

Чайка Л.Д., Якубовский С.В., Алексеева А.А.

**СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ И
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО
ДЕСТРУКТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА**

*Белорусский государственный медицинский университет,
Институт физиологии НАН Беларуси,
г. Минск, Республика Беларусь*

Изучены гистологические и ультраструктурные изменения ткани печени и поджелудочной железы в условиях экспериментальной абдоминальной хирургической инфекции, обусловленной острым деструктивным холециститом.

Ключевые слова: острый холецистит, печень, поджелудочная железа.

Chaika L.D., Yakubouski S.U., Alekseeva A.A.

**STRUCTURAL ALTERATIONS OF HEPATIC AND PANCREATIC TISSUE
IN ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS**

*Belarusian State Medical University, Institute of Physiology of National Academy of
Sciences of Belarus, Minsk, Republic of Belarus*

Histological and ultrastructural alterations of hepatic and pancreatic tissues in experimental abdominal surgical infection due to acute destructive cholecystitis were evaluated.

Key words: acute cholecystitis, liver, pancreas.

Одной из наиболее сложных проблем хирургии остается лечение абдоминальных гнойно-воспалительных заболеваний и их осложнений, самым существенным из которых является сепсис. Синдром прогрессирующей полиорганной недостаточности (ПОН), осложняющий течение сепсиса – основная причина смерти пациентов хирургических стационаров [1].

В развитии ПОН принципиальная роль отводится недостаточности печени. Основным патогенетическим механизмом ее возникновения являются нарушения микроциркуляции [2]. Изменения внутриорганной микроциркуляции в условиях экспериментальной эндотоксемии являются существенным фактором, приводящим к повреждению гепатоцитов и, как

следствие, возникновению печеночной недостаточности [2]. В литературе имеются данные о поражении поджелудочной железы (ПЖ) в условиях абдоминального сепсиса, однако крайне малочисленны сведения о гистологических и ультраструктурных изменениях органа на фоне абдоминальной хирургической инфекции в условиях отсутствия клинически выраженного острого панкреатита. Оптимизация комплексной консервативной терапии, направленной помимо прочего, на профилактику развития и коррекцию уже имеющихся явлений органной дисфункции, является одной из задач современной хирургии [1]. Проведение исследований в указанном направлении требует создания соответствующей модели абдоминальной хирургической инфекции, а также формирования базы данных о структурных изменениях внутренних органов в условиях проводимого эксперимента.

Цель настоящей работы – изучить гистологические и ультраструктурные изменения тканей печени и поджелудочной железы в условиях экспериментальной абдоминальной хирургической инфекции, обусловленной острым деструктивным холециститом (ОДХ).

Материалы и методы. Работа выполнена на 30 морских свинках. ОДХ моделировали по способу [3]. Из эксперимента животных выводили через 24 и 48 часов от начала моделирования ОДХ. Для гистологических исследований образцы ткани брали из стенки желчного пузыря, правой доли печени и правой (дуоденальной) доли ПЖ, фиксировали в 10% нейтральном формалине и заключали в парафин. Срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином.

Для электронно-микроскопических исследований материал фиксировали в 4% глутаральдегиде, обрабатывали 1% раствором четырехоксида осмия, обезвоживали в спиртах восходящей крепости и ацетоне по методике [4]. Заливали в смесь аралдитов. Резали на микротоме LKB (Швеция), просматривали на электронном микроскопе JEM 100 CX (Япония).

Результаты и обсуждение. Используемая нами модель ОДХ приводила к появлению деструктивно-воспалительного процесса в брюшной полости

экспериментальных животных и возникновению признаков системного воспалительного ответа уже через 24 часа от начала эксперимента [5]. Через 48 часов деструктивные изменения стенки желчного пузыря прогрессировали.

При гистологическом исследовании через 24 часа после моделирования ОДХ в ткани печени отмечались отек и незначительная лимфогистиоцитарная инфильтрация в строме портальных трактов, отек пространств Диссе. Наблюдались белковая (зернистая, гидропическая), мелко- и среднекапельная жировая дистрофия, а также уменьшение содержания гликогена в цитоплазме гепатоцитов. Через 48 часов от начала эксперимента выраженность указанных изменений нарастала.

