

# ПАТОМОРФОЛОГИЯ ТКАНИ СЕЛЕЗОНКИ ПРИ ОСТРОМ ВТОРИЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ

А.К.Хайдаров.<sup>1</sup>, Э.А.Эшбаев.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Фергана, Узбекистан.

<sup>2</sup>Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан.

Для цитирования: © Хайдаров А.К., Эшбаев Э.А.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ТКАНИ СЕЛЕЗОНКИ ПРИ ОСТРОМ ВТОРИЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ. ЖКМП.-2025.-Т.1.-№1.-С

Поступила: 03.02.2025

Одобрена: 28.02.2025

Принята к печати: 05.03.2025

**Аннотация:** При остром вторичном перитоните морфологические изменения в ткани селезенки в основном определяются обнажением маргинальной оболочки лимфоидных фолликулов в белой пульпе, резким уменьшением В-лимфоцитов в герминативном центре, обнажением стромы герминативного центра, определяется уменьшение скопившихся Т-лимфоцитов вокруг центральной артерии, резкое венозное наполнение пульпарных вен в красной пульпе, усиление гемолиза эритроцитов. Усиленный гемолиз по периметру бильротовой связки в красной пульпы, увеличение сидерофагов, обнажение стромы вдоль лимфоидных фолликулов, обилие лимфоцитов в посткапиллярных венулах и венах пульпы свидетельствуют о мобилизации иммунных клеток в очаги поражения.

**Ключевые слова:** селезенка, гемолиз, перитонит, лимфоидная фолликула, иммунодефицит.

# О‘TKIR IKKILAMCHI PERITONITDA TALOQ TO‘QIMASI PATOMORFOLOGIYASI

А.Қ.Хайдаров.<sup>1</sup>, Е.А.Ешбаев.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti Farg‘ona, O‘zbekiston.

<sup>2</sup>Toshkent tibbiyot Akademiyasi, Toshkent, O‘zbekiston.

Izoh: © Xaydarov A.Q., Eshbayev E.A.

О‘TKIR IKKILAMCHI PERITONITDA TALOQ TO‘QIMASI PATOMORFOLOGIYASI. KPTJ.-2025-N.1.-№1-M

Qabul qilindi: 03.02.2025

Ko‘rib chiqildi: 28.02.2025

Nashrga tayyorlandi: 05.03.2025

**Аннотация:** О‘tkir ikkilamchi peritonitda taloq to‘qimasining morfologik o‘zgarishlari asosan, oq pulpadagi limfoid follikulalarning marginal soxasi yalang‘ochlanishi, germinativ markazidagi V–limfotsitlarni keskin kamayishi, germinativ markaz stromasini yalang‘ochlanishi, markaziy arteriya atrofidagi T limfotsitlar to‘plamining keskin kamayishi, qizil pulpadagi pulpar venalarning keskin to‘laqonligi, eritrotsitlar gemolizini ko‘payishi aniqlanadi. Qizil pulpada bilrot boylami perimetrida juda ko‘p miqdordagi gemoliz, siderofaglarni ko‘payishi, limfoid follikulalar bo‘ylab stromaning yalang‘ochlanishi va postkapillyar venula va pulpar venalar tarkibidagi limfotsitlarni ko‘p bo‘lishi, immun xujayralarni o‘choqlarga saffarbar etilganligini anglatadi.

**Калит so‘zlar:** taloq, gemoliz, peritonit, limfoid follikula, immunotanqislik.

# PATHOMORPHOLOGY OF SPLEEN TISSUE IN TRANSIENT SECONDARY PERITONIT

Khaidarov A.Q.<sup>1</sup>, Eshbaev E.A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan.

<sup>2</sup>Fergana Medical Institute of Public Health, Fergana, Uzbekistan.

For situation: © Khaidarov A.Q., Eshbaev E.A.

PATHOMORPHOLOGY OF SPLEEN TISSUE IN TRANSIENT SECONDARY PERITONIT. JCPM.-2025.P.1.-№1-A

Received: 03.02.2025

Revised: 28.02.2025

Accepted: 05.03.2025

**Annotation:** At acute secondary peritonit morphological changes in the spleen tissue are marked by white denudation of the marginal zone of lymphoid follicles in the pulp, a sharp decrease in B-lymphocytes in the germinal center, denudation of the germinal center stroma, denudation of the germinal center stroma, denudation of the T-lymphocytes around central artery, at the red pulp of venous congestion, hemolysis of erythrocytes with increased circulation. In the red pulp, there is extensive hemolysis around the perimeter of the biliary tract, which increases the number of siderophages, false thickening of the stroma along the lymphoid follicles and increases the number of lymphocytes in the postcapillary venules and pulpal veins, it means immun cells mobilise with hearth.

