

**Ковальчук А.А.**

## **ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ОСНОВЕ ДИНАМИКИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ РАСПРОСТРАНЁННОМ ПЕРИТОНИТЕ**

*ГВУЗ «Тернопольский национальный медицинский университет»  
Кафедра хирургии ННИ ПО*

**Актуальность:** Перитонит как осложнение острой хирургической патологии широко распространенным заболеванием во всем мире и является важной проблемой в экстренной абдоминальной хирургии. Летальность при перитоните в последние десятилетия удерживается на уровне 20-30% и не имеет тенденции к снижению.

**Цель исследования:** изучить динамику морфологических изменений внутренних органов у животных с смоделированным острым распространенным перитонитом в зависимости от стадии воспалительного процесса брюшины.

**Материалы и методы.** В эксперименте использовано 48 нелинейных крыс-самцов весом 180-220 г, которые распределены на две группы. Основная группа – 24 животных, которым моделировали ОРП. Контрольная группа – 24 интактных крысы. Все животные находились в режиме свободного доступа к пище и воде. ОРП моделировали по В. А. Лазаренко и др. (2008). Животных выводили из эксперимента на 1-е, 3-е и 7-е сутки смоделированного ОРП путем их декапитации под тиопенталовым наркозом.

**Результаты исследования:** На первые сутки моделирования ОРП у животных основной группы при гистологическом исследовании брюшины выявлено: очаговый гнойный перитонит с поражением париентальной брюшины, диффузную гиперемию, очаговый отек соединительной ткани, наиболее развитый в субмезотелиальных. Строма была резко разрыхлена отеком, распространяющимся на межклеточные пространства, дезинтегрируя мышечный пласт. Прослеживается тенденция к развитию умеренно выраженного серозно-фибринозного перикардита.

На третьи сутки исследования выявлены изменения и в легочной ткани: расширенные альвеолы и полнокровие мелких сосудов и кровоизлияния, незначительно расширенный подслизистый слой тонкой кишки, гиперемия сосудов, невыраженный смешано-клеточный воспалительный инфильтрат. Просвет кишки дилатирован, субсерозная жировая ткань отечна, содержит мелкоочаговые кровоизлияния. На брюшине – наслоение гомогенных и нитевидных оксифильных масс, умеренно выраженная диффузная инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. При гистологическом исследовании толстой кишки обнаружено уплощение оболочки, дилатацию просвета, копростаз. Подслизистый слой содержит незначительный

мононуклеарный инфильтрат. Мышечная оболочка утонченная, часть гладких мышечных клеток имеют признаки гидропической дистрофии. Центральные вены печени хорошо визуализировались, несколько расширились и содержали небольшое количество эритроцитов.

На седьмые сутки эксперимента: структура печеночной долики была значительно нарушена. Центральные вены хорошо визуализировались, незначительно расширялись и содержали большое количество эритроцитов. Балковая организация гепатоцитов была нарушена по всей величине долики. В корковом слое почки клубочки были несколько увеличены, расширены, сосуды их полнокровны, в просветах наблюдался серозный экссудат, отдельные клубочки были сморщенными. Сосуды венозного русла несколько расширялись, были полнокровными, визуализировались мелкие периваскулярные точечные кровоизлияния, подавляющее большинство выводных канальцев были расширены, в их просветах наблюдался серозный экссудат. В петлях Генле и прямых канальцах мы наблюдали выраженный отек эпителия. В дистальных канальцах имели место выраженная гидропическая белковая дистрофия, эозинофилия цитоплазмы, а также слабая связь поврежденного эпителия с базальной мембраной. Подавляющее большинство эпителиоцитов содержали ядра, расположенные около базальных мембран. В сосудах мозгового слоя также наблюдалось полнокровие и периваскулярный отек, сочетавшийся с незначительной периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

**Выводы.** Морфологические изменения в брюшине, кишке, легких и сердце возникают уже во время реактивной фазы острого распространенного перитонита и достигают максимальной выраженности в последующих стадиях воспаления брюшины, которым присуще развитие дистрофических и воспалительных изменений в печени и почках. Отраженные изменения указывают на стадийность синдрома полиорганной недостаточности. Развитие печеночно-почечной недостаточности на поздних стадиях течения перитонита обуславливает высокую летальность.