Развитие ОДХ сопровождалось изменением ультраструктуры ткани печени. Электронно-микроскопическая картина печени морских свинок через 24 часа от начала эксперимента характеризовалась значительной структурной гетерогенностью гепатоцитов. Часть клеток сохраняла ультраструктурную организацию, свойственную интактным животным, однако большинство гепатоцитов выглядело измененными и отличались наличием деструктивно-дистрофических изменений. Так, в этих клетках отмечалось снижение количества митохондрий, гранулярной эндоплазматической сети, а также значительное уменьшение площади, занятой гранулами гликогена, в результате чего цитоплазма выглядела «опустошенной». Встречались вакуоли, пластинчатые образования, сформированные осмиофильными мембранными структурами. В цитоплазме гепатоцитов выявлялось большое количество липидных включений разного размера. Иногда они были достаточно крупными, и занимали почти всю цитоплазму. В некоторых случаях наблюдалось несколько таких структур, тесно прилегающих друг к другу. С этими включениями часто контактировали митохондрии, обычно мелкие. Митохондрии характеризовались полиморфизмом, просветлением матрикса и нарушением структуры крист. Ядра отдельных гепатоцитов имели неправильную форму, отмечались выпячивания ядерной мембраны.

Наблюдалась конденсация и уменьшение количества хроматина, смещение ядрышка к ядерной мембране.

В ткани печени экспериментальных животных отмечались выраженные микроциркуляторные нарушения. Они включали расширение и полнокровие синусоидов, агрегацию форменных элементов крови, набухание купферовских клеток. Отмечалась миграция форменных элементов из просвета синусоида в интерстициальное пространство. Изменения ультраструктуры эндотелиоцитов включали хроматолизис ядер, вакуолизацию цитоплазмы, деструкцию крист митохондрий.

Гистологически установлено, что через 24 часа после моделирования ОДХ в ткани ПЖ отмечался отек стромы, явления стаза в сосудах микроциркуляторного русла, диапедезные кровоизлияния, мелкоочаговые лимфогистиоцитарные инфильтраты. Имела место слабо выраженная базофилия и нечеткость контуров цитоплазмы клеток островков Лангерганса. Через 48 часов от начала эксперимента изменения в ткани ПЖ были выражены в большей степени: нарастал отек междольковой стромы, лимфогистиоцитарная инфильтрация, реакция со стороны сосудов микроциркуляторного русла. Наблюдались признаки застоя секрета в выводных протоках железы, вакуолизация цитоплазмы клеток паренхимы.

Через 24 часа после создания модели ОДХ в митохондриях уменьшалась плотность расположения крист и/или происходила их деструкция. Расширялись цистерны эндоплазматического ретикулума. В результате частичного лизиса органелл появлялись ограниченные мембранами полости. Увеличивалось количество лизосом разной плотности и размера. Изменялась форма ядер и распределение в них хроматина. Изменения в структуре эндотелия микрососудов проявлялось повреждением цитоплазматических органелл эндотелиальных клеток, а в структуре нервных волокон вегетативных ганглиев - разрушением органелл. Через 48 часов после создания модели ОДХ нарушения в ультраструктурной организации ациноцитов прогрессировали. Отмечались деструкция и лизис органелл, значительное количество лизосом и

мембранных включений. Иногда отмечались разрывы сосудов, выход форменных элементов крови в межклеточное пространство. Перестройки в субмикроскопической организации островковых клеток сопровождались, судя по числу опустошенных эндокринных пузырьков, выходом значительного количества секрета в протоки и в кровеносное русло.

Выводы. Таким образом, проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что развитие острого деструктивного холецистита в эксперименте сопровождается существенными изменениями гистологической и тонкой структуры печени, нарастающими при прогрессировании воспалительно-деструктивных изменений в стенке желчного пузыря и соответствующими картине неспецифического реактивного гепатита. Развитие острого деструктивного холецистита через 24-48 часов от начала эксперимента сопровождается возникновением реактивных и грубых деструктивных изменений в паренхиме и строме ПЖ, экзокринных и эндокринных клетках, в элементах ее микроциркуляторного русла.

Литература

1. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: Практическое руководство / Под. ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. М., 2006. -392с.
2. Schouten, M. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis / M. Schouten, W.J. Wiersigna, M. Levi, T. van der Poll // J. Leukoc. Biol. - 2008. - Vol. 83. - P. 536-545.
3. Shaked, G. Acute acalculous cholecystitis - experimental and clinical observations / G. Shaked [et al.] // Isr. J. Med. Sci. – 1988. – Vol. 24, № 8. – P. 401-404.
4. Боголепов Н.Н. Методы электронно-микроскопического исследования мозга. /Н.Н.Боголепов.-М., изд-во 1-го Московского мед. института, 1976.-172с.
5. Якубовский С.В. Острый деструктивный холецистит как источник возникновения системной воспалительной реакции в эксперименте / Материалы 44-й Всероссийской научной конференции с международным участием студентов и молодых ученых «Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации». – Тюмень: ООО «Печатник», 2010. – С. 279-280.