

УДК 616-089;616-091;616-092

*С.В. Гринченко*

*Харьковский национальный медицинский университет*

### **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОМИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА БРЮШИНЫ ПРИ РАЗЛИТОМ ПЕРИТОНИТЕ**

Эксперимент проводили на половозрелых крысах линии Wistar массой 180–200 г. Моделью воспаления в данной работе был разлитой асептический перитонит, вызванный введением  $\gamma$ -карагинена (Sigma, США) 5 мл/1 мл. Обширная площадь брюшинного покрова, его сложное строение, реактивность, а также важность физиологических функций: экссудативной, резорбтивной и барьерной – не оставляют сомнений в опасности распространенного воспаления брюшины для жизнедеятельности организма. На основании морфологического исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии микрососудистыми изменениями в брюшине, которые при прогрессировании перитонита становятся необратимыми.

**Ключевые слова:** *острый перитонит, гемомикроциркуляторное русло, брюшина.*

Несмотря на несомненные достижения современной хирургии, перитонит остается важной общепатологической проблемой, актуальность которой не снижается [1, 2]. Летальность при тяжелых формах гнойного перитонита составляет 25–30 %, а при развитии полиорганной недостаточности – 80–90 % [3].

Известно, что брюшина обильно пронизана сетью лимфатических и кровеносных сосудов, которые сопровождаются большим числом нервных стволов с нервными ганглиями. Брюшина непременно отвечает воспалением на любой патологический процесс, индуцированный инфекционно-воспалительной или травматической деструкцией органов живота и таза. При этом обширная площадь брюшинного покрова, его сложное строение, реактивность, а также важность физиологических функций: экссудативной, резорбтивной и барьерной – не оставляют сомнений в опасности распространенного воспаления брюшины для жизнедеятельности организма [4].

Целью исследования явилось сравнительное морфологическое изучение гемомикроциркуляторных нарушений в брюшине в динамике острого серозного перитонита.

**Материал и методы.** Эксперимент проводили на половозрелых крысах линии Wistar массой 180–200 г. 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 критерию течения патологического процесса: 1-я группа – 6 крыс – является контрольной (интактной); 2-я группа – 6 крыс через 12 часов от начала развития перитонита; 3-я группа – 6 крыс – через 24 часа; 4-я группа – 6 крыс – через 48 часов; 5-я группа – 6 крыс – через 72 часа от начала развития асептического перитонита.

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

Для морфологического исследования из исследуемых органов (печень, почки и сердце)

© С.В. Гринченко, 2013

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  $(4-5) \cdot 10^{-6}$  м. Гистологические и гистохимические методики выполняли по прописям, изложенным в руководствах по гистологической технике и гистохимии [4-6].

Микропрепараты изучали на микроскопе Olympus BX-41 с последующим микроскопическим фотографированием.

**Результаты и их обсуждение.** В группе сравнения брюшина обильно пронизана сетью лимфатических и кровеносных сосудов (рис. 1). Кровеносные сосуды сопровождаются большим числом нервных стволов с нервными ганглиями. Определяются небольшие, преимущественно периваскулярные клеточные инфильтраты, представленные лимфоцитозитарными клеточными элементами.

Согласно данным морфометрического исследования средний диаметр артериол брюшины составил  $(41,97 \pm 0,43)$  мкм, венул –  $(17,12 \pm 0,20)$  мкм, капилляров –  $(9,62 \pm 0,15)$  мкм. Относительные объемы сосудов различных типов в брюшине на единице площади составляют: артериол –  $10,83 \pm 0,17$ , венул –  $20,70 \pm 0,31$ , капилляров –  $15,93 \pm 0,19$ . Артериоло-венулярное соотношение равно 0,52.

