

информации между отделениями и учреждениями, для более эффективного сотрудничества и принятия коллективных решений. С помощью цифровых изображений мы сможем более эффективно проводить обучение студентов и кадров. Цифровые изображения облегчают последующую работу, дают доступ к изображениям на любой платформе, включая планшеты, смартфоны, компьютеры. Стеклопрепараты можно разбить или потерять, тогда как цифровое изображение всегда доступно и в высоком качестве.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kumar, N. Whole Slide Imaging (WSI) in Pathology: Current Perspectives and Future Directions / N. Kumar, R. Gupta, S. Gupta // J Digit Imaging. – 2020. – Vol. 33 № 4. – P. 1034–1040.

МОРФОГЕНЕЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

Кириянов Н. А., Печникова Т. А., Баженов Е. Л., Кириянов Н. А.

*Ижевский государственный медицинский университет
Ижевск, Россия*

Актуальность. Острый перитонит продолжает оставаться актуальной проблемой в абдоминальной хирургии, что связана с его высокой смертностью, сложностью диагностики. Несмотря на то, что местное хирургическое лечение перитонита применяется давно, контроль и коррекция последующей системной воспалительной реакции, которая приводит к полиорганной недостаточности, требует дальнейшего изучения [1, с. 141]. В морфогенезе перитонита необходимо рассматривать несколько этапов. Прежде всего это источник перитонита, во-вторых, биологические барьеры, которые препятствуют проникновению токсических продуктов в циркулирующую кровь, и, в-третьих, последующий перенос их к органам мишеням с развитием в них процессов альтерации. В этой цепи патологических процессов существенное место занимают изменения брюшины, как естественного барьера, препятствующего проникновению патогенных факторов в кровь [2, с. 413; 3-4].

Цель. Изучить морфогенез поражения брюшины при развитии в ней острого воспаления в эксперименте.

Методы исследования. Эксперимент проведен на белых лабораторных крысах в количестве 30 особей обоего пола в возрасте 3 месяца весом 250 г. по методике Лазаренко и соавтор [5, с. 92]. Животные были разделены на 5 групп. Контрольной группой служили 6 крыс, которым под эфирным наркозом инсулиновым шприцем в брюшную полость вводили физиологический раствор. Опытные животные были разделены на 4 групп (по 6 крыс в группах). Им под

эфирным наркозом производили контаминацию брюшной полости смесью, содержащей 5% аутокаловую взвесь из расчета 10 мл на 1 кг массы тела. Животных выводили из эксперимента через 6 часов, 1, 2 и 3 суток после введения каловой взвеси. Материалом исследования служила брюшина из разных отделов брюшной полости. Препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Для трансмиссионной и сканирующей электронной микроскопии кусочки брюшины фиксировали в 4% параформе с последующей обработкой по стандартной методике. Готовые препараты исследовали в трансмиссионном электронном микроскопе ЭВМ-100-АК и в сканирующем электронном микроскопе JSM-840СА. Препараты паренхиматозных органов животных окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и их обсуждение. Изменения брюшины начинаются уже в первые 3-6 часов эксперимента. При этом в брюшной полости животных накапливается мутная желтоватая жидкость. Поверхность листков брюшины тусклая, сосуды брыжейки резко расширены. На отдельных участках имеются наложения каловых масс, часть которых ограничена большим сальником. При гистологическом и электронно-микроскопическом исследовании брюшины обнаруживается слущивание мезотелиоцитов, появление на поверхности брюшины тонких нитей фибрина с наличием отдельных нейтрофилов. При сканирующей электронной микроскопии выявляются набухшие мезотелиоциты, расширенные стоматы на диафрагмальной поверхности брюшины, нити фибрина, нейтрофилы и микробы, тучные клетки с явлениями дегрануляции. Соединительнотканная основа брюшины отекает, разрыхлена, инфильтрирована нейтрофилами и макрофагами. В сосудах микроциркуляторного русла регистрируются стаз, микротромбы, краевое стояние лейкоцитов. Эндотелиоциты сокращены с набухшей цитоплазмой и укороченными отростками.

