



С. В. Гринченко

*Харьковский национальный  
медицинский университет*

© Гринченко С. В.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ В ДИНАМИКЕ ОСТРОГО РАЗЛИТОГО ПЕРИТОНИТА

**Резюме.** На основании проведенного морфологического исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии микрососудистыми изменениями в паренхиматозных органах, которые при прогрессировании перитонита становятся необратимыми.

**Ключевые слова:** *острый перитонит, паренхиматозные органы.*

### Введение

Несмотря на несомненные достижения современной хирургии, перитонит остается важной общепатологической проблемой, актуальность которой, к сожалению, не снижается [4, 5]. Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25–30 %, а при развитии полиорганной недостаточности — 80–90 % [6].

Среди вопросов, составляющих проблему и требующих разрешения, — недостаточная разработка патогенетических аспектов и вопроса непосредственных причин смерти больных с распространенным перитонитом.

### Цель исследования

Сравнительное морфологическое изучение характера и степени повреждения таких паренхиматозных органов, как печень, почки и сердце в динамике острого серозного перитонита.

### Материалы и методы исследования

Эксперимент проводили на половозрелых белых крысах линии Wistar, массой 180–200 гр. Данная линия крыс наиболее часто используется для моделирования воспалительных процессов. Моделью воспаления в данной работе был разлитой асептический перитонит, вызванный введением  $\gamma$ -карагинена («Sigma» США) 5 мл/1 мл изотонического раствора. Животные в эксперименте были разделены на группы по временному течению патологического процесса: 1 группа — 6 крыс, является контрольной (интактной); 2 группа — 6 крыс через 12 часов от начала развития перитонита; 3 группа — 6 крыс через 24 часа; 4 группа — 6 крыс через 48 часов; 5 группа — 6 крыс через 72 часа от начала развития асептического перитонита.

Для изучения микроциркуляции всем крысам подкожно за 40 мин до заборов органов вводился 1 мл 1 % раствора трипанового синего (по методике Э. У. Липшиц). Все процедуры с животными и также вывод животных проводились под наркозом с использованием тиопентала натрия.

Для морфологического исследования из исследуемых органов (печень, почки и сердце) вырезали фрагменты ткани, которые фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Затем материал подвергали стандартной проводке через спирты увеличивающейся концентрации, жидкость Никифорова (96 % спирт и диэтиловый эфир в соотношении 1:1), хлороформ, после чего заливали парафином. Из приготовленных таким образом блоков изготавливали серийные срезы толщиной  $4-5 \times 10^{-6}$  м. Гистологические и гистохимические методики выполняли по прописям, изложенным в руководствах по гистологической технике и гистохимии [1, 2, 3].

Изучение микропрепаратов проводили на микроскопе Olympus VX-41 с последующим микроскопическим фотографированием.

### Результаты исследования и их обсуждение

Известно, что перитонит — воспаление брюшины, сопровождающееся как местными, так и общими симптомами. Уже в начальной стадии перитонита наряду со стойким парезом кишечника, гиперемией брюшины, ее отеком и началом экссудации в полость живота, отмечаются изменения со стороны паренхиматозных органов.

В наших наблюдениях через 12 часов от начала эксперимента (что соответствует ранней стадии перитонита) макроскопически печень экспериментальных животных красно-бурого цвета, поверхность ее гладкая, консистенция упругая, однородная. В желчных протоках не обнаружено конкрементов и признаков застоя желчи.

На гистологических срезах печени определяется сохранность архитектоники печеночных долек. Обращает на себя внимание пролиферация Купферовых клеток и очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация по ходу портальных трактов (рис. 1). Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная, местами в ней определяются «пустоты», соответствующие отло-

жениям гликогена. Ядра гепатоцитов крупные, светлые, с отчетливым ядрышком.

