

вития перитонита в непосредственной близости с жиронакапливающими клетками обнаруживается значительное увеличение числа коллагеновых фибрилл.

Таким образом, в процессе развития экспериментального перитонита происходят морфофункциональные изменения не только клеточной выстилки печеночных синусоидов, но и элементов перисинусоидного пространства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по гистологии: В 2 Т. / Под ред. Р. К. Данилова. 2-е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит, 2011.
2. Сафронова Г. М. Реактивные изменения печени в условиях экспериментального перитонита // Вопросы морфологии XXI века. Вып. 4. Сб. научных трудов «Учение о тканях. Гистогенез и регенерация» / Под ред. И. А. Одинцовой, С. В. Костюкевича. СПб.: Издательство ДЕАН, 2015. С. 182–183.

Сафронова Г. М.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПОРТАЛЬНЫХ ТРАКТОВ И МЕЖДОЛЬКОВЫХ ПРОСЛОЕК ПЕЧЕНИ В ДИНАМИКЕ РАЗВИТИЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПЕРИТОНИТА

*Кафедра морфологии человека (заведующий – доцент П. В. Пугач)
Северо-Западного государственного медицинского университета
имени И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: Safronova_73@bk.ru*

В динамике развития экспериментального перитонита соединительная ткань портальных трактов и междольковых прослоек печени претерпевает реактивные изменения, касающиеся ее клеточного состава, характера и интенсивности лейкоцитарной инфильтрации, выраженности дистрофических и пролиферативных процессов, а также состояния основного аморфного вещества и фибрилл [1, 2]. В разные сроки эксперимента отмеченные изменения проявляются неодинаково.

На 1–3-е сутки наблюдения среди типичных фибробластов появляются клетки с гиперхромными ядрами и гипертрофированной эндоплазмой. Вместе с тем в эти сроки эксперимента встречаются также моноцитоплазматические формы фибробластов, лишенные выраженной эндоплазмы и содержащие слабо окрашенную однородную гомогенную цитоплазму. Наконец, определяются отдельные фиброциты с гиперхромными ядрами уплощенной формы и слабо развитой гипохромной цитоплазмой. Такое разнообразие фибробластов свидетельствует о клеточном и функциональном полиморфизме как инициальной реакции элементов фибробластического дифферона соединительной ткани печени в ответ на введение микробной взвеси.

На 3–5-е сутки прослойки междольковой соединительной ткани разрыхляются за счет инфильтрации их лейкоцитами. Лейкоцитарные инфильтраты отмечаются и в соединительной ткани портальных трактов. Здесь они носят характер

очаговых образований, состоящих преимущественно из гранулоцитов и лимфоцитов.

На 5–7-е сутки лейкоцитарная инфильтрация соединительной ткани портальных трактов и междольковых прослоек усиливается. Изменяется ее характер: из очаговой она превращается в диффузную. Клеточный состав соединительной ткани также претерпевает определенные изменения. В ней выявляются гипертрофированные гистиоциты и плазмоциты с гиперхромными ядрами и базофильной цитоплазмой. Фибробласты параваскулярной соединительной ткани портальных трактов делятся митозом, образуя так называемые очаговые фибробластические пролифераты.

На 14-е сутки эксперимента в очагах пролиферации фибробластов выявляются нежные коллагеновые волокна. Лейкоцитарная инфильтрация соединительной ткани портальных трактов уменьшается, лишь местами в ней определяются мелкоклеточные очаговые лейкоцитарные инфильтраты.

Таким образом, по морфологическим признакам можно выделить четыре стадии изменений соединительной ткани портальных трактов и междольковых прослоек печени в период развития экспериментального перитонита. Первая стадия (1–3-е сутки) – инициальные изменения соединительной ткани портальных трактов, выражающиеся в клеточном и функциональном полиморфизме фибробластов. Вторая стадия (3–5-е сутки) – образование очаговых лейкоцитарных инфильтратов, состоящих преимущественно из гранулоцитов и лимфоцитов. Третья стадия (5–7-е сутки) – начальные стадии пролиферации фибробластов с прогрессирующей диффузной лимфоцитарной инфильтрацией соединительной ткани портальных трактов и междольковых прослоек печени. Четвертая стадия (2–4 недели) – дифференцировка фибробластов и синтез ими коллагеновых волокон (начальные признаки фиброза) с одновременным снижением интенсивности лейкоцитарной инфильтрации соединительной ткани. Эти морфологические изменения соединительной ткани портальных трактов и междольковых прослоек сопровождаются гистохимическими изменениями ее клеточных элементов и межклеточного вещества.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Григорьев Н. И.* Регенерация печени после ее местного повреждения. Л.: Наука, 1969.
2. *Калашникова М. М.* Ультраструктурные аспекты приспособительных особенностей клеток печени позвоночных. М., 2003.