

УДК 616.1/4-008.9:[616.381-002-031.81-02:616.345-006.04]

І.Я. Гушул

Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ ПРИ ГОСТРОМУ ПОШИРЕНОМУ ПЕРИТОНІТІ НА ТЛІ РАКУ ТОВСТОЇ КИШКИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Наведені результати експериментального вивчення патоморфологічних особливостей внутрішніх органів за умови гострого поширеного перитоніту на тлі раку ободової кишки. Встановлено, що виникнення гострого поширеного перитоніту на тлі злоякісного новоутворення товстої кишки характеризується появою дрібновогнищевих осередків централобулярного коліквацийного некрозу печінкової тканини, збільшенням відсотка колабованих клубочків ниркової тканини, що значно обтяжує перебіг печінково-ниркової дисфункції у разі ускладнення. Також для даної сукупності патологічних станів характерна менша адгезивна здатність очеревини, на що вказує нашарування незначної кількості фібрину та лейкоцитів на вісцеральній поверхні внутрішніх органів.

Ключові слова: злоякісне новоутворення товстої кишки, гострий поширений перитоніт.

Гострий поширений перитоніт залишається найчастішою причиною післяопераційної летальності у невідкладній хірургії [1]. Поява перитоніту на тлі обструкції та перфорації раку товстої кишки суттєво погіршує показник летальності, особливо в поєднанні з літнім і старечим віком пацієнтів, що характерно для даного онкологічного захворювання [2].

Переважає більшість лікарів не враховує негативні наслідки, спричинені злоякісним новоутворенням, і застосовує загальноприйнятні лікувально-тактичні підходи, що призводить до погіршення результатів лікування даного ускладнення [3, 4].

Вивчення патоморфологічних особливостей внутрішніх органів після моделювання гострого поширеного перитоніту на тлі попередньо створеного раку товстої кишки дасть змогу краще зрозуміти негативний вплив злоякісного новоутворення.

Мета даного дослідження – виявити патоморфологічні особливості внутрішніх органів при гострому поширеному перитоніті на тлі раку ободової кишки.

Матеріал і методи. Експериментальні дослідження виконано на 28 статевозрілих нелінійних щурах середнього віку обох статей масою не менше 200 г, яким змодельовано

гострий поширений перитоніт шляхом інтраперитонеального введення 30%-вої калової суспензії в кількості 1 мл на 100 г маси тварини [5].

Всі дослідні тварини були поділені на дві групи – основну і порівняння. Основну групу склали 16 тварин, яким за два тижні до моделювання гострого поширеного перитоніту прищеплено пухлину Герена у товсту кишку згідно із запропонованою нами методикою [5, 6]. Групу порівняння склали 12 тварин без прищепленої пухлини Герена.

Забір біологічного матеріалу проводили під час аутопсії тварин через 24 та 48 годин після моделювання гострого поширеного перитоніту. Оперативні втручання проводили в умовах віварію Буковинського державного медичного університету відповідно до національних вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах» (Україна, 2011), які узгоджені з положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних і інших наукових цілей» (Страсбург, 1986).

Евтаназію щурів здійснювали згідно з етичними стандартами та діючими рекомендаціями, у стані глибокого наркозу, шляхом уведення надлишкової кількості

© І.Я. Гушул, 2016

наркотичного препарату, відповідно до закону України від 21.02.06 р. № 3447-1 «Про захист тварин від жорстокого поводження».

Для оптичного дослідження при гістологічному дослідженні біоптати тканини серця, легень, печінки, селезінки та нирок фіксували в 10%-вому нейтральному формаліні. Парафінові зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином. Використовували описову методику виявлених патоморфологічних змін.

