиологических формах и разных стадиях сколиотической болезни [9], а при экспериментально-морфологическом исследовании выявлены параллели морфогистохимических изменений в тканях позвоночника животных и человека [1].

В нашем клинко-морфо-экспериментальном исследовании при моделировании оперативного

лечения сколиоза с помощью вертебротомии проведено изучение послеоперационной болез-

ни при оперативных вмешательствах на позвоночнике [3, 4].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперименты выполнены на 125 белых крысах обоего пола, одного возраста, с массой тела 180-200 г.

Произведено комплексное гистологическое исследование алгоритмизированного набора внутренних органов и тканей, включающее световую микроскопию и морфометрию нативных и окрашенных гистосрезов.

Ангиоархитектонику микрососудистого русла органов и тканей изучали на гистосрезах, полученных после инъектирования сосудистой системы тушью.

Морфодинамика нарушений микроциркуляторного русла в исследуемых органах и тканях описана по следующей схеме (см. табл. 1).

Изучение патологии микроциркуляторного русла выявило ряд существенных изменений в функциональных единицах (гистонах), включающих в себя комплекс микрососудов (артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров, венул, межклеточного вещества и др.).

Микроциркуляторный модуль обеспечивает и поддерживает метаболический и гемодинамический гомеостаз и гематолимфатическое равновесие в микрорайоне органа. Были изучены стереотипные реакции функциональной единицы микроциркуляции: снижение или увеличение

капиллярного кровотока, спазм артериол и прекапилляров – резистивной части русла, открытие артериоло-венулярных и венуло-венулярных анастомозов, изменение реологических свойств крови, расширение и заполнение кровью венул (емкостной части русла), агрегация элементов крови и явления стаза, образование микротромбов, повышение проницаемости стенок микрососудов.

Все проявления дисциркуляторных нарушений (отек, полнокровие, плазморрагии, кровоизлияния) оценены не только по факту наличия, но и по степени их выраженности в баллах:

О – отсутствие изменений; 1 – слабая степень выраженности (до 1/3 в поле зрения х 100); 2 – умеренная степень выраженности (до 2/3 в поле зрения х 100); 3 – резко выраженные изменения (более 2/3 в поле зрения х 100).

Одновременно количественно (в баллах) оценены последствия этих нарушений, которые ведут к дистрофическим и некробиотическим изменениям тканей, изменяют их морфологию и функцию.

Производилось фотографирование наиболее информативных и типичных полей зрения (микроскоп "Leica DMLS", фотографическая насадка "Leica 60").

Таблица 1.

Объект исследования	Морфодинамика в хронологическом порядке																							
	30 мин						1 час						2 часа						4 часа					
	мц	мр	пс	от	д	н	мц	мр	пс	от	д	н	мц	мр	пс	от	д	н	мц	мр	пс	от	д	н
Внутренние органы																								
– сердце	1	1	1	0	1	0	2	2	1	1	1	0	1	1	2	1	2	0	1	0	1	1	2	1
– легкие	1	1	1	0	1	0	2	2	1	1	1	0	3	3	1	1	1	0	1	0	0	1	1	0
– печень	1	1	1	0	0	0	2	2	1	1	2	0	2	2	1	1	2	0	1	1	1	1	1	0
– почка	2	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0
– брыжейка	1	1	1	0	1	0	1	2	1	1	0	0	2	2	1	1	0	0	1	2	1	0	0	0
– диафрагма	1	1	1	0	1	0	1	2	1	1	2	1	2	2	1	1	1	0	1	2	1	1	1	0
– тонкий кишечник	1	1	1	0	1	0	1	2	1	1	1	0	2	2	1	1	1	0	1	2	1	0	1	0
– надпочечник	1	1	0	0	0	0	1	2	1	0	0	0	2	2	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0

Примечание: мц – нарушения микрогемодикуляции, мр – нарушения микрогемореологии, пс – нарушение проницаемости сосудов, от – отек структурных компонентов, д – дистрофия структурных компонентов, н – некроз структурных компонентов

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании гистосрезов легких, начиная с 30 минут, была выявлена морфологическая совокупность изменений, соответствующих дистресс-синдрому (на фоне тотального спазма и малокровия сосудов, очаговых лейкостазов в капиллярах межальвеолярных перегородок, обнаружены полные и частичные дистелектазы до 1/3 в поле зрения х 100, наблюдалась выраженная десквамация альвеолярных макрофагов)

(рис. 1, 2). Степень его выраженности нарастала к 1 часу, когда полные и частичные ателектазы отмечены до 2/3 полей зрения х 100, ателектазы чередовались с фокусами острой эмфиземы до 1/3 полей зрения х 100, отмечалось тотальное малокровие сосудов. Однако в это время наблюдалось умеренное или незначительное расширение просветов венозных сосудов, при этом они содержали единичные элементы красной крови.

