

УДК 616.36+616.381-002

©І. К. Чурпій¹, Ю. М. Орел²Івано-Франківський національний медичний університет¹ДВНЗ "Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського"²**МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЛОКАЛЬНОМУ ТА РОЗЛИТОМУ ПЕРИТОНІТІ**

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПРИ ЛОКАЛЬНОМУ ТА РОЗЛИТОМУ ПЕРИТОНІТІ – У роботі представлено морфологічні зміни в печінці при локальному та розлитому перитоніті, отримані під час автопсій. При локальному перитоніті в печінці розвиваються адаптаційно-компенсаторні зміни гепатоцитів, разом з тим, вони відсутні при розлитому запаленні очеревини.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ И РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ – В работе представлено морфологические изменения в печени при локальном и разлитом перитоните, получены при автопсиях. При локальном перитоните в печени развиваются адаптационно-компенсаторные изменения гепатоцитов, в то же время, они отсутствуют при разлитом воспалении брюшины.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN LIVER AT LOCAL AND DIFFUSE PERITONITIS – This paper presents the morphological changes in the liver at local and diffuse peritonitis received during autopsy. At the local peritonitis in the liver there are developed the adaptive-compensatory changes of hepatocytes, while they are absent at diffuse peritonitis.

Ключові слова: перитоніт, печінка.

Ключевые слова: перитонит, печень.

Key words: peritonitis, liver.

ВСТУП Невиірешеним питанням при лікуванні перитоніту залишається зменшення інтоксикації та зменшення проявів поліорганної недостатності (ПОН). Печінка є одним із основних органів детоксикації і важливим бар'єром на шляху транслокації різних токсинів, які походять із черевної порожнини [1, 2]. Зростання кількості токсичних речовин при прогресуванні перитоніту, їх вплив на бар'єрні органи і структури призводить до значного зниження бар'єрної функції печінки, викликаючи функціональні й морфологічні зміни в ній.

Домінуюча роль в адаптаційних реакціях організму у відповідь на дію патогенних чинників належить печінці, що зумовлено детоксикаційною функцією гепатоцитів та активацією процесів катаболізму. Тому одним з суттєвих морфологічних проявів вторинної вісцеральної патології при гострих хірургічних абдомінальних захворюваннях є ураження саме цього органа [3, 4].

Метою дослідження стало дослідити морфологічні зміни печінки при перитоніті, а також оцінити ступінь вираженості цих змін при локальному і розлитому запаленні очеревини.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Матеріалом для морфологічних досліджень стали фрагменти внутрішніх органів померлих, отримані під час автопсій. В роботі представлено зміни в печінці. Нами було виділено 2 досліджувані групи: першу склали померлі з ознаками локального перитоніту, другу – з проявами розлитого перитоніту. Перша група була представлена 11 спостереженнями, друга – 14 спостереженнями. У якості групи порівняння і контролю обрано 9 випадків насильницької смерті, при цьому на основі клінічних

даних та результатів розтину констатовалася відсутність патології органів черевної порожнини.

Для здійснення гістологічного дослідження матеріал, отриманий під час секції, шматочки печінки фіксували в 10 % розчині забуференого нейтрального формаліну. Подальше проведення гістологічних препаратів здійснювали згідно з загальноприйнятими методиками [4]. Виготовлення серійних парафінових зрізів товщиною 4–6 мкм проводили на санному мікроскопі. Фарбування препаратів здійснювали гематоксилином і еозином.

Огляд і опис гістологічних препаратів проводили під різними збільшеннями об'єктива та окуляра. Вибірково окремі мікропрепарати досліджували при поляризованому освітленні.

Результати досліджень та їх обговорення. При гістологічному дослідженні печінки у померлих з локальним перитонітом перш за все привертала увагу поширені розлади кровообігу – застійне повнокров'я вен, поодинокі перивазальні крововиливи, сладжі й стази еритроцитів у судинах мікроциркуляторного русла.

Структура печінкових часточок була збереженою, печінкові пластинки розташовувалися радіально, однак спостерігали набряк міжпластинчастих просторів, вогнищева поліморфноклітинна інфільтрація з переважанням лейкоцитів (рис. 1). Спостерігали збільшення кількості клітин Купфера порівняно з контрольною групою.

У периферичних відділах часточок на тлі запальної інфільтрації відмічали загибель окремих клітин і їх груп, що є характерною рисою неспецифічного реактивного гепатиту. Просвіт жовчних капілярів був розширеним. У цитоплазмі гепатоцитів візуалізувалася зернистість, багато клітин зазнавали вакуольної дистрофії. Разом з тим, спостерігали гепатоцити із фігурами мітозів, а також двоядерні. Тобто регенераторна активність паренхіми печінки була високою.

