

## ХАРАКТЕРИСТИКА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ БРЮШИНЫ ПРИ ДИУРЕТИКОРЕЗИСТЕНТНОМ АСЦИТЕ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

**Б.А. Абдурахманов**

Южно-Казахстанская Государственная медицинская академия, г. Шымкент, Казахстан  
(ректор – проф. Сексенбаев Б.Д.)

Абдурахманов Бабур Анварович, к.м.н., доцент,  
зав. кафедрой онкологии ЮКГМА,  
160019, г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1,  
e-mail: medacadem@rambler.ru

*В работе представлен анализ результатов исследования морфоструктуры различных участков брюшины, взятых во время операции, и аутопсийного материала умерших больных. Морфоструктура различных участков брюшины изучена в 43 наблюдениях (на 34 секциях и у 9 больных), из них 13 – диуретикорезистентным, 11 – асцитом транзиторного характера. При этом 19 больных составили контрольную группу, у которых отсутствовали клиничко-морфологические признаки цирроза печени и патологии других органов, обусловившие изменения в брюшине. Анализ полученных данных установил, что развитие диуретикорезистентного асцита характеризуется не только интенсификацией процессов выделения перитонеальной жидкости, но и ухудшением ее резорбции.*

**Ключевые слова:** цирроз печени, портальная гипертензия, морфологическая структура, аутопсийный материал, транзиторный и диуретикорезистентный асцит.

## FEATURE MORFOFUNCTIONAL CHANGE THE PERITONEUM UNDER DIURETICORESISTANT ASCITES BESIDE SICK LIVER CIRRHOSIS

**B.A. Abdurakhmanov**

*In work the analysis of results of research morphostructure of various sites peritoneum taken is submitted during operation or autopsies of a material of the died patients. Morphostructure of various sites peritoneum are investigated in 43 supervision (on 34 section and at 9 patients), from them: 13 - diureticoresistant, 11 - transitory ascites of character. Thus 19 patients have made control group, which did not have clinical-morphological attributes cirrhosis of a liver and pathology of other bodies caused changes in peritoneum. The analysis of the received data has established, that the development diureticoresistant ascites is characterized not only intensification of processes of allocation peritoneum of a liquid, but also deterioration her resorbtion.*

**The key words:** liver cirrhosis, portal hypertension, morphological structure, autopsies material, transitory and diureticoresistant ascites.

### **Введение**

Лечение больных циррозом печени достигло определенных успехов, однако на современном этапе проблема терапии отечно-асцитического синдрома остается актуальной и сложной проблемой хирургической гепатологии [2,3]. Основное значение в развитии отечно-асцитического синдрома при циррозе печени (ЦП) придается повышению гидростатического давления в системе воротной вены, снижению онкотического давления вследствие уменьшения синтеза альбуминов в печени и развитию у больных вторичного гиперальдестеронизма [5].

На поздних стадиях ЦП асцит развивается у 85% больных, нередко являясь доминирующим симптомом патологии и у 25% возникает в качестве первого симптома заболевания, где единственной медицинской помощью на фоне постоянного неэффективного приема диуретиков может оказаться лапароцентез, который, как правило, в течение полугода приводит к развитию асцит-перитонита и летальному исходу [1,3,6].

Одной из причин резистентного асцита к диуретикотерапии является нарушение оттока асцитической жидкости вследствие динамической и (или)

органической недостаточности отводящих лимфатических коллекторов диафрагмальной брюшины.

### **Цель исследования**

Изучение морфоструктурных различий и морфопатогенетическое обоснование изменений в строении брюшины при транзиторном и диуретикорезистентном асците у больных ЦП.

### **Материал и методы**

Исследование носит многоцентровой характер и основано на изучении материалов, полученных при анализе результатов изучения морфологической структуры различных участков брюшины, взятых во время операции или аутопсийного материала умерших больных циррозом печени с декомпенсацией портальной гемодинамики по материалам клиник хирургии Южно-Казахстанской государственной медицинской академии и Башкирского государственного медицинского университета.

Предметом исследования явилось изучение структурных изменений в транссудирующих и резорбирующих перитонеальную жидкость участка брюшины, а также их особенности при ЦП. Морфологическому исследованию подвергались фрагменты ткани брюшины тонкой кишки, капсулы печени и диафрагмы больных ЦП, осложненных транзиторным и диуретикорезистентным асцитом.

Морфоструктура различных участков брюшины изучена в 43 наблюдениях (на 34 секциях и у 9 больных), из них 13 – диуретикорезистентным асцитом, 11 – асцитом транзиторного характера. При этом контрольную группу составили 19 больных, у которых отсутствовали клинико-морфологические признаки ЦП и патологии других органов, обусловившие изменения в брюшине.