Результати. При дослідженні гістологічних препаратів печінкової тканини тварин обох дослідних груп впродовж усього терміну спостереження відмічали явища гідропічної та зернистої дистрофії, повнокров'я центральних вен печінкової часточки, нерівномірного набряку інтерстицію просторів Діссе. Починаючи з 24-ї години спостереження у тварин основної групи на відміну від тварин групи порівняння відмічалися дрібні осередки централобулярного коліквацийного некрозу, що пояснюється ураженням організму злоякісним новоутворенням у поєднанні з токсичним впливом гострого перитоніту (рис. 1, *a*).

Печінкова тканина під капсулою Глісона тварин обох дослідних груп характеризувалася повнокров'ям синусоїдів, вираженим набряком просторів Діссе, що пояснюється реактивним впливом ексудату черевної порожнини, всмоктуванням токсинів. Слід зазначити, що у тварин основної групи на зовнішній поверхні капсули печінки спосте-

рігалось нерівномірне нашарування неповноцінних фібринових ниток з невеликою кількістю лейкоцитів. У всіх тварин групи порівняння відмічалось виражене нашарування фібрину на капсулі печінки, яке має суцільний характер, із великою кількістю лейкоцитів (рис. 1, *б*).

Ниркова тканина тварин групи порівняння на 24-ту та 48-му години дослідження характеризувалася набряком інтерстицію сосочка, кіркової та особливо мозкової речовин. Спостерігалось венозне повнокров'я кіркової речовини. В обох дослідних групах відмічалася зерниста та гідропічна дистрофія епітелію звивистих каналців зі злушенням в їх просвіт фрагментів апікальних частин (клазматоз). Слід зазначити, що майже у всіх тварин основної групи починаючи з 24-ї години спостереження понад 10 % ниркових клубочків були колабовані (рис. 2).

При дослідженні селезінки в обох дослідних групах тварин спостерігалось нерівномірне повнокров'я червоної пульпи, яке більш виражене під капсулою. Відмічалось запалення капсули з відшаруванням поверхневих клітин на окремих ділянках. У тварин основної групи патологічні зміни капсули більш виражені, проте нашарування фібрину досить скудне на відміну від групи порівняння (рис. 3).

Міокард тварин групи порівняння на 24-ту та 48-му години спостереження характеризувався повнокров'ям вен і венул, нерівномірно вираженим набряком інтерстицію

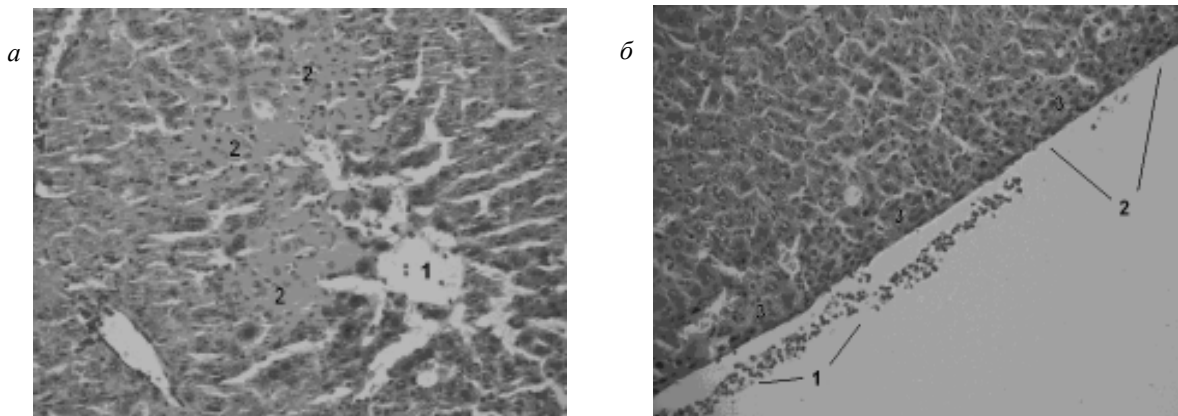


Рис. 1. Гістологічний зріз печінки лабораторного щура із прищепленою пухлиною Герена в стінку товстої кишки на 24-ту год після моделювання гострого поширеного перитоніту: *a* – центральна печінкова вена (1), централобулярний осередок коліквацийного некрозу (2); *б* – місце розташування незначної кількості фібрину із невеликою кількістю лейкоцитів (1), нашарування фібрину на поверхні капсули печінки відсутнє (2), повнокров'я синусоїдів, виражений набряк тканини під капсулою печінки (3). Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 10 \times . Ок. 10 \times .