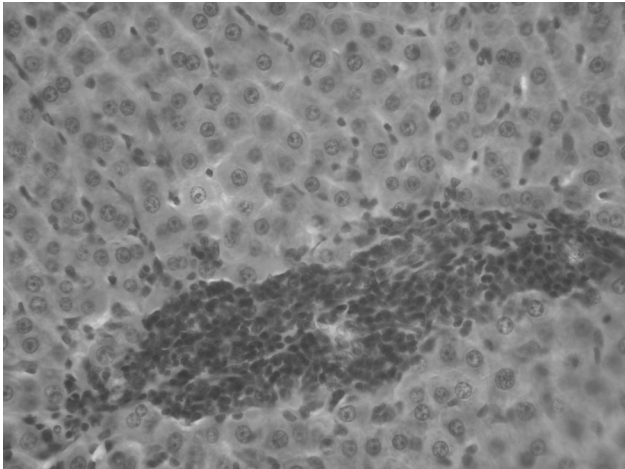


Рис. 1. Печень. Проплиферация Купферовых клеток и очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация по ходу портального тракта. Двенадцатичасовой перитонит. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$

Макроскопическое исследование почек экспериментальных животных показало, что они правильной бобовидной формы, имеют гладкую поверхность, упругую консистенцию, фиброзная капсула легко снимается. На разрезе корковый слой немного темнее мозгового, граница между корковым и мозговым слоями хорошо выражена. Слизистая оболочка лоханки и чашечек гладкая, без утолщений и кровоизлияний.

Гистологическое исследование препаратов почек показало сохранность всех структурных элементов нефронов, сосудистого и стромального компонентов органа. Почечные клубочки окружены поперечными срезами проксимальных извитых канальцев. Капилляры клубочков умеренно полнокровны. Цитоплазма эпителия проксимальных канальцев эозинофильная, зернистая, с признаками очаговой гидропической дистрофии. Просветы канальцев округлой формы, неравномерной величины, в них обнаруживаются скопления гомогенных эозинофильных масс. Интерстициальная соединительная ткань выражена слабо, с небольшим количеством клеточных элементов. Кровеносные сосуды умеренно полнокровные (рис. 2).

Макроскопическое исследование сердца экспериментальных животных показало, что оно расположено внутри сердечной сорочки, имеет мешковидную форму, упругую консистенцию. Микроскопически миокард представлен равномерной величины волокнами, которые разделены щелевидными пространствами. Крупные и светлые ядра расположены в центральных отделах мышечных волокон. Интерстиций с признаками незначительного неравномерно выраженного отека и умеренно полнокровными сосудами.

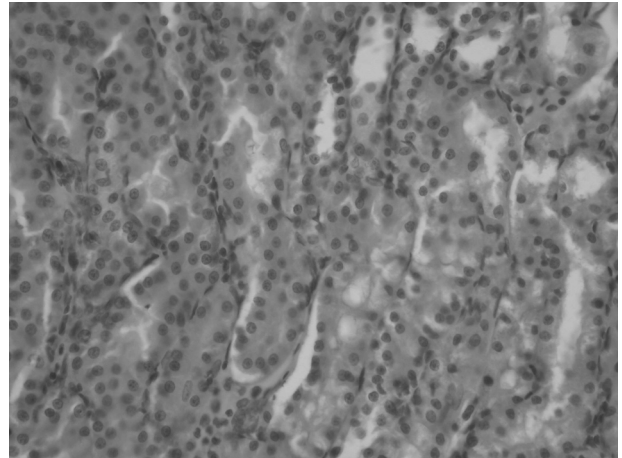


Рис. 2. Почка. Цитоплазма эпителия проксимальных канальцев с очаговой гидропической дистрофией. В просветах извитых канальцев обнаруживаются небольшие скопления гомогенных эозинофильных масс. Двенадцатичасовой перитонит. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$

Через 1 сутки от начала эксперимента (реактивная стадия перитонита) макроскопически печень экспериментальных животных красноватого цвета, поверхность гладкая, консистенция упругая, однородная. В желчных протоках не обнаружено признаков застоя желчи.

