



Е.А. Дядык<sup>1</sup>, М.А. Шишкин<sup>2</sup>

## Морфологические особенности ишемического инфаркта мозга, развившегося у больных в условиях перитонита

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,

<sup>2</sup>Запорожский государственный медицинский университет

**Ключові слова:** *інфаркт мозку, перитоніт.*

**Ключевые слова:** *инфаркт мозга, перитонит.*

**Key words:** *brain infarction, peritonitis.*

Наведено результати порівняльного морфологічного дослідження головного мозку хворих, які померли від ішемічного інфаркту мозку без супутньої гострої соматичної патології, та хворих, у яких ішемічний інфаркт мозку розвинувся на фоні фібринозно-гнійного перитоніту. Виявлено, що головною патоморфологічною відмінністю інфаркту мозку при перитоніті є наявність ознак гострої енцефалопатії метаболічного характеру, що виявляється розповсюдженими дистрофічними змінами нейронів, вогнищами селективного некрозу нервових клітин у різних відділах мозку, переважно перичелюлярним характером тканинного набряку.

Приведены результаты сравнительного морфологического исследования головного мозга у больных, умерших от ишемического инфаркта мозга без сопутствующей острой соматической патологии, и больных, у которых ишемический инфаркт мозга развился на фоне фибринозно-гнойного перитонита. Определено, что главным патоморфологическим отличием инфаркта мозга при перитоните является наличие признаков острой энцефалопатии метаболического характера, проявляющейся распространенными дистрофическими изменениями нейронов, очагами селективного некроза нервных клеток в разных отделах мозга, преимущественно перичелюлярным характером тканевого отека.

This work presents the results of a comparative morphological study of the brain in patients who died of ischemic brain infarction without concomitant acute somatic diseases and in patients who have ischemic cerebral infarction developed on the background of fibrin-purulent peritonitis. It was revealed that the main pathomorphological difference of cerebral infarction at peritonitis is signs of acute metabolic encephalopathy, manifesting by common dystrophic changes in neurons, focuses of nerve cells selective necrosis in different parts of brain, predominantly pericellular character of tissue edema.

Важное значение поражений центральной нервной системы в танатогенезе при перитоните отмечают многие авторы [1–3]. Описаны морфологические изменения, развивающиеся в головном мозге при этой патологии [4,5]. Они легли в основу клинко-анатомической концепции т. н. «перитонеальной энцефалопатии», предложенной В.В. Филатовым [6], которая характеризуется в основном сдвигами метаболического и токсического характера. Вместе с тем, как показывает клинко-патологоанатомическая практика, у больных перитонитом могут развиваться также приступы острого нарушения мозгового кровообращения, реализующиеся в ишемический инфаркт мозга и, соответственно, приобретающие решающую роль в танатогенезе. Морфологические особенности инфаркта мозга у больных перитонитом до настоящего времени не описаны.

### Цель работы

С помощью нейроморфологических методик на секционном материале провести сравнительное изучение ишемического инфаркта головного мозга в случаях, когда он осложняет течение перитонита или выступает в качестве основного заболевания, не сопряженного с другой соматической патологией. Выявить основные морфологические особенности инфаркта мозга, развившегося у больных в условиях разлитого фибринозно-гнойного перитонита.

### Материалы и методы исследования

Исследование проведено на двух группах секционных наблюдений. Первую группу составили 12 наблюдений умерших в хирургических клиниках больных, страдавших перитонитом различного генеза (прободная язва

желудка, острый панкреатит, острый холецистит), у которых течение перитонита осложнилось острым нарушением мозгового кровообращения (ишемическим инфарктом мозга) и летальным исходом на 2–4 сутки от момента его возникновения. Во всех случаях на вскрытии выявлен фибринозно-гнойный перитонит давностью 3–5 суток, по поводу которого проводилось оперативное вмешательство. Во вторую (группу сравнения) вошли 20 наблюдений ишемического инфаркта мозга атеросклеротического генеза давностью развития 2–5 суток, без сопутствующей острой соматической патологии; смерть больных наступила в специализированной сосудистоневрологической клинике. Морфологическое исследование мозга осуществляли по стандартной методике. Материал для гистологического исследования брали из очага формирующегося (или сформировавшегося) некроза, перифокальных участков, соответствующих им участков противоположного полушария, а также из других отделов коры, подкорковых ядер и ствола мозга. Срезы окрашивали по Нисслию, гематоксилином и эозином, в части случаев для селективного выявления астроглии, микроглии и олигодендроглии использованы импрегнационные методики Ортега и Кахала [7].

### Результаты и их обсуждение

При макроскопическом исследовании магистральных экстра- и интракраниальных сосудов оказалось, что для группы умерших от инфаркта мозга, развившегося на фоне перитонита, характерно менее интенсивное атеросклеротическое поражение сонных и внутричерепных артерий с их стенозом на 50–70%, в то время как для инфарктов без соматической патологии правилом был