В начальной (12-часовой) стадии перитонита наблюдаются гиперемия и отек соединительнотканного слоя париетальной брюши-

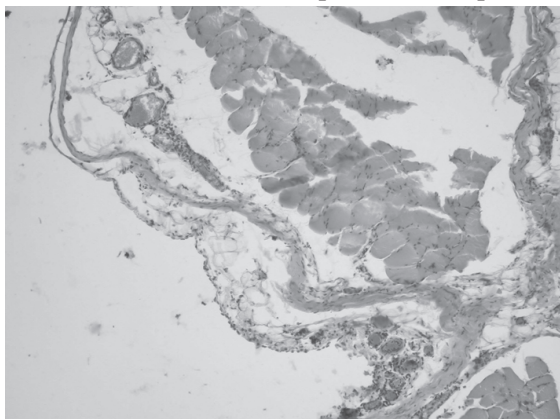


Рис. 1. Брюшина содержит умеренно полнокровные сосуды ГМЦР. Группа сравнения. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 100$

ны, начало экссудации в полость живота в связи с повышенной проницаемостью кровеносных сосудов, а также десквамация мезотелия и диффузная лимфоцитозитарная инфильтрация (рис. 2).

По данным морфометрического исследования средний диаметр артериол составляет  $(41,97 \pm 0,43)$  мкм ( $p > 0,05$ ), венул –  $(18,77 \pm 0,23)$  мкм ( $p < 0,001$ ), капилляров –  $(10,23 \pm 0,18)$  мкм ( $p < 0,01$ ). При сопоставлении данных показателей с данными группы сравнения установлено, что диаметр артериол, венул и капилляров увеличивается. Относительные объемы сосудов различных типов составляют на единице площади: артериол –  $12,67 \pm 0,20$  ( $p < 0,001$ ), венул –  $21,43 \pm 0,26$  ( $p > 0,05$ ), капилляров –  $17,83 \pm 0,20$

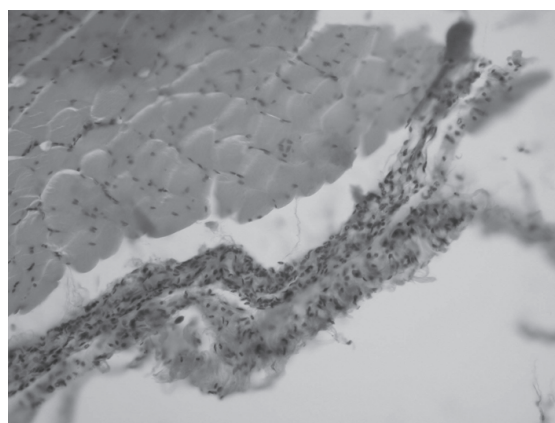


Рис. 2. Брюшина инфильтрирована лимфоцитозитарными элементами. 12-часовой перитонит. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$

( $p < 0,001$ ). Полученные данные свидетельствуют об увеличении количества всех типов сосудов на единице площади париетальной брюшины. Артериоло-венулярное соотношение составляет 0,59.

При моделировании 1-суточного перитонита в париетальной брюшине сохраняются артериальная гиперемия, отек (рис. 3), значительно усиливаются проницаемость капилляров и экссудация. Экссудат имеет серозный характер. В сосудах ГМЦР обнаруживаются стазы, сладж-синдром (рис. 4). Средний диаметр артериол в париетальной брюшине равен  $(42,17 \pm 0,37)$  мкм ( $p > 0,05$ ), венул –  $(19,00 \pm 0,18)$  мкм ( $p < 0,001$ ), капилляров –  $(10,98 \pm 0,13)$  мкм ( $p < 0,001$ ). Эти данные практически совпадают с таковыми при

12-часовом перитоните. При этом относительные объемы сосудов различных типов на единице площади составляют: артериол –  $11,97 \pm 0,23$  ( $p < 0,01$ ), венул –  $23,57 \pm 0,27$  ( $p < 0,001$ ), капилляров –  $19,20 \pm 0,21$  ( $p < 0,001$ ). Таким образом, при сопоставлении данных с показателями группы сравнения установлено увеличение количества сосудов всех типов на единице площади брюшины. В то же время по сравнению с 12-часовым перитонитом количество артериол немного уменьшается. Артериоло-венулярное соотношение равняется 0,51.