Гистологическая архитектоника печени сохранена, центральные вены и межбалочные капилляры несколько расширены, умеренно полнокровны. По-прежнему обращает на себя внимание пролиферация Купферовых клеток. Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная с отчетливой белковой зернистостью (рис. 3). Встречаются единичные полиплоидные клетки, что свидетельствует о сохранении физиологической регенерации гепатоцитов. Портальные тракты с небольшими лимфогистиоцитарными инфильтрациями.

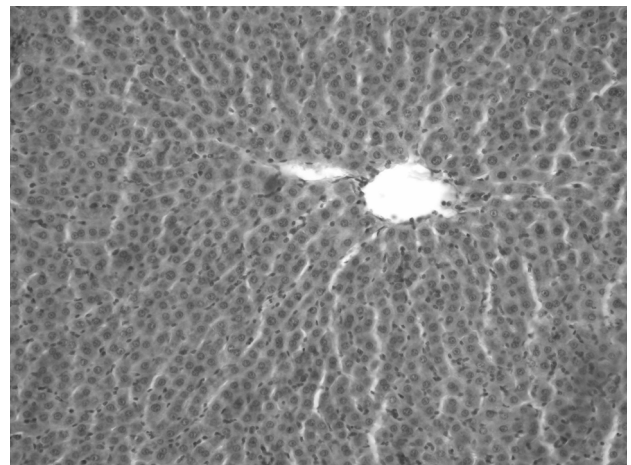


Рис. 3. Центральные вены и межбалочные капилляры печеночной дольки несколько расширены. Отмечается пролиферация Купферовых клеток. Цитоплазма гепатоцитов с эозинофильной зернистостью. Реактивная стадия перитонита. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$

Результаты макроскопического исследования почек экспериментальных животных свидетельствуют, что они имеют правильную



бобовидную форму, гладкую поверхность, кровоизлияний на поверхности и под капсулой не обнаружено, фиброзная капсула снимается легко. На разрезе граница между корковым и мозговым слоями выражена. Стенка лоханки гладкая, без утолщений и кровоизлияний.

Гистологически почечные клубочки равномерной величины, капилляры их умеренно полнокровны. Просветы канальцев неравномерной величины и формы, несколько сужены, со скоплениями гомогенных эозинофильных масс. Цитоплазма эпителия канальцев эозинофильная, с легкой зернистостью и очаговой гидропической дистрофией (рис. 4). В интерстиции определяются единичные мелкие очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации и умеренно полнокровные кровеносные сосуды.

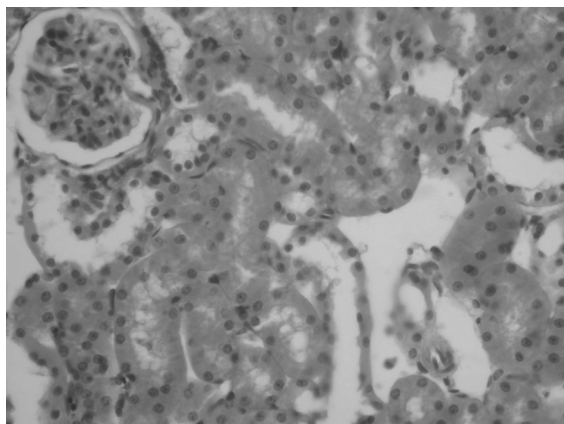


Рис. 4. Просветы канальцев несколько сужены со скоплениями гомогенных эозинофильных масс. Цитоплазма эпителия канальцев эозинофильная с легкой зернистостью и очаговой гидропической дистрофией. Ре-активная стадия перитонита. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$

Макроскопическое изучение сердца экспериментальных животных показало, что оно имеет мешковидную форму, упругую консистенцию.

Гистологически кардиомиоциты разделены щелевидными пространствами, в них проходят лимфатические капилляры. Саркоплазма эозинофильная, центрально расположенные ядра крупные, светлые. Отмечается незначительный отек интерстиция и умеренное полнокровие сосудов.