К концу первых суток от начала эксперимента в брюшной полости животных определяются белесовато-зеленоватые наложения на брюшине. Петли кишечника вздуты. Местами видны формирующиеся абсцессы. Мезотелиоциты на большом пространстве слущены, на базальной мембране формируется плотная пленка фибрина с большим количеством дистрофически измененных нейтрофилов, микробных тел. Заметно нарастают нарушения внутрибрюшинной гемодинамики, обусловленные развитием ДВС-синдрома.

По истечении 2-2,5 сут, опыта в брюшной полости регистрируется фибринозно-гнойное воспаление брюшины. Соединительнотканная основа брюшины отекает, все ее слои инфильтрированы нейтрофилами, многие из которых находятся в состоянии разрушения. Сосуды микроциркуляторного русла расширены, в их просвете определяются лейкостазы, гиалиновые тромбы.

Через 3-3,5 сут, опыта экссудат в брюшной полости заметно ограничивается сальником с формированием множественных осумкованных абсцессов. При гистологическом исследовании обнаружено слущивание практически всех мезотелиоцитов. Соединительнотканная основа брюшины в состоянии

дезорганизации, коллагеновые волокна фрагментированы с очагами фибриноидного некроза с инфильтрацией нейтрофилами.

В последующие сроки воспалительный процесс в брюшной полости стихает. В париетальном и висцеральном листках выражены пролиферативные процессы, приводящие к утолщению и уплотнению брюшины.

Изучение внутренних органов животных в динамике перитонита показало развитие альтеративных процессов, которые в течение 1-2 суток опыта представлены преимущественно зернистой и вакуольной белковой дистрофией, а на 3-и сутки эксперимента они трансформируются в некротические процессы.

Выводы. Наши данные показывают, что экспериментальный перитонит сопровождается системным морфологическим ответом брюшины, выраженность которого различна в зависимости от сроков воспаления. Прежде всего на контаминацию реагируют мезотелоциты. Это проявляется их сморщиванием с расширением межклеточных пространств, что способствует элиминации патогенных факторов из брюшной полости. При дальнейшем действии патогенного фактора в мезотелиоцитах развиваются процессы альтерации и их слущивание. Одновременно с этим наблюдается реакция сосудов микроциркуляторного русла с развитием в них выраженных сосудистых расстройств в виде стаза, микротромбоза. В течение первых нескольких часов в брюшине развивается картина экссудативного воспаления с накоплением сначала серозного, а затем фибринозного экссудата. Выраженная альтерация и воспаление в структурных элементах брюшины приводит к нарушению её защитной функции, что в свою очередь приводит к прорыву токсических продуктов в кровоток. Это знаменует следующий этап развития острого перитонита, связанного с повреждением внутренних органов токсическими продуктами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Secondary Peritonitis and Intra-Abdominal Sepsis: An Increasingly Global Disease in Search of Better Systemic Therapies / T. W. Clements, M. Tolonen, C. G. Ball, A. W. Kirkpatrick // *Scandinavian journal of surgery*. – 2021. – Vol. 110, № 2. – P. 139–149.
2. Маркеры системного воспаления при местном и распространённом перитоните / Е. В. Михальчик, И. В. Бородина, И. В. Власова [и др.] // *Биомедицинская химия*. – 2020. – Т. 66, № 5. – С. 411–418.
3. Сафронова, Г. М. Реактивные изменения висцерального мезотелия в условиях экспериментального перитонита / Г. М. Сафронова, В. В. Иванов // *Морфологические ведомости*. – 2023. – Т. 31, № 1. – С. 34–39.
4. Hryn, V. Morphological characteristics of the results of experimental modeling of septic peritonitis / V. Hryn, O. Maksymenko // *Int J Morphol*. – 2024. – Vol. 42, № 2. – P. 446–451.
5. К вопросу о моделировании гнойного перитонита в эксперименте *in vivo* / В. А. Лазаренко, В. А. Липатов, Д. А. Северинов [и др.] // *Инновационная медицина Кубани*. – 2023. – Т. 8, № 1. – С. 89–96.