На 2-е сутки экспериментального перитонита (токсическая стадия) сохраняются гиперемия париетальной брюшины, ее отечность и экссудация в полость живота, десквамация мезотелия, лимфолейкоцитарная инфильтрация (рис. 5). В сосудах ГМЦР обнаруживаются стазы, сладж-синдром, микротромбы.

По данным морфометрического исследования средний диаметр артериол брюшины составляет  $(42,64 \pm 0,38)$  мкм ( $p > 0,05$ ), венул –  $(20,71 \pm 0,18)$  мкм ( $p < 0,001$ ), капилляров –  $(12,54 \pm 0,15)$  мкм ( $p < 0,001$ ), т. е. отмечается стойкая дилатация венул и капилляров при практически сохраняющемся на уровне 1-суточного перитонита показателе диаметра артериол. Относительные объемы сосудов различных типов на единице площади составляют: артериол –  $10,73 \pm 0,16$  ( $p > 0,05$ ), венул –  $24,00 \pm 0,34$  ( $p < 0,001$ ), капилляров –  $20,03 \pm 0,22$  ( $p < 0,001$ ). Таким образом, имеет место некоторое увеличение относительного объема капилляров и венул на единице площади и одновременном незначительном снижении относительного объема артериол. Артериоло-венулярное соотношение составляет 0,45.

На 3-и сутки экспериментального перитонита (поздняя стадия) сохраняются гиперемия и отек соединительнотканного слоя париетальной брюшины, экссудация в полость живота, десквамация мезотелия и лимфогистиоцитарные инфильтраты со значительной примесью нейтрофильных гранулоцитов (рис. 6). В сосудах ГМЦР нарастают гемореологические нарушения в виде стаза, сладж-синдрома, микротромбоза.

По данным морфометрического исследования, средний диаметр артериол состав-

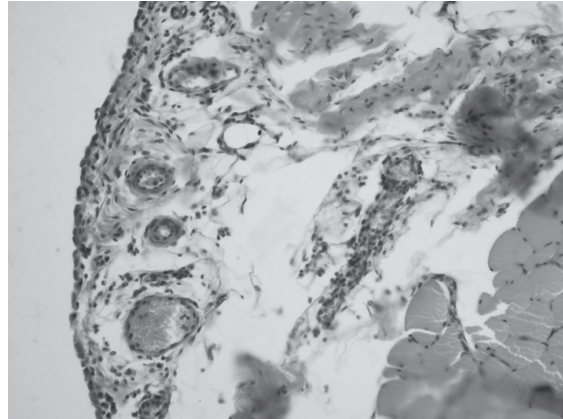


Рис. 3. Брюшина. В париетальной брюшине отмечаются артериальная гиперемия и отек. 1-суточный перитонит. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$

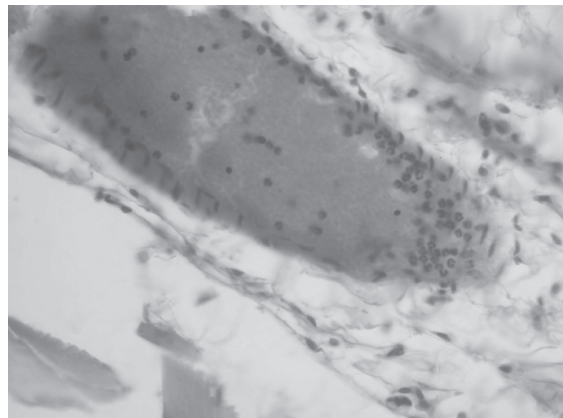


Рис. 4. Брюшина. В сосудах гемомикроциркуляторного русла обнаруживаются стазы, сладж-синдром. 1-суточный перитонит. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$