Через 2 часа соотношение острой эмфиземы и дистелектазов изменилось: оно составило 2/3:1/3, в это же время наблюдалась обструкция просветов бронхов и бронхиол пластинами десквамированных эпителиальных клеток (бронхоцитов), отмечалось слабовыраженное венозное полнокровие. К 4-м часам – до 4/5 полей зрения $\times 100$ составляла острая эмфизема на фоне слабовыраженного венозно-капиллярного полнокровия.

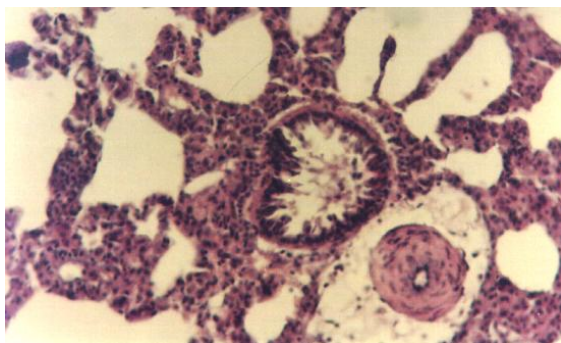


Рис. 1. Изменения легких через 30 минут ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200: выраженный спазм и малоокровие сосудов, капиллярные лейкосты, бронхоспазм

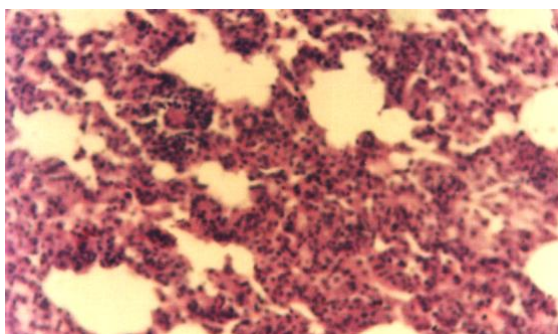


Рис. 2. Изменения легких через 30 минут ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200: полные и частичные дистелектазы легких

То есть на ранних сроках (30 минут – 4 часа) следует помнить о развитии дистресс-синдрома, дыхательной недостаточности с максимальной интенсивностью процесса 1-2 часа, когда к 2 часам развивается обструктивный компонент процесса.

При исследовании гистосрезов сердца, начиная с 30 минут, выявлена совокупность изменений микроциркуляции, повышение сосудистой проницаемости с формированием единичных геморрагических экстравазатов, нарушение микрогемореологии (сепарация крови в единичных венозных сосудах), мелкоочаговые (до 1 поля зрения $\times 100$) сократительные «повреждения» кардиомиоцитов по типу волнообразной деформации (последнее является отражением релаксации кардиомиоцитов). При оценке изменений микроциркуляции в этом временном интервале обращает внимание артерио-, артериолоспазм, их малоокровие, умеренное венозное

полнокровие, паретическое расширение отдельных венозных сосудов. Капилляры неравномерно расширены, полнокровны. Подобная морфологическая картина сохранялась в 1 и 2 часа, причем интенсивность всех процессов нарастала к 1 часу, а в 2 часа приближалась к степени выраженности интервала 30 минут. Через 4 часа было выявлено неравномерное кровенаполнение сосудов микроциркуляции (большинство полей зрения аналогично норме), но сохранились периваскулярные кровоизлияния с небольшими реактивными изменениями (склеивание эритроцитов, их неравномерная окраска). Определенный интерес представляла нарастающая дистрофия (белковая) кардиомиоцитов, которая отмечалась в 30 минут-1 час (до 1/3 в поле зрения $\times 100$), к 2-4 часам она носила более распространенный характер (до 2/3 в поле зрения $\times 100$) (рис. 3, 4, 5).