Материал, полученный во время оперативного вмешательства или аутопсии тотчас после взятия, фиксировался в 10% нейтральном забуференном формалине и в 2,5% растворе глутарового альдегида на 0,1М фосфатном буфере pH-7,3. Для светооптического исследования ткань подвергали дегидратации в спиртах восходящей концентрации, после чего ее кусочки заливали в парафиновые блоки [4,5]. Затем на микротоме изготавливались срезы толщиной 5-7 мкм, которые окрашивались гематоксилином-эозином.

Проводили общегистологическое и морфометрическое исследования полученных фрагментов. Материал просматривали и фотографировали в бинокулярном микроскопе фирмы Nikon (Япония).

### **Результаты**

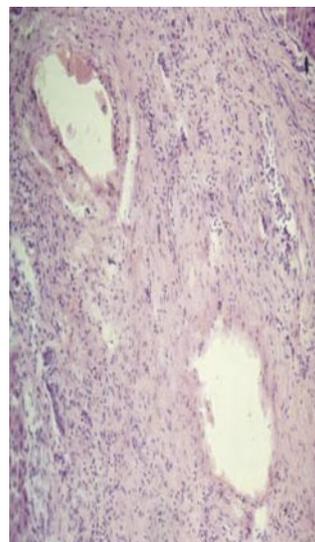
Функциональной особенностью брюшины является постоянное осуществление циркуляции перитонеальной жидкости, источником поступления которой в брюшную полость являются капиллярные сосуды микроциркуляторного русла висцеральной брюшины. Поступление жидкости в брюшинную полость происходит через каналы, расположенные между телами мезотелиальных клеток, диаметр которых в норме составляет  $0,1 \pm 0,008$  мкм. Часть интерстициаль-

ной жидкости дренируется в брюшную полость через лимфатические коллекторы минуя клетки мезотелия.

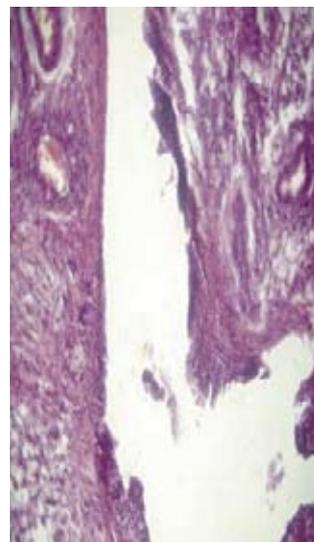
Помимо брюшины тонкой кишки и брыжейки, к транссудирующим отделам относится также и капсула печени. Всасывание перитонеальной жидкости осуществляется преимущественно в лимфатические лакуны серозно-лимфатических насасывающих люков диафрагмы, которые затем собираются в сеть лимфатических сосудов, перфорируя мышечную часть диафрагмы под ее плевральной поверхностью и далее по лимфатическим коллекторам поступают в грудной проток.

Необходимо отметить, что при условиях нормальной физиологии сохраняется баланс между притоком и оттоком жидкости из брюшной полости, в случае усиления поступления жидкости отмечается ускорение процессов перитонеальной резорбции. Однако ее возможности не безграничны: в этих условиях наблюдается скопление излишков перитонеальной жидкости, терминологически определяемое как асцит.

При синдроме портальной гипертензии у больных ЦП также отмечается нарушение циркуляции в результате дисбаланса между процессами выделения и всасывания перитонеальной жидкости, что обуславливает развитие преходящего, транзиторного, а затем стойкого, резистентного к диуретикотерапии асцита. Немаловажное значение в развитии асцита имеет нарушение онкотического давления вследствие гипопроотеинемии. В этой связи является важным изучение структурных особенностей в транссудирующих и всасывающих перитонеальную жидкость участках брюшины при ЦП.



**Рис. 1. Ткань печени при транзиторном асците. Видны расширенные просветы лимфатических сосудов. Окр. гематоксилин-эозином, ув. х 125**



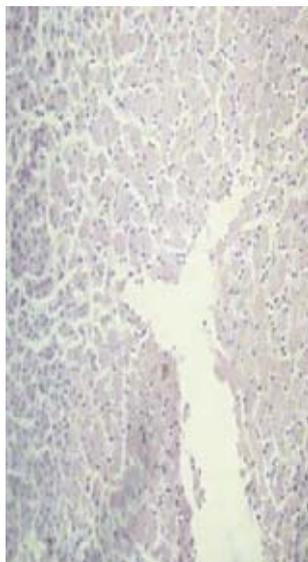
**Рис. 2. Расширение лимфатического сосуда, расположенного под плевральной полостью, при транзиторном асците. Окр. гематоксилин-эозином, ув. х 125**

Морфологическое изучение тканей печени, взятых путем интраоперационной биопсии, показало утолщение соединительнотканной основы капсулы печени за счет избыточного фиброза и лимфоци-

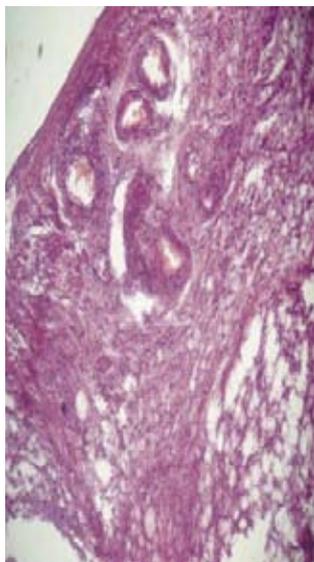
тарную инфильтрацию с расширением просветов лимфатических сосудов (рис.1).