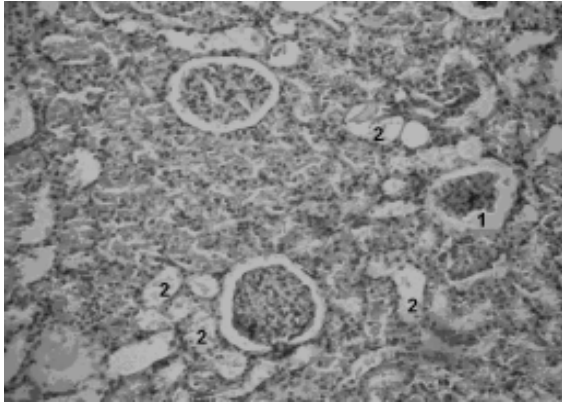


Рис. 2. Гістологічний зріз правої нирки лабораторного щура із прищепленою пухлиною Герена у стінку товстої кишки на 24-ту годину після моделювання гострого поширеного перитоніту: 1 – колабований клубочок, 2 – злушений епітелій проксимальних канальців. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 10 \times . Ок. 10 \times

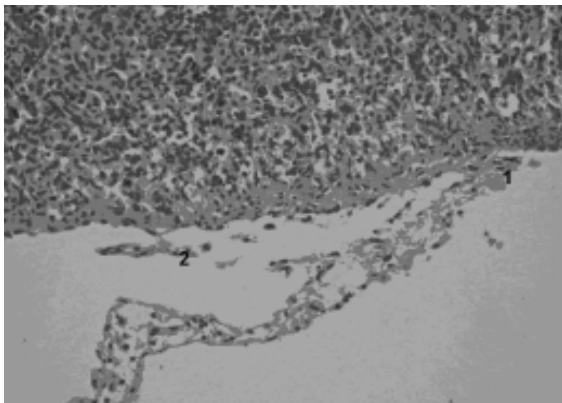


Рис. 3. Гістологічний зріз краю селезінки лабораторного щура із прищепленою пухлиною Герена у стінку товстої кишки на 48-му годину після моделювання гострого поширеного перитоніту: 1 – відшарування капсули селезінки, 2 – незначна кількість фібрину з невеликою кількістю лейкоцитів. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 10 \times . Ок. 10 \times

переважно субендокардіальних відділів. В основній групі тварин в дані терміни спостереження у серцевому м'язі відмічалися схожі патоморфологічні зміни, але з більш вираженими проявами та нерівномірним кровонаповненням, особливо в субендокардіальній зоні, де останнє значно бідніше (рис. 4).

Впродовж усього терміну спостереження патоморфологічна картина легень обох дослідних груп тварин характеризувалася наявністю емфізематозних ділянок, які більш

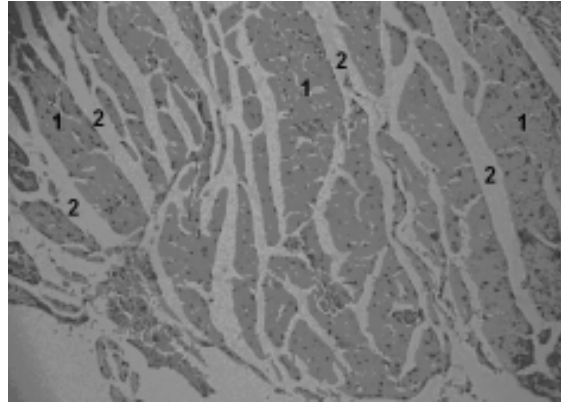


Рис. 4. Гістологічний зріз міокарда лабораторного щура із прищепленою пухлиною Герена у стінку товстої кишки на 48-му годину після моделювання гострого поширеного перитоніту: 1 – кардіоміоцити, 2 – набряк інтерстицію. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 10 \times . Ок. 10 \times виражені в основній групі, вогнищевим повнокров'ям вен середнього та дрібного калібру. Відмічалася десквамація епітелію в дрібних і середніх бронхах (рис. 5).