**Keywords:** spleen, hemolysis, peritonitis, lymphoid follicle, immunodeficiency.

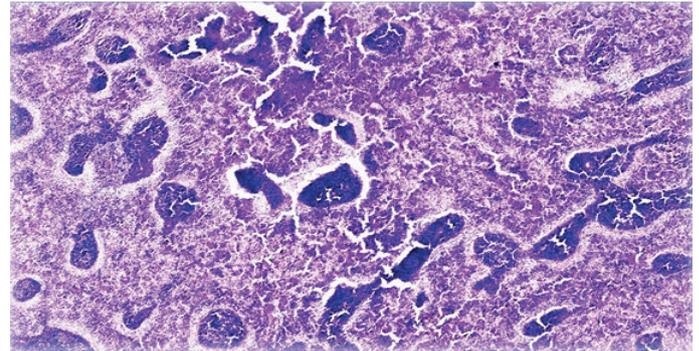
**Актуальность исследований:** В современном мире летальность при развитии гнойного перитонита очень высока и составляет 20-60% [10,12,14,20]. Согласно возрастной классификации ВОЗ, больные острым вторичным перитонитом преимущественно мужчины, у них чаще встречается смертность в возрастной группе 25-45 лет через 1-3 суток вследствие мобилизации клеток в пораженные участки. выработка большого количества цитокинов, возникновение цитокинового шторма показатель до 30-60%, через 4-7 суток до 20-40%, через 8-12 суток в 10-20% случаев заканчивается летальными показателями. Это заставляет учитывать изменения в динамике и активности органов иммунитета в определенное время, начиная с развития вторичного перитонита. Острый вторичный перитонит протекает очень тяжело у лиц с ожирением и избыточной массой тела по сравнению с нормальной массой, у них развивается мезентериальный стеатонекроз и множественные перфорации тонкой кишки, а в 1-3 суток уровень смертности достигает до 98% [1,7,8,15,17,23,24,27,28]. Вторичных острых перитонитов с хроническими воспалительными очагами (калькулезный холецистит, хроническая язва желудка, хронический неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, болезнь Уиппла, опухоли толстой кишки и др.) - в 5,5 раза больше, а средняя летальность составляет 21,3%. Острый перитонит с клинико-морфологической точки зрения: первичный вариант передается преимущественно гематогенным и лимфогенным путями, продолжается при развитии инфекции за счет выпадения брюшины, летальность составляет 88,7% [3,13,19,21,22,25,26,29].

**Материал и методы исследования:** В качестве материала были взяты материалы 131 умерших человек, в том числе 15 человек, умерших от ИМ ИБС, доставленные в Республиканский центр патологической анатомии в 2018-2023 годах. Полученные образцы окрашивали гематоксилином и эозином для исследования.

**Цель:** Изучение и улучшение морфологических особенностей ткани селезенки при остром вторичном перитоните у лиц 18-45 лет.

**Обсуждение и результаты:** Определили что, при остром вторичном перитоните морфологическими особенностями ткани селезенки являются преимущественная гиперплазия лимфоидных фолликулов различной степени, резкое

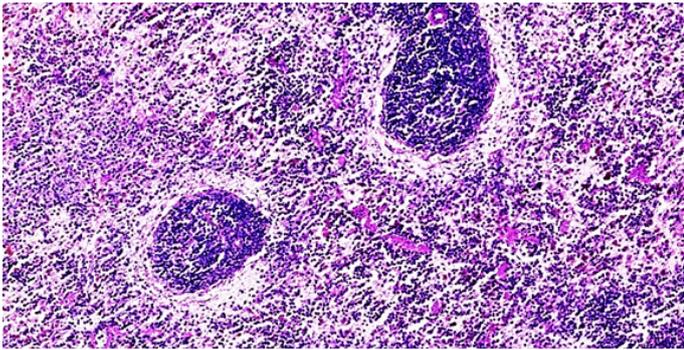
снижение вариабельной смеси В-лимфоцитов и Т-лимфоцитов в маргинальном секторе фолликула, резкое снижение скопившихся Т-лимфоцитов вокруг центральной артерии, обнажение стромы, резкое расширение и наполнения посткапиллярных венулы. В красной пульпе определяются расширение и полнота пульповых вен, повышенные очаги гемолиза, большое количество сидерофагов. Эти показатели подтверждают, что лимфоциты иммунной системы мобилизуются в большом количестве в пораженные участки.