На 2-е сутки от начала эксперимента (токсическая стадия перитонита) макроскопически печень красно-бурого цвета, поверхность ее гладкая, консистенция упругая, однородная. В желчных протоках не обнаружено признаков застоя желчи.

На гистологических срезах дольковая структура печени сохранена. Центральные вены, межбалочные капилляры и сосуды портальных трактов расширены, полнокровны. Как и при односуточном перитоните, обращает

на себя внимание пролиферация Купферовых клеток. Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная, с отчетливой зернистостью. Очагово отмечается крупно- и среднекапельное ожирение гепатоцитов. Из цитоплазмы гепатоцитов исчезает запас гликогена. В портальных трактах определяются лимфоплазмочитарные инфильтраты (рис. 5).

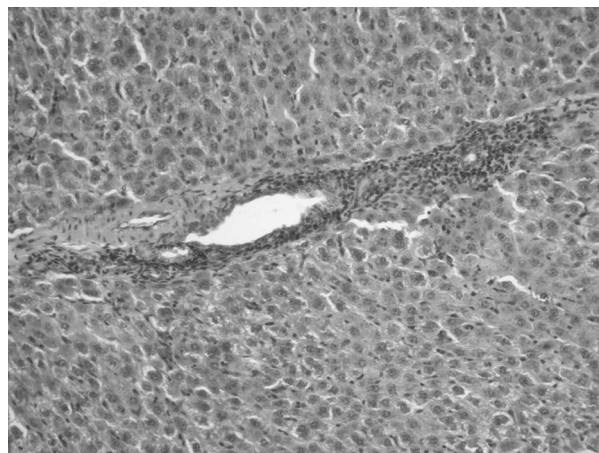


Рис. 5. Цитоплазма гепатоцитов с зернистостью. В портальных трактах очаговые лимфоплазмочитарные инфильтраты. Токсическая стадия перитонита. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$

При макроскопическом исследовании почек они набухшие, фиброзная капсула легко снимается. На разрезе корковый слой темнее мозгового, граница между корковым и мозговым слоями выражена. Стенка лоханки гладкая, без утолщений.

Гистологическое исследование препаратов почек животных показало: просветы канальцев неравномерной величины и формы, несколько сужены, частично содержат гомогенные эозинофильные массы. Эпителиоциты почечных канальцев набухшие, с зернистым и, реже, гидропическим перерождением (рис. 6).

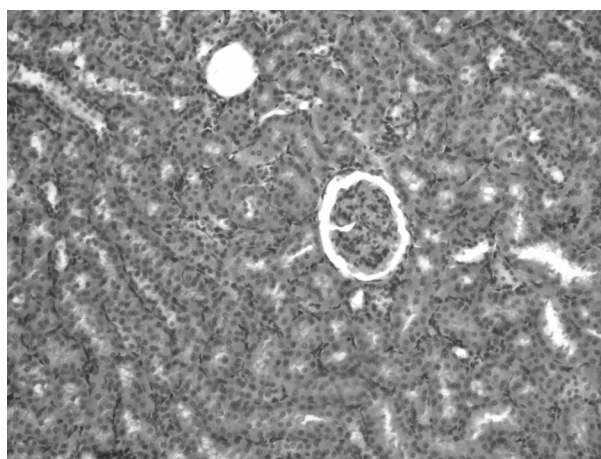


Рис. 6. Почка. Просветы канальцев сужены, содержат эозинофильные массы. Эпителиоциты почечных канальцев набухшие, с зернистым перерождением. Токсическая стадия перитонита. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$

В коре определяются почечные клубочки равномерной величины, капилляры их умеренно полнокровны. В интерстиции определяются небольшие лимфогистиоцитарные инфильтраты. Сосуды интерстиция умеренно полнокровные.