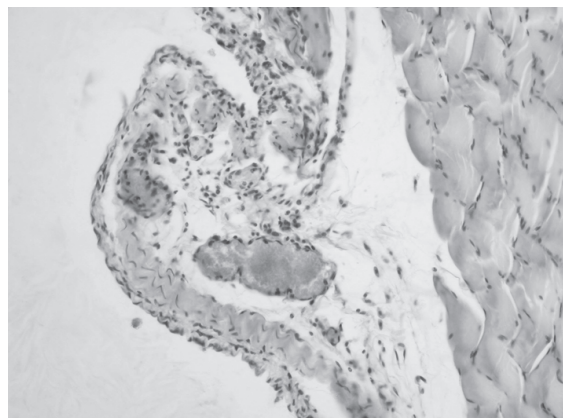


Рис. 5. Брюшина. Гиперемия и отек париетальной брюшины. 2-суточный перитонит. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 200$

ляет ( $43,17 \pm 0,38$ ) мкм ( $p < 0,05$ ), венул – ( $20,56 \pm 0,17$ ) мкм ( $p < 0,001$ ), капилляров – ( $13,07 \pm 0,24$ ) мкм ( $p < 0,001$ ), т. е. отмечается увеличение диаметра сосудов всех типов. Относительные объемы сосудов различных типов на единице площади составляют: артериол –  $10,03 \pm 0,22$  ( $p < 0,01$ ), венул –  $25,90 \pm 0,18$  ( $p < 0,001$ ), капилляров –  $18,97 \pm 0,24$  ( $p < 0,001$ ). Артериоло-венулярное соотношение составляет 0,39. Таким образом, дан-

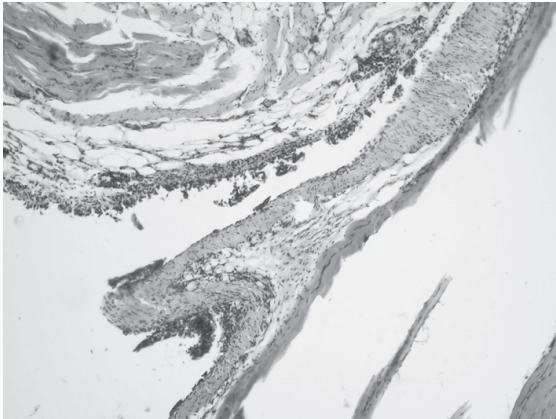


Рис. 6. Брюшина. Десквамация мезотелия и лимфогистиоцитарные инфильтраты со значительной примесью нейтрофильных гранулоцитов. 3-суточный перитонит. Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 100$

ные морфометрии свидетельствуют об увеличении количества капилляров и венул на единице площади брюшины.

Результаты исследования свидетельствуют о том, что для группы сравнения характерно умеренное, равномерное полнокровие сосудов брюшины, отсутствие воспалительных изменений. В начальном периоде острого перитонита в сосудах париетальной брюшины значительно возрастает артериоло-капиллярный кровоток. В реактивной стадии разлитого перитонита нарастает серозное воспаление брюшины с характерными резкими нарушениями гемомикроциркуляции в виде стаза, эритроцитарных агрегатов и тромбов в сосудах ГМЦР. В париетальной брюшине наблюдаются отек, умеренная лимфоцитарная инфильтрация с примесью макрофагов и нейтрофильных гранулоцитов. Количество и диаметр сосудов всех типов увеличены по сравнению с показателями группы сравнения, т. е. имеет место выраженная гиперемия брюшины. В токсической стадии экспериментального перитонита отмечается прогрессирующее

воспалительного процесса в брюшине, сохраняются гиперемия париетальной брюшины, ее отечность и экссудация в полость живота в связи с повышенной проницаемостью капиллярного русла, десквамация мезотелия. В поздней стадии экспериментального перитонита сохраняются гиперемия и отек соединительнотканного слоя париетальной брюшины, ее отечность, экссудация, а также десквамация мезотелия и лимфогистиоцитарные инфильтраты со значительной примесью нейтрофильных гранулоцитов.

