

Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра нормальной анатомии

**ВЕСЕННИЕ АНАТОМИЧЕСКИЕ ЧТЕНИЯ**

Сборник статей научно-практической конференции,  
посвященной памяти доцента Д. Д. Смирнова

2 июня 2017 года

Гродно  
ГрГМУ  
2017

УДК 611:005.745(06)  
ББК 28.8л0  
В38

Рекомендовано Редакционно-издательским советом ГрГМУ  
(протокол № 7 от 10.05.2017 г.).

Редакционная коллегия: декан медико-диагностического факультета,  
проф. Е. С. Околокулак (отв. редактор)  
зав. каф. нормальной анатомии, доц. Ф. Г. Гаджиева;  
доц. каф. нормальной анатомии С. А. Сидорович.

Рецензенты: зав. каф. оперативной хирургии и топографической анатомии,  
доц. Ю. М. Киселевский;  
декан лечебного факультета, проф. Г. Г. Мармыш.

**Весенние** анатомические чтения : сборник статей научно-  
В38 практической конференции, посвященной памяти доцента  
Д. Д. Смирнова, 2 июня 2017 г. / отв. ред. проф. Е. С. Околокулак. –  
Гродно : ГрГМУ, 2017. – Электрон. текст. дан. (объем 9 Мб). – 1эл.  
опт. диск (CD-ROM) – Систем. требования: IBM - оместимый ком-  
пьютер; Windows XP и выше; необходимая программа для работы  
Adobe Reader; ОЗУ 512 Мб; CD-ROM 16-х и выше. – Загл. с этикетки  
диска.  
ISBN 978-985-558-846-8.

Сборник содержит статьи научно-практической конференции, посвященной памяти  
доцента Д. Д. Смирнова.

Представленные работы посвящены актуальным теоретическим и практическим  
вопросам анатомии, морфологии и антропологии и будут полезны студентам, научным  
работникам и врачам всех специальностей.

Авторы несут ответственность за достоверность представленных данных, неправо-  
мерное использование в научной статье объектов интеллектуальной собственности и  
объектов авторского права в полном объеме в соответствии с действующим законода-  
тельством.

УДК 611:005.745(06)  
ББК 28.8л0

ISBN 978-985-558-846-8

© ГрГМУ, 2017

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

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

Белорусский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра нормальной анатомии

Институт физиологии НАН Беларуси, Беларусь

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

В настоящее время не подвергается сомнению значение возникающей органной дисфункции, в частности, дисфункции почек, легких, печени, центральной нервной и сердечно-сосудистой систем в патогенезе абдоминального сепсиса [2]. В развитии полиорганной недостаточности принципиальная роль отводится недостаточности печени. Основным патогенетическим механизмом ее возникновения являются нарушения микроциркуляции, ключевым звеном которых является дисфункция эндотелия [2]. Исследования последних лет свидетельствуют, что 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 четырехокси 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.** Использованная 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. Через 48 часов деструктивные изменения стенки желчного пузыря прогрессировали [5].

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 в строме портальных трактов нарастали отек и выраженность воспалительной инфильтрации, представленной лимфоцитами, гистиоцитами и единичными сегментоядерными лейкоцитами. Отмечались полнокровие центральных вен и синусоидов, отек пространств Диссе, пролиферация звездчатых ретикулоэндотелиоцитов. Группы гепатоцитов как в центре, так и по периферии долек находились в состоянии средне- и крупнокапельной жировой дистрофии. Убыль гликогена в цитоплазме клеток печени была также выражена в большей степени. Встречались мелкофокусные некрозы печеночных клеток и интралобулярные крупнофокусные некрозы гепатоцитов с перифокальной лимфоидноклеточной инфильтрацией.

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, крист 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 включе-

ниями 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 ч 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 ч после создания модели ОДХ в митохондриях уменьшается плотность расположения крист и/или происходит их деструкция. Расширяются цистерны эндоплазматического ретикулула. В результате частичного лизиса органелл образуются ограниченные мембранами полости. Увеличивается количество лизосом разной плотности и размера. Изменяется форма ядер и распределение в них хроматина. Изменения в структуре эндотелия микрососудов проявляются повреждением цитоплазматических органелл эндотелиальных клеток, а в структуре нервных волокон вегетативных ганглиев – разрушением органелл. Через 48 ч после создания модели ОДХ нарушения в ультраструктурной организации ациноцитов прогрессируют и зачастую принимают грубый характер, проявляясь деструкцией, лизисом органелл, появлением значительного числа лизосом и мембранных включений. Иногда происходят разрывы сосудов, что ведет к отеку периваскулярных пространств и выходу форменных элементов крови в межклеточное пространство. Перестройки в субмикроскопической организации островковых клеток сопровождаются, 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 и ганглиях вегетативной нервной системы.

#### **Литература:**

1. Абдоминальная хирургическая инфекция: клиника, диагностика, антимикробная терапия: Практическое руководство / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. – М., 2006. – 392 с.

2. Schouten, M. Inflammation, endothelium, and coagulation in sepsis / M. Schouten, W.J. Wiersinga, 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.

## **ОСОБЕННОСТИ СИНТОПИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЭМБРИОНАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА**

**Черникова Г.Н.**

Буковинский государственный медицинский университет, Украина  
Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Знание особенностей возрастной морфологии, эмбрионального развития, эмбриотопографии – это важный фактор, который имеет решающее значение при разработке вопросов возрастной физиологии и патологии. Необходимость знания основных этапов формирования органов в антенатальном периоде онтогенеза и выяснение факторов, которые их обуславливают, послужат надежным средством для поиска путей предотвращения возникновения врожденных уродств и аномалий. Знание основных этапов и критических периодов развития человека, терминов закладки органов и систем, основные процессы и механизмы органогенеза безоговорочно необходимы для будущего врача, так как без этого невозможно сформировать правильное представление о становлении нормального строения человека. Большое количество публикаций на страницах современных научных изданий посвящены исследованию развития человека [1, 2, 3, 4].