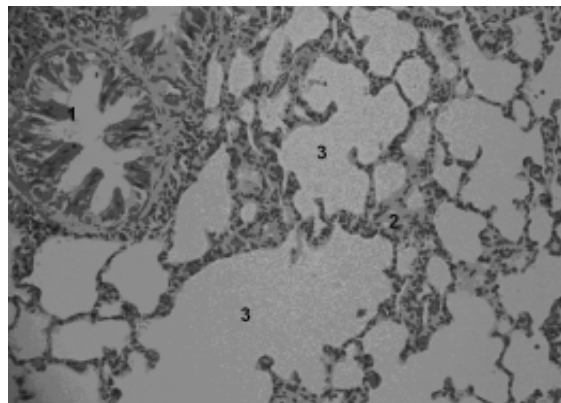


Рис. 5. Гістологічний зріз правої легені лабораторного щура із прищепленою пухлиною Герена у стінку товстої кишки, на 24-ту годину після моделювання гострого поширеного перитоніту: 1 – дистрофія епітелію бронхів, 2 – розширені кровоносні судини, 3 – емфізематозні ділянки легеневої тканини. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Об. 10 \times . Ок. 10 \times

Обговорення результатів. Виявлені патоморфологічні зміни внутрішніх органів мають дещо схожу картину, яка характерна для гострого поширеного перитоніту, проте наявність злоякісного новоутворення товстої кишки призводить до появи деяких особливостей, які відрізняють «онкологічний перитоніт». Так, тканина печінки у разі «онкологічного перитоніту» характеризується наявністю дрібних осередків центрлобулярного

колікваційного некрозу. Для ниркової тканини характерна наявність більшої кількості колабованих клубочків капсули Шумлянського–Боуена. Легені не мають суттєвих відмінностей, проте у разі «онкологічного перитоніту» відмічаються більш виражені емфізематозні ділянки, що можна пояснити ушкодженням сурфактанту, ураженням еластичності легеневої тканини внаслідок токсичного впливу злякисного новоутворення. При дослідженні міокарда і селезінки особливих відмінностей не виявлено.

Враховуючи скудне нашарування фібрину з незначною кількістю лейкоцитів на вісцеральній поверхні печінки та селезінки, слід відмітити досить погану адгезивну здатність очеревини за умови «онкологічного перитоніту», що, можливо, пояснює значне поширення ексудату по черевній порожнині з мало вираженою клінічною картиною.

Виникнення зазначених патологічних змін внутрішніх органів у разі гострого поширеного перитоніту онкологічного генезу можна пояснити тривалим впливом токсинів, хронічною анемією, гіпопротеїнемією, що зумовлено наявністю злякисного новоутворення товстої кишки. Моделювання гострого поши-

реного перитоніту нашарує його патологічний вплив, тим самим поглиблює та пришвидшує процеси органної дисфункції, що доводить патоморфологічна картина внутрішніх органів.

Висновки

1. Наявність злякисного новоутворення товстої кишки у разі гострого поширеного перитоніту характеризується появою дрібновогнищевих осередків централобулярного колікваційного некрозу печінкової тканини, збільшенням відсотка колабованих клубочків ниркової тканини, що значно обтяжує перебіг печінково-ниркової дисфункції у разі даного ускладнення.