**Рисунок 1. Ткань селезенки при остром перитоните. Массивная обнажение краевых участков большинства белых пульп. Слева выявляются очаги редуцированных В-лимфоцитов в зародышевом центре лимфоидного фолликула. Краска Г.Э., Размер 4x10.**

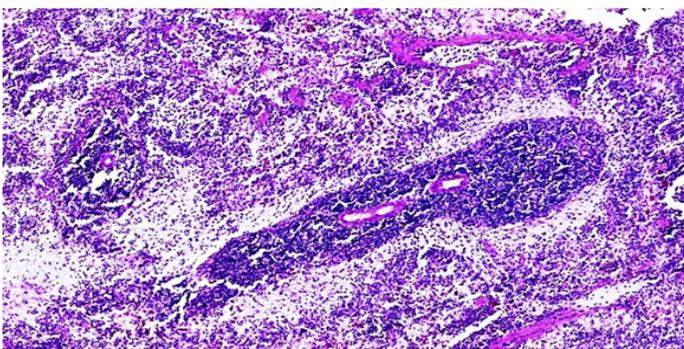
В красной пульпе отмечается большое количество макрофагов по ходу связки билрот полнота трабекулярных артерий, увеличение пролиферативных очагов ретикулоцитов, увеличение ретикулярных клеток вместо иммунных клеток в воспаленных очагах означает снижение морфофункциональных показателей иммунной системы. Это подтверждает, что в течение 24-72 часов острого перитонита все иммунные клетки мобилизуются в пораженные участки и происходит коллапс вторичных иммунных органов. В то же время в нашей исследовательской работе эти морфологические изменения также подтверждают, что на ранних стадиях острого перитонита ресурс клеток вторичных органов иммунитета недостаточен и во многих случаях повышен синтез цитокинов. С клинико-морфологической точки зрения этот процесс означает возникновение сепсиса, септического шока. Гомогенные розовые белковые отложения были обнаружены в субкапсулярной и перифолликулярной областях и вокруг перитрабекулярных столбцов. В основном это могут быть фрагменты тканей и субстраты иммунных комплексов.

Вокруг них выявляют резкое расширение трабекулярных сосудов, очаги ретикулоцитоза.



**Рисунок 2. Ткань селезенки при остром перитоните. Массивная обнажение краевых участков большинства белых пульп. Массивное истощение лимфоцитов в строме и денудация стромы. В трабекулярных артериях определяются признаки полноты.. Краска Г.Э., Размер 10x10.**

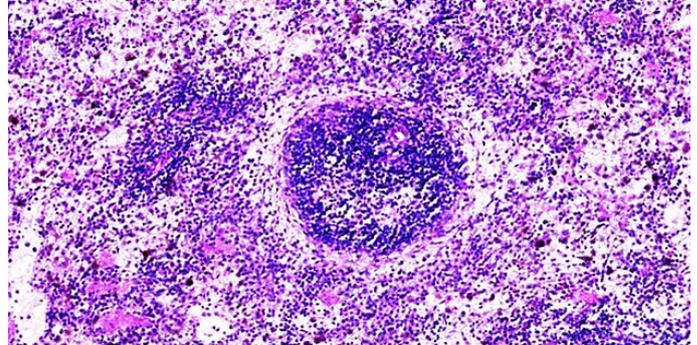
В частности, в строме селезенки вместо резко редуцированных лимфоцитов имеется большое количество макрофагов, в строме ретикулярные клетки, грубые гомогенные белковые отложения собираются в разных участках между разреженными волокнистыми структурами, а дренированные компоненты белков в подсчитывают скопившийся при перитоните гнойный экссудат. Установлено, что аналогичные гомогенные субстраты накапливаются и в лимфатических узлах. В центре лимфоидных фолликулов отмечается резкое снижение В-лимфоцитов, в посткапиллярных венулах выявляются массивные наполнения и мигрирующие лимфоциты.