более выраженный атеросклеротический стеноз приводящих сосудов (на 70–85%). Это может свидетельствовать, что в условиях перитонита инфаркт мозга может развиваться при менее выраженной региональной гемодинамической недостаточности, чем без него. Макроскопическое исследование мозга показало, что, в отличие от группы сравнения, где ядро инфаркта, как правило, представлено одним крупным очагом формирующегося или сформировавшегося некроза, у больных разлитым перитонитом выявлялось несколько (2–4) меньших по размерам очагов, находящихся на одной и той же стадии некротического процесса и в пределах одного и того же сосудистого бассейна (правой или левой средней мозговой артерии). При примерно одинаковой выраженности макроскопических признаков отека-набухания мозга (повышенная влажность, дряблость нервной ткани, утолщение коркового вещества) у больных перитонитом заметно меньше выражены признаки субтенториального и затылочного вклинений вещества мозга в дуральные складки. При гистологическом исследовании обращают внимание существенные отличия в характере тканевого отека. У больных перитонитом преобладающим является перичеселлярный отек, проявляющийся резкими расширениями перичеселлярных пространств, прежде всего, вокруг нейронов и перинейрональных олигодендроцитов; расширения периваскулярных пространств выражены и распространены в значительно меньшей степени. В группе сравнения признаки перичеселлярного и периваскулярного отека выражены примерно одинаково, в части случаев с преобладанием периваскулярного, но не наоборот. Все наблюдения первой группы отличаются наличием распространенных во всех отделах полушарий большого мозга дистрофических изменений нейронов, преимущественно по типу острого набухания с увеличением ядер, просветлением карิโอплазмы и различной степени выраженности хроматолизом. В большей части клеток наступает полная гомогенизация цитоплазмы. Кроме того, обнаруживаются множественные мелко мозаичные очаги явной гибели нейронов, осуществляющейся по типу цитолитизиса и образования клеток-теней. Такие изменения происходят как вблизи очагов полного некроза, так и далеко за его пределами, в том числе в противоположном полушарии. Характерно, что вокруг очагов некроза у больных перитонитом заметно меньше выражена микроглиальная реакция: клетки микроглии выявляются в меньшем количестве,

чем в группе сравнения, и имеют менее разветвленные и не столь утолщенные отростки, что свидетельствует о меньшей фагоцитарной активности. Напротив, появление мелких участков лейкодиapedеза в отдаленных зонах и вблизи зоны инфаркта намного более характерно для больных перитонитом, чем для умерших из группы сравнения, у которых они встречаются редко и только вблизи ядра инфаркта. Астроглия у больных перитонитом подвергается менее распространенным деструктивным изменениям, чем у больных группы сравнения. Напротив, в отдаленных от очага инфаркта областях мозга чаще можно встретить тучные астроциты Ниссля, хорошо выявляющиеся не только при окраске по Нисслию, но и при окраске гематоксилином и эозином, что свидетельствует о повышении их метаболической и фагоцитарной активности.

#### Выводы

1. Главной отличительной морфологической особенностью инфаркта мозга, осложнившего течение разлитого перитонита, является наличие в различных отделах мозга морфологических проявлений «перитонеальной» энцефалопатии: распространенных дистрофических изменений нейронов по типу острого набухания, мелко мозаичных очагов гибели нейронов по типу цитолитизиса и образования клеток-теней.

2. Для инфаркта мозга, осложнившего течение разлитого перитонита, характерно образование нескольких небольших полушарных очагов некроза в бассейне одной и той же магистральной артерии.

2. Для инфаркта мозга, осложнившего течение разлитого перитонита, более характерны морфологические признаки цитотоксического отека нервной ткани с преимущественной локализацией в коре и других ганглиозно-клеточных образованиях, в то время как при инфарктах без фоновой соматической патологии преобладающими являются признаки вазогенного механизма отека, одинаково выраженные как в сером, так и в белом веществе.

3. Для инфаркта мозга, осложнившего течение разлитого перитонита, менее характерно распространенное разрушение астроцитов, более характерно формирование тучных астроцитов Ниссля.

4. Для инфаркта мозга, осложнившего течение разлитого перитонита, характерна менее выраженная, вялая реакция микроглии, но значительно более частыми являются признаки лейкоцитарной эмиграции в ткань мозга.

#### Список литературы

1. Ерюхин И.А. Эндотоксикоз в хирургической клинике / И.А. Ерюхин, Б.В. Шашков. – СПб.: Logos, 1995. – 304 с.
2. Белокуров Ю.Н. Эндогенные интоксикации при острых хирургических заболеваниях / [Ю.Н. Белокуров, В.В. Рыбачков, Г.А. Баранов и др.]. – Ярославль, 2000. – 140 с.
3. Мишнев О.Д. Эндотоксикоз в хирургической практике / [О.Д. Мишнев, А.И. Щёголев, О.А. Трусов, А.М. Свитнева] // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. – 2005. – №1. – С. 39–40.
4. Филатов В.В. Морфология и морфогенетические механизмы поражений головного мозга при остром разлитом перитоните / В.В. Филатов // Архив патологии. – 2003. – Т. 65, №4. – С. 55–58.
5. Писарев В.Б. Нейроморфология эндотоксикоза / В.Б. Писарев // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. – 2005. – №1. – С. 41.
6. Филатов В.В. Патологическая анатомия, патогенез и морфогенез поврежденный головного мозга при остром распространенном перитоните: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: спец. 14.00.15. «Патологическая анатомия» / В.В. Филатов. – М., 2006. – 34 с.
7. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.

#### Сведения об авторах:

Дядык Е.А., д. мед. н., профессор каф. патоморфологии ДонНМУ им. М.Горького,

Шишкин М.А., к. мед. н., ассистент каф. патологической анатомии и судебной медицины с основами права ЗГМУ.

Надійшла в редакцію 10.10.2012 р.