Макроскопическое исследование сердца показало, что оно мешковидной формы, упругой консистенции.

Микроскопически отмечается набухание саркоплазмы клеток сердечной мышцы. Интерстиций представлен рыхлой волокнистой соединительной тканью с признаками неравномерно выраженного отека и умеренно полнокровными сосудами.

Через 3 суток от начала эксперимента (поздняя стадия перитонита) результаты морфологического исследования печени экспериментальных животных показали, что макроскопически она темно-красного цвета, имеет гладкую поверхность, упругую консистенцию, однородную поверхность разреза. Признаки застоя желчи не выявлены.

Гистологически отмечается дисконкомплексация гепатоцитов. Центральные вены и межблочные капилляры расширены, полнокровны. В сосудах гемомикроциркуляторного русла отмечается развитие стазов и сладж-синдрома. Количество Купферовых клеток увеличено. Портальные тракты диффузно инфильтрованы лимфогистиоцитарными элементами с примесью нейтрофильных гранулоцитов. Цитоплазма гепатоцитов эозинофильная, с отчетливой зернистостью. Очагово отмечается крупно- и среднекапельное ожирение, а также очаговые некрозы гепатоцитов (рис. 7).

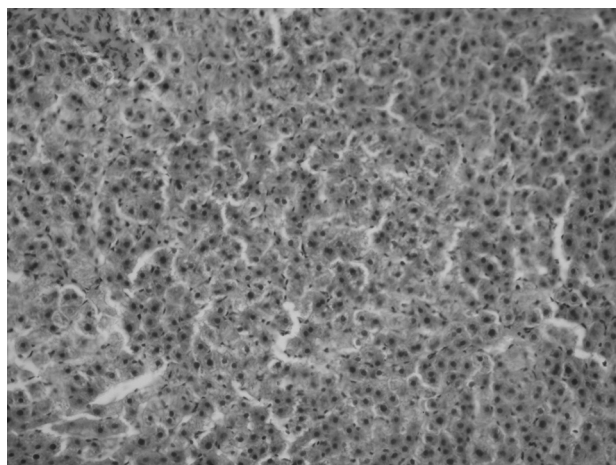


Рис. 7. Дисконкомплексация гепатоцитов. Очагово отмечается крупно- и среднекапельное ожирение, а также очаговые некрозы гепатоцитов. Поздняя стадия перитонита. Окраска гематоксилином и эозином. × 200

Макроскопически почки экспериментальных животных бобовидной формы, набухшие, капсула легко снимается. На разрезе корковый слой бледный, граница между кор-

ковым и мозговым слоями отчетливая. Стенка лоханки гладкая, без утолщений и кровоизлияний.

Микроскопически в коре определяются почечные клубочки равномерной величины, капилляры их полнокровны, с развитием стаза и сладж-синдрома. Определяются признаки острого гломерулита. Просветы канальцев неравномерной величины и формы, несколько сужены, частично содержат гомогенные эозинофильные массы. Цитоплазма эпителия канальцев эозинофильная, в части наблюдений зернистая и гидропическая дистрофия, а также очаги некроза. В интерстиции определяются лимфогистиоцитарные инфильтраты. Сосуды интерстиция умеренно полнокровные со стазами и сладжами (рис. 8).

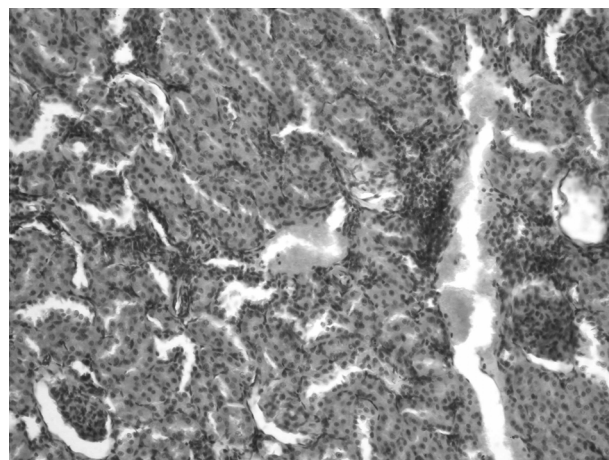


Рис. 8. В интерстиции определяются лимфогистиоцитарные инфильтраты. Сосуды интерстиция умеренно полнокровные со стазами и сладж-синдромом. Поздняя стадия перитонита. Окраска гематоксилином и эозином. × 200