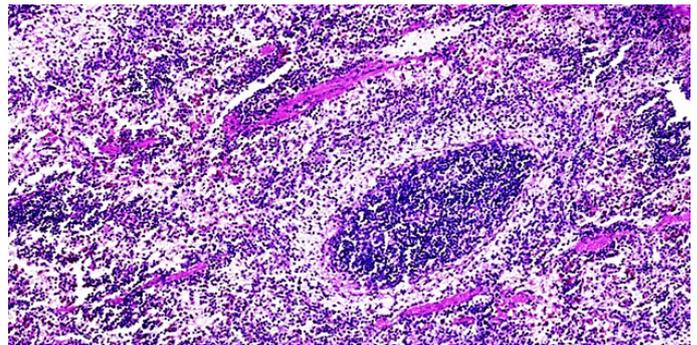
**Рисунок 3. Ткань селезенки при остром перитоните. Массивная обнажение краевых участков большинства белых пульп. Массивное истощение лимфоцитов в строме обнажение стромы. В трабекулярных артериях определяются признаки полноты. Краска Г.Э., Размер 10x10.**

Массивная делимфатизация лимфоидных фолликулов на ранних стадиях острого перитонита проявлялась утратой гиперклеточного вида, миграцией всех иммунных

клеток в сторону пораженных участков и кратковременным заполнением оголенной стромы ретикулоцитами, гистиоцитами и фибробластами. Краевые ветви лимфоидных фолликулов обнажены, напоминают заходящее солнце, что также означает, что селезенка парализована с морфофункциональной точки зрения.



**Рисунок 4. Ткань селезенки при остром перитоните. Массивная обнажение краевых участков большинства белых пульп. Определяются массивное полнокровие вен пульпы и грубые белковые отложения гомогенного розового цвета. Краска Г.Э., Размер 20x10.**



**Рисунок 5. Ткань селезенки при остром перитоните. Массивная денудация краевых участков большинства белых пульп. Определяются массивное полнокровие вен пульпы и грубые белковые отложения гомогенного розового цвета. Краска Г.Э., Размер 20x10.**