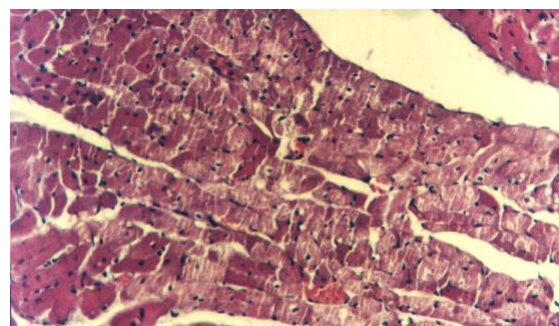


Рис. 3. Изменения сердца через 1 час ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200: очаговая белковая дистрофия кардиомиоцитов, капиллярные стазы красной крови, сдвиг эритроцитов I-II степени

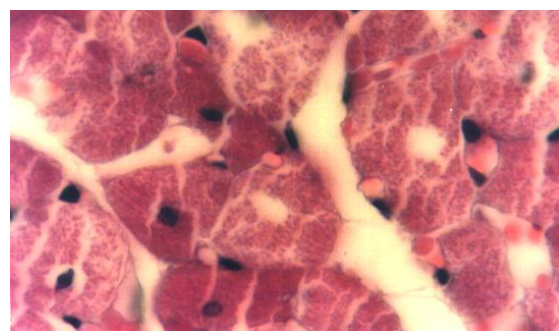


Рис. 4. Изменения сердца через 1 час ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 1000: белковая дистрофия кардиомиоцитов, глыбчатый распад цитоплазмы кардиомиоцитов, капиллярные стазы красной крови, сдвиг эритроцитов I-II степени

Таким образом, расстройства микроциркуляции в сердце (максимально 30 мин-1 час) сменились выраженными дистрофическими изменениями кардиомиоцитов (2-4 часа), на что следует обратить внимание в тактике послеоперационного лечения больного.

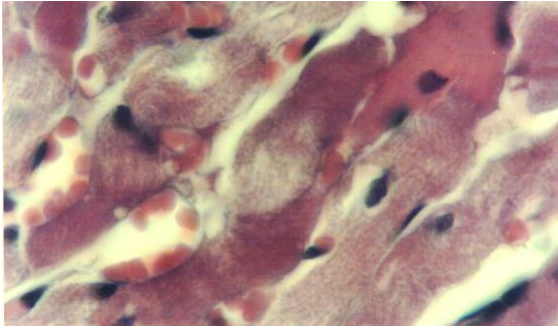


Рис. 5. Изменения сердца через 1 час ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 1000: белковая дистрофия кардиомиоцитов, очаговый миоцитоллиз

Анализ морфологических изменений, выявленных при исследовании гистосрезов печени, показал, что в 30 минут имеет место спазм артерий, артериол, их малокровие, резкое малокровие синусных капилляров, неравномерное расширение венозных сосудов, умеренное венозное полнокровие. В 30 минут отмечалась диффузная гидропическая дистрофия печени с преимущественной локализацией централобулярно. К 1 часу наблюдалось расширение капилляров, их преимущественное полнокровие, усилилась венозная гиперемия; стали более отчетливыми нарушения микрогемореологии (сепарация крови, плазмостазы); дистрофические изменения гепатоцитов стали мелкоочаговыми (от 0 до 1/3 в поле зрения $\times 100$) (рис. 6, 7).

Изменения 2-х часовой давности по наличию и интенсивности выраженности аналогичны 1-му интервалу. В 4-е часа были выявлены паретическое венозно-капиллярное полнокровие, единичные малые геморрагические экстравазаты, отдельные плазмостазы; дистрофия имела мелкоочаговый характер (единичные гепатоциты от 0 до 1/4 в поле зрения $\times 100$). То есть наибольшая степень выраженности нарушений микроциркуляции и дистрофических изменений в печени была отмечена в 30 минут и 1 час, которые к 2-4 часам уменьшались, сохранялись изменения проницаемости сосудов, микрогемореологии.

Была выявлена слабовыраженная мембранопатия (в частности, обнаружены гипохромные эритроциты в просветах единичных клубочковых капсул и канальцев). Интенсивность процесса, нарастающая от 30 минут к 1-2 часам, в 4 часа не отмечалась, однако в это время была выявлена слабовыраженная зернистая дистрофия эпителия извитых канальцев почек; кроме того, при относительно восстановленной микроциркуляции отмечались единичные периваскулярные (малые) кровоизлияния.