В ряде наблюдений отмечено наличие четкой границы между стромой и паренхимой, отсутствие некрозов гепатоцитов, невыраженность лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрации, которые свидетельствовали о наличии цирротического процесса в неактивной фазе. В то же время расширение перисинусоидных пространств, отек соединительнотканной основы капсулы и расширение границ между мезотелиоцитами указывают на транссудацию жидкости из печени в брюшную полость. Также отмечено расширение просвета лимфатических сосудов, расположенных под плевральной поверхностью диафрагмы (рис.2). При диуретикорезистентном асците изменения трансудирующих и резорбирующих участков брюшины носят более выраженный характер. Соединительнотканная основа висцеральной брюшины утолщена, в ней содержится большое количество полнокровных кровеносных капилляров, а также лимфатические капилляры с резко расширенными просветами. Отмечается фиброз, воспалительная инфильтрация и отложение фибрина в субмезотелиальном слое.

Макроскопически поверхность капсулы печени мелкобугристая, в отдельных случаях отмечены фибриновые наложения и спайки с диафрагмальной брюшиной на значительных по площади участках.



**Рис. 3. Ткань печени при диуретикорезистентном асците. На фоне воспалительной инфильтрации некроз гепатоцитов. Окр. гематоксилин-эозином, ув. x 125**



**Рис. 4. Диуретикорезистентный асцит. Расширение просветов лимфатических лакун диафрагмы. Фиброз брюшины. Окр. гематоксилин-эозином, ув. x 125**

Выраженные изменения выявлены в соединительнотканной основе капсулы печени: отмечается резкий отек с существенным увеличением толщины. Основу ее составляют грубые пучки коллагеновых волокон, между ними располагаются многочисленные полнокровные кровеносные сосуды, желчные протоки, лимфатические сосуды с резко расширенными про-

светами. Хотя у больных данной группы в основном имела место стабилизация активности цирротического процесса, в ряде случаев отмечена ее активация с некрозом гепатоцитов, усилением лимфоцитарной и макрофагальной инфильтрации (рис.3).

Выявлены более выраженные изменения структуры диафрагмальной брюшины с компонентами системы перитонеальной резорбции. При этом отмечена дилатация просветов лимфатических лакун и отводящих, субплеврально расположенных лимфатических сосудов (рис.4), которые свидетельствовали о выраженной перегрузке системы перитонеальной резорбции с развитием ее динамической недостаточности.

### **Выводы**

1. Исследования различных участков брюшины при транзиторном асците показали характерные морфологические изменения, присущие усилению процессов выделения и всасывания асцитической жидкости.

2. Переход асцита в диуретикорезистентную стадию связан, наряду с активацией цирротического процесса, с прогрессированием явлений гипертензии в портальном бассейне, усилением выпотевания асцитической жидкости в брюшную полость. Также имеют место органические нарушения структуры зон брюшины, ответственных за резорбцию перитонеальной жидкости, в частности, лимфатических дренажных узлов диафрагмы.

3. Развитие диуретикорезистентного асцита характеризуется не только интенсификацией выделения перитонеальной жидкости, но и затруднением процессов перитонеальной резорбции за счет уменьшения площади диафрагмальной брюшины в результате ее сращения с капсулой печени и нарушением проходимости лимфатических сосудов как следствие возникновения асептического перитонита.

### **Список литературы**

1. Бохан Т.С. Оценка эффективности хирургических методов лечения диуретикорезистентного асцита у больных портальной гипертензией: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1990.
2. Ерамищанцев А.К., Лебезев В.М., Мусин Р.А. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Хирургия. - 2003. - № 4. - С. 4-8.
3. Лебезев В.М., Мусин Р.А., Чуб Р.В., Краснова Т.Г. Хирургическое лечение диуретикорезистентного асцита у больных портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т.12. - № 2. - С. 22-25.
4. Логинов А.С., Аруин Л.И. Клиническая морфология печени. - М.: Медицина, 1985. - 240 с.
5. Назыров Ф.Г., Акилов Х.А., Девятов А.В. Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени. - М.: GEOTAP-MED., 2002. - 416 с.
6. Runyon B.A. Approach to the patient with ascites // Eds.T.Yamada et al. Textbook of gastroenterology. - New York: Lippincott-Raven, 1995. - P. 927-952.