#### Выводы

1. Наиболее значимыми морфологическими признаками, отражающими динамику гемомикроциркуляторных нарушений в брюшине при распространенном перитоните, являются: диаметр кровеносных сосудов, количество сосудов на единицу площади. На основании результатов морфологического исследования подтверждена стадийность течения экспериментального перитонита с характерными для каждой стадии микрососудистыми изменениями в брюшине. В начальной стадии острого перитонита артериоло-капиллярный кровоток значительно возрастает в сосудах париетальной брюшины. В реактивной стадии перитонита в гемомикроциркуляторном русле париетальной брюшины количество и диаметр сосудов всех типов увеличены по сравнению с показателями группы сравнения, т. е. имеет место выраженная гиперемия брюшины. В токсической стадии перитонита прогрессируют гиперемия париетальной брюшины, ее отечность и экссудация в полость живота в связи с повышенной проницаемостью капиллярного русла, десквамация мезотелия. В поздней стадии перитонита сохраняются гиперемия и отек соединительнотканного слоя париетальной брюшины, десквамация мезотелия и лимфогистиоцитарные инфильтраты со значительной примесью нейтрофильных гранулоцитов. Изменения гемомикроциркуляторного русла на этом этапе становятся критическими, а при прогрессировании перитонита – необратимыми.

2. Нарушение микроциркуляции в брюшине нарушает ее экссудативную, резорбтивную и барьерную функции, ведет к развитию тяжелой интоксикации за счет быстрого наводнения организма токсинами как бактериального, так и небактериального (эндогенного) происхождения.

### Список литературы

1. Послеоперационный перитонит : руководство / [Лубянский В. Г., Черненко В. Ф., Алиев А. Р., Жариков А. Н.]. – Барнаул–Москва, 2008. – 198 с.
2. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / [под ред. В. С. Савельева]. – М. : Триада-Х, 2004. – 640 с.
3. 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.
4. Перитонит : [практическое руководство / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова]. – М. : Литтерра, 2006. – 208 с.
5. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная). – М. : Иностранная литература, 1962. – 962 с.
6. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. – М. : Мир, 1960. – 648 с.
7. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А. Меркулов. – М., 1961. – 339 с.
8. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : МОРИОН, 2001. – 408 с.

**С.В. Грінченко**

#### МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕМОМІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ОЧЕРЕВИНИ ПРИ ГОСТРОМУ СЕРОЗНОМУ ПЕРИТОНИТІ

Експеримент проводили на статевозрілих щурах лінії Wistar масою 180–200 г. Моделлю запалення в даній роботі був розлитий асептичний перитоніт, викликаний введенням  $\gamma$ -карагінену (Sigma, США) 5 мл/1 мл. Велика площа очеревинного покриву, його складна будова, реактивність, а також важливість фізіологічних функцій: ексудативної, резорбтивної та бар'єрної – не залишає сумнівів у небезпеці поширеного запалення очеревини для життєдіяльності організму. На підставі морфологічного дослідження підтверджена стадійність перебігу експериментального перитоніту з характерними для кожної стадії мікросудинним змінами в очеревині, які при прогресуванні перитоніту стають незворотними.

**Ключові слова:** гострий перитоніт, гемомікроциркуляторне русло, очеревина.

**S.V. Grinchenko**

#### MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE BLOOD MICROCIRCULATORY BED IN THE ACUTE SEROUS PERITONITIS

The experiment was conducted on mature rats line Wistar weighing 180–200 g. In this research, model of inflammation was spilled aseptic peritonitis caused by the introduction of  $\gamma$ -karagins (Sigma, USA) 5 ml/1 ml isotonic solution. The extensive area of peritoneal cover, its complex structure, reactivity, and the importance of physiological functions: exudative, resorptive and barrier – not leaves doubt in danger of peritoneum's spread inflammation, for the vital functions of the body. By the morphological studies confirmed stages of experimental peritonitis with own of micro-vascular changes in the peritoneum for each stage, which in the progress of peritonitis become irreversible.

**Key words:** acute peritonitis, blood microcirculatory bed, peritoneum.

Поступила 28.05.13