Результаты морфологического исследования сердца экспериментальных животных показали, что оно имеет мешковидную форму, упругую консистенцию.

Микроскопически кардиомиоциты равномерной величины, их саркоплазма эозинофильная, центрально расположенные ядра кардиомиоцитов крупные, светлые. Отмечается выраженный отек интерстиция, очаги лимфогистиоцитарной инфильтрации и выраженное полнокровие сосудов с развитием сладж-синдрома.

Таким образом, если вначале перитонит представляет собой лишь местный воспалительный процесс, то при прогрессировании заболевания и, особенно в поздней стадии перитонита, поражаются жизненно важные паренхиматозные органы: печень, почки и сердце. Развивающиеся расстройства гемодинамики, сопровождающиеся развитием гипоксии печени ведут к нарушению белково-



образующей функции органа, исчезновению запасов гликогена, развитию тяжелых дистрофических и некробиотических процессов. В почках на фоне прогрессирующих нарушений микроциркуляции развиваются дистрофические изменения эпителия канальцев вплоть до развития гломерулита и некронефроза. В сердце изменения носят менее выраженный характер и представлены в основном нарушениями микроциркуляции и отеком стромы с очаговыми лимфогистиоцитарными инфильтратами.

### Выводы

1. При прогрессировании перитонита поражаются такие жизненно важные органы, как печень, почки и сердце. В поздней стадии перитонита усугубляются поражения печени и почек в виде дистрофических, некробиотических и воспалительных изменений, а также прогрессирующих нарушений микроциркуляции.

2. Развивающиеся при перитоните дистрофические и некробиотические изменения в паренхиматозных органах (печени, почках, сердце) лежат в основе развития полиорганной недостаточности.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Лили Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лили. — М.: Мир, 1960. — 648 с.
2. *Меркулов Г.А.* Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. — М.: 1961. — 339 с.
3. *Пирс Э.* Гистохимия (теоретическая и прикладная) / Э. Пирс. — М.: Иностранная литература, 1962. — 962 с.
4. *Послеоперационный перитонит: руководство* / В. Г. Лубянский, В. Ф. Черненко, А. Р. Алиев, А. Н. Жариков. — Барнаул—Москва, 2008. — 198 с.
5. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости* / под ред. В.С. Савельева. — М.: Триада-Х, 2004. — 640 с.
6. *Слепых Н. И.* Причины осложнений и летальности при острых заболеваниях органов брюшной полости / Н. И. Слепых. // Вестник хирургии. — 2000. — Т. 159, № 2. — С. 39–42.

### МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНІВ В ДИНАМІЦІ ГОСТРОГО РОЗЛИТОГО ПЕРИТОНІТУ

*С. В. Грінченко*

### MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PARENCHYMATOUS ORGANS IN THE DYNAMICS OF ACUTE GENERAL PERITONITIS

*S. V. Grinchenko*

**Резюме.** На підставі морфологічного дослідження зроблено висновок, що дистрофічні і некробіотичні зміни в паренхіматозних органах (печінці, нирках, серці), що розвиваються при перитоніті, лежать в основі поліорганної недостатності.

**Ключові слова:** *гострий перитоніт, паренхіматозні органи*

**Summary.** On the basis of morphological research it was concluded that dystrophic and necrobiotic changes in the parenchymatous organs (liver, kidney, heart) which develop at peritonitis are in the basis of polyorganic insufficiency.

**Key words:** *acute peritonitis, parenchymal organs.*