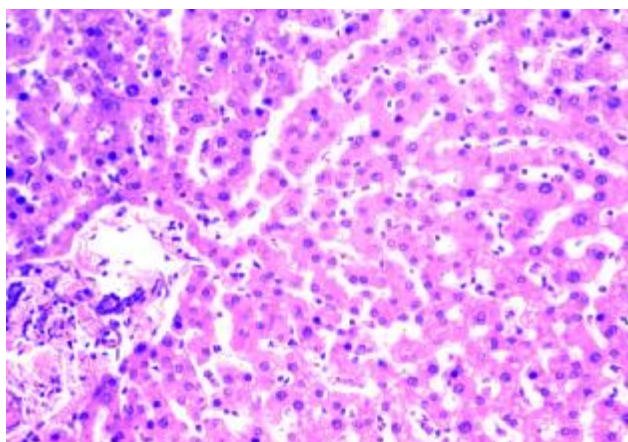


Рис. 1. Набряк міжпластинчастих просторів. Інфільтрація лімфоцитами і нейтрофілами портальних трактів і міжпластинчастих просторів. Забарвлення гематоксилином і еозином. x140.

Перехід перитоніту в розливу форму супроводжувався прогресуванням реологічних та гемодинамічних порушень, вираженою запальною реакцією, дистрофічно-некротичними змінами печінкової паренхіми (рис. 2).

Просвіти синусоїдів були розширеними, у центральних і портальних венах спостерігали застій, при цьому частина еритроцитів була гомогенізованою. Також відмічали плазматичне просочування судинних стінок з периваскулярним набряком, пошкодженням ендотелію, поява численних діapedезних екстравазатів. набряк та запальна інфільтрація по ходу портальних трактів посилювалися, спостерігали дисконфлексію печінкових балок, гідропічну дистрофію гепатоцитів. Разом з тим, динуклеарних гепатоцитів майже не зустрічали.

ВИСНОВКИ 1. При локальному перитоніті в печінці розвиваються адаптаційно-компенсаторні зміни гепатоцитів (збереження структури печінкових часточок, радіальне розташування печінкових пластинок, набряк міжпластинчастих просторів, вогнищева поліморфноклітинна інфільтрація з переважанням лейкоцитів, збільшення кількості клітин Купфера), разом з тим, вони відсутні при розлитому запаленні очеревини.

2. При розлитому перитоніті переважають дистрофічно некротичні процеси, практично не зустрічають адаптаційно-компенсаторних змін з боку гепатоцитів (плазматичне просочування судинних стінок з периваскулярним набряком, пошкодженням ендотелію, появу численних діapedезних екстравазатів, набряк та запальну інфільтрацію за ходом портальних трактів, дисконфлексію печінкових балок, гідропічну дистрофію гепатоцитів), що свідчить про виснаження детоксикаційної функції печінки та активація деструктивних процесів.

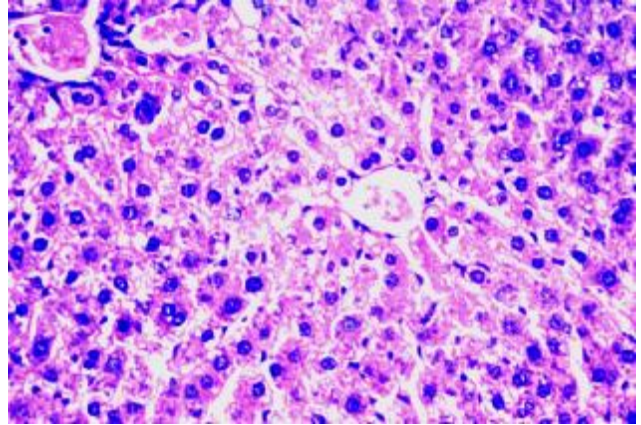


Рис. 2. Гідропічна дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксилином і еозином. x140.

Перспективи подальших досліджень Проводити подальше дослідження та пошук нових методів лікування перитоніту з урахуванням морфологічних змін.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Полянський І. Ю. Лікувальна тактика при гострому перитоніті / І. Ю. Полянський // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 4. – С. 28–30.
2. Щербенков І. М. Печеночна недостаточність / І. М. Щербенков // Consilium medicum. Приложение Гастроентерология. – 2009. – №1. – С. 37–41.
3. Прогнозирование исхода перитонита с использованием интегральных гематологических показателей / В. А. Сипливый, Е. В. Конь, Л. В. Евтушенко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2009. – № 2(2). – С. 188–189.
4. Ashkenazi E. Hepatorenal syndrome: pathogenesis and treatment / E. Ashkenazi, Y. Han, D. Shoval // Herefuah. – 2007. – Vol.146, № 6. – P.475-479, 499.

Отримано 10.11.11