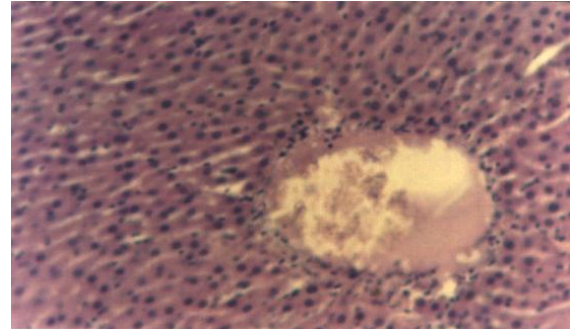


Рис. 6. Изменения сердца через 2 часа ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 200: нарушения микрогемодинамики (наличие паретически расширенных капилляров и вен), микрогемореологии (сепарация крови, краевое стояние плазмы в центральной вене печеночной дольки)

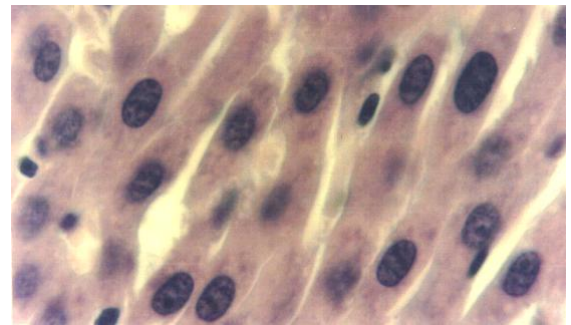


Рис. 7. Изменения печени через 2 часа ПОВ D₅-D₆, окраска гематоксилином и эозином, увеличение 1000: очаговая белковая дистрофия и гидропическая дистрофия гепатоцитов, капиллярное полнокровие, капиллярные стазы красной крови I-II степени

Данные анализа морфологических изменений почек аналогичны морфодинамике дисциркуляции печени: в 30 минут отмечалось резкое капиллярное малокровие коры почек (до 2/3 в поле зрения $\times 100$), которое к 1 часу снизилось до 1/3 в поле зрения $\times 100$ и на этом уровне было в 2 часа; к 4-м часам – от 0 до 1/3 в поле зрения $\times 100$) (рис. 8).

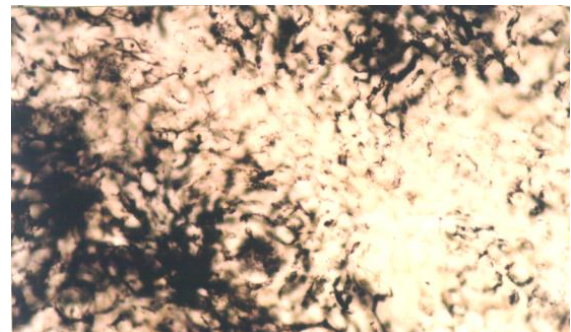


Рис. 8. Изменения почки через 1 час ПОВ D₅-D₆, инъектирование сосудов тушью, увеличение 100: нарушение ангиоархитектоники (поля «выпадения» сосудов в проекции клубочков)

Изучение морфодинамики дисциркуляторных нарушений (изменений микроциркуляции, микрогемореологии, проницаемости сосудов) и их последствий в виде острых дистрофий структурных компонентов и отека стромы в гистосрезах брыжейки, кишечника и диафрагмы показало следующее: в 30 минут – резковывраженный спазм капилляров, открытие артериовенозных анастомозов к 1-2 часам, их полнокровие, формирование и усиление стазов красной крови (1-3 степени) от 1-2 к 4 часам, когда в 4-х часовом интервале – многочисленные сладжи эритроцитов; диссеминированные малые плазмостазы, периваскулярные кровоизлияния (рис. 9).

На сроке 30 минут отмечены острые сократительные повреждения скелетных миоцитов диафрагмы в виде их волнообразной распространенности деформации, по-видимому, это

является одним из звеньев развития дыхательной недостаточности.