2. Для гострого поширеного перитоніту, який виник внаслідок ускладнення раку товстої кишки, характерна менша адгезивна здатність очеревини, що патоморфологічно доводить нашарування незначної кількості фібрину і лейкоцитів на вісцеральній поверхні внутрішніх органів.

Перспективність дослідження. Слід дослідити патоморфологічні особливості внутрішніх органів за умови гострого поширеного перитоніту, який виник внаслідок ускладнення раку товстої кишки.

Література

1. Поширений гнійний перитоніт / В.В. Бойко, І.А. Криворучко, С.М. Тесленко, А.В. Сивожилов. – Харків: Прапор, 2008. – 280 с.
2. *Василик В.М.* Моделювання калового перитоніту у білих щурів / В.М. Василик // Вісник проблем біології і медицини. – 2006. – Вип. 2. – С. 417–418.
3. *Гресько М.М.* Сучасні діагностичні критерії гострого перитоніту / М.М. Гресько, О.В. Сташишена, С.В. Колібаба // Науковий вісник міжнародного гуманітарного університету. – 2014. – № 7. – С. 13–14.
4. *Гушул І.Я.* Особливості перебігу гострого поширеного перитоніту онкологічного генезу / І.Я. Гушул, О.І. Іващук, В.Ю. Бодяка // Буковинський медичний вісник. – 2015. – Т. 19, № 2 (74). – С. 62–65.
5. Моделювання раку товстої кишки / І.Я. Гушул, І.О. Іващук, І.С. Давиденко та ін. // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т. XIV, № 1 (51). – С. 44–46.
6. Пат. України на корисну модель 98406, МПК А61В 17/00. Спосіб моделювання раку товстої кишки / Гушул І.Я.; заявник та патентовласник Буковинський державний медичний університет. – № u 2014 12363; заявл. 17.11.14; опубл. 27.04.15. Бюл. № 8.
7. Сучасні аспекти патогенезу, діагностики, хірургічного лікування перитоніту / Ю.Б. Куцик, В.П. Федоренко, Ю.І. Шаваров та ін. // Український журнал хірургії. – 2009. – № 4. – С. 92–97.

И.Я. Гушул

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОСТРОМ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ НА ФОНЕ РАКА ТОЛСТОЙ КИШКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Представлены результаты экспериментального изучения патоморфологических особенностей внутренних органов при остром распространенном перитоните на фоне рака ободочной кишки. Установлено, что возникновение острого распространенного перитонита на фоне злокачественного новообразования толстой кишки характеризуется появлением мелких очагов централобулярного коликвационного некроза печеночной ткани, увеличением процента колабированных клубочков

почечной ткани, что значительно отягощает протекание печеночно-почечной дисфункции при данном осложнении. Также для совокупности патологических состояний характерна меньшая адгезивная способность брюшины, на что указывают наслоения незначительного количества фибрина и лейкоцитов на висцеральной поверхности внутренних органов.

Ключевые слова: злокачественное новообразование толстой кишки, острый распространенный перитонит.

I. Ya. Gushul

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE INNER ORGANS AT ACUTE GENERAL PERITONITIS AGAINST A BACKGROUND OF THE LARGE INTESTINE CANCER IN EXPERIMENT

The results of experimental studying of pathomorphological specific characteristics of inner organs at acute general peritonitis against a background of the colon are presented in this article. It has been established that the origin of acute general peritonitis against a background of the malignant neoplasm large intestine is characterized by the appearance of the small focal cells of centrolobular colliquative necrosis of the hepatic tissue, increase of the per cent abated glomerules renal tissue, significantly burdening the clinical course of the hepatic-renal dysfunction according to the given complication. Less adhesive capacity of the abdomen indicated by stratification inconsiderable quantity of fibrin and leukocytes on the visceral surface of the inner organs is also peculiar for this aggregate of pathological conditions.

Key words: malignant neoplasm of the large intestine, acute general peritonitis.

Поступила 12.05.16