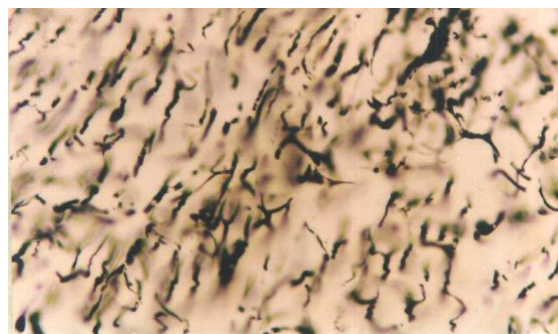


Рис. 9. Изменения диафрагмы через 4 часа ПОВ D₅-D₆, инъектирование сосудов тушью, увеличение 200: нарушение ангиоархитектоники (открытие артериовенозных анастомозов, очаги «выпадения» сосудистого рисунка в проекции капиллярных стазов красной крови)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования показали, что даже без учета изменений показателей функций жизненно важных систем при операциях на позвоночнике, направленных на лечение сколиоза на различных уровнях, как правило, имеет место нарушение гомеостаза, микроциркуляции и дистрофические изменения внутренних органов. Эти про-

цессы могут носить суб- и декомпенсированный характер. Наши исследования показывают, что постоперационная болезнь у этой группы больных с учетом полиорганной недостаточности и полученных нами данных требует интенсивной комплексной терапии для профилактики возникновения состояния декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайдман А.М. Идиопатический сколиоз. Морфология, биохимия, генетика. – Новосибирск: Изд-во Новосибирского университета, 1993. – 234с.
2. Ибрагимов Я.Х., Гафаров Х.З., Ибатуллин И.А. Изменения показателей гомеостаза при вмешательстве на нижне-грудном и поясничном отделах позвоночника // Вертеброневрология. – 1999. - № 1-2. – С. 17-23.
3. Лабораторные критерии изменений в сердечной мышце при вертебротомии нижне-грудного отдела позвоночника / Я.Х. Ибрагимов, И.Н. Плещинский, А.М. Хромова и др. // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – СПб, 1999. – С. 203.
4. Динамические изменения гистоструктуры в жизненно-важных органах при вертебротомии нижне-грудного отдела позвоночника / Я.Х. Ибрагимов, А.М. Хромова, И.А. Ибатуллин и др. // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». – СПб, 1999. – С. 203-204.
5. Кирсанов К.П., Чиркова А.М., Степанова Г.А. Репаративная регенерация позвонка после моделирования экстензионного проникающего перелома в условиях внешней стабильной фиксации аппаратом // Гений ортопедии. – 1998. - № 3. – С. 58-63.
6. Кирсанов К.П., Чиркова А.М., Степанова Г.А. Динамика заживления и исход проникающего перелома тела позвонка при применении метода чрескостного остеосинтеза (экспериментальное исследование) // Гений ортопедии. – 1999. - № 2. – С. 66-71.
7. Латыпов А.Л., Латыпова Н.А. Вопросы этиологии и оперативного лечения сколиоза. – Казань: Татарское книжное издательство, 1988. – 80с.
8. Михайловский М.В., Садовый М.А. Оперативное лечение сколиотической болезни. – Новосибирск: Изд-во Новосибирского университета, 1993. – 192с.
9. Инструментарий Cotler-Dubousset в хирургии идиопатического сколиоза / М.В. Михайловский, Н.Г. Фомичев, В.В. Новиков и др. // Вестник травматологии и ортопедии. – 1999. - № 2. – С. 3-7.
10. Райе Р.Э. Коррекция деформаций позвоночника // Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга: Тез. докл. Всерос. науч. конф. – Новосибирск, 1996. – С. 89-90.
11. Цивьян Я.Л., Зайдман А.М. Морфогенез сколиоза. – Новосибирск: Изд-во «Наука», 1978. – 238 с.
12. Чиркова А.М., Марченкова Л.О., Кирсанов К.П. Морфологические аспекты формирования переднего костного блока позвонков аппаратом внешней управляемой фиксации // Гений ортопедии. – 1997. - № 1. – С. 74-76.
13. Шевцов В.И. Эксперимент: значение фундаментальных и прикладных научных исследований в разработке новых принципов лечения ортопедо-травматологических больных на основе метода чрескостного остеосинтеза // Гений ортопедии. – 1999. - № 2. – С. 6-9.
14. Шевцов В.И., Ирьянов Ю.М. Морфология травматического воспаления при переломах // Гений ортопедии. – 1999. - № 2. – С. 18-23.

Рукопись поступила 09.03.2000.