**Вывод:** На основании нашего исследования мы можем сделать такой вывод. Таким образом, установлено при вторичном остром перитоните определяется миграция всех имеющихся иммунных клеток из периферического иммунного органа селезенки в очаги воспаления, опорожнение лимфоидных фолликулов, образование интерстициального отека за счет наполненности красной пульпы, увеличение числа ретикулоцитов и гистиоцитов, скопление грубых белковых отложений в субкапсулярных, субтрабекулярных областях.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. Горбатюк О.М., Мартынюк Т.В., Шатрова К. М. Клинико-морфологические характеристики желудочно-кишечных перфоративных у новорожденных // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 3. – №. 2. – С. 31-36.
2. Горбатюк О. М., Шатрова К. М., Мартынюк Т. В. Морфологическая диагностика желудочно-кишечных перфоративных у новорожденных детей // Неонатология, хирургия та перинатална медицина. – 2015. №.5, № 3. – С. 62-66.
3. Aires J, Ilhan ZE, Nicolas L, Ferraris L, Delannoy J, Bredel M, Chauvire-Drouard A, Barbut F, Rozé JC, Lepage P, Butel MJ, ClosNEC Study Group. Occurrence of Neonatal Necrotizing Enterocolitis in Premature Neonates and Gut Microbiota: A Case-Control Prospective Multicenter Study. // Microorganisms. 2023 Sep 29;11(10):2457.
4. Alsaied A, Islam N, Thalib L. Global incidence of necrotizing enterocolitis: a systematic review and meta-analysis. // BMC Pediatr 2020;20:344.
5. Andrade JAB, Freymüller E, Fagundes-Neto U. Pathophysiology of enteroaggregative Escherichia coli infection: an experimental model utilizing transmission electron microscopy. // Arq Gastroenterol. 2010;47:306–12.
6. Aujla S.J., Chan Y.R., Zheng M., Fei M., Askew D.J., Pociask D.A., Reinhart T.A., McAllister F., Edeal J., Gaus K. IL-22 mediates mucosal host defense against Gram-negative bacterial pneumonia. Nat. Med. 2008;14:275–281.
7. Aydemir G, Cekmez F, Tanju IA, Canpolat FE, Genc FA, Yildirim S, Tunc T, Sarici SU. Increased fecal calprotectin in preterm infants with necrotizing enterocolitis. // Clin Lab. 2012;58(7-8):841-4.
8. Berry MJ, Port LJ, Gately C, Stringer MD. Outcomes of infants born at 23 and 24 weeks' gestation with gut perforation. // J Pediatr Surg. 2019 Oct;54(10):2092-2098.
9. Bethell GS, Knight M, Hall NJ. BAPS-CASS B-CNIGobo. Surgical necrotizing enterocolitis: association between surgical indication, timing, and outcomes. // J Pediatr Surg. 2021;56(10):1785–90.
10. Bhatia AM, Stoll BJ, Cismowski MJ, Hamrick SE. Cytokine levels in the preterm infant with neonatal intestinal injury. // Am Perinatol. 2014;31(6):489–96.
11. Black RE, Cousens S, Johnson HL, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. // Lancet. 2010;375:1969–87.
12. Brusselaers N, Simin J, E Lilja H. Risk of neurodevelopmental impairment in Swedish preterm children treated for necrotizing enterocolitis: retrospective cohort study. // BJS Open. 2024 Oct 29;8(6):zrae131
13. Brusselaers N, Simin J, E Lilja H. Risk of neurodevelopmental impairment in Swedish preterm children treated for necrotizing enterocolitis: retrospective cohort study. // BJS Open. 2024 Oct 29;8(6):zrae131.
14. Burnand KM, Zapparackaite I, Lahiri RP, Parsons G, Farrugia MK, Clarke SA, DeCaluwe D, Haddad M, Choudhry MS. The value of contrast studies in the evaluation of bowel strictures after necrotising enterocolitis. // Pediatr Surg Int. 2016 May;32(5):465-70.
15. Brower R.G., Matthay M.A. et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. // N Engl J Med. - 2000; 342(18):1301–1308
16. Brown C, Deiner S. Perioperative cognitive protection. Br J Anaesth 2016; 117: iii52e61.
17. Budamala S., Penugonda A., Prakash G. V., Ramanihan N. V. et al. Evaluation of Various Prognostic Factors in Perforative Peritonitis Management. Journal of Evidence based Medicine and Healthcare 2015; 2 (38):6027-6035.
18. Coccolini F., Catena F., Montori G., Ceresoli M. et al. IROA: the International Register of Open Abdomen.: An international effort to better understand the open abdomen: call for participants. World Journal of Emergency Surgery 2015, 10:37
19. Coccolini F., Biffl W., Catena F., Ceresoli M. et al. The open abdomen, indications management and definitive closure. World Journal of Emergency Surgery 2015;10:32
20. Cruse PJE Wound infections: epidemiology and clinical characteristics. CT: Appleton and Lange, 1988.
21. Dani T., Ramachandra L., Nair R., Sharma D. Evaluation of prognosis in patients with perforation peritonitis using Mannheim's peritonitis index. International Journal of Scientific and Research Publications 2015; 5(5):126-131.
22. De Bus L., Depuydt P., Steen J. et al. Antimicrobial de-escalation in the critically ill patient and assessment of clinical cure: the DIANA study. // Intensive Care Med. -2020; 46(7):1404–1417.

23. de Jong E, van Oers J, Beishuizen A, Vos P et al. Efficacy and safety of procalcitonin guidance in reducing the duration of antibiotic treatment in critically ill patients: a randomised, controlled, open-label trial. *Lancet Infect Dis* . 2016 ;16(7):819-827.
24. De Simone B., Coccolini F., Catena F., Sartelli M. et al. Benefits of WSES guidelines application for the management of intra-abdominal infections. *World Journal of Emergency Surgery* 2015; 10:18
25. De Waele JJ, Schouten J, Beovic B, Tabah A, Leone M. Antimicrobial de-escalation as part of antimicrobial stewardship in intensive care: no simple answers to simple questions-a viewpoint of experts. *Intensive Care Med*. 2020 Feb;46(2):236-244.
26. De Waele J Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2022;28(6):695-701.
27. Di Franco S, Alfieri A, Fiore M, Fittipaldi C, Pota V, Coppolino F, Sansone P, Pace MC, Passavanti MB. A Literature Overview of Secondary Peritonitis Due to Carbapenem-Resistant Enterobacterales (CRE) in Intensive Care Unit (ICU) Patients. *Antibiotics (Basel)*. 2022 Oct 2;11(10):1347.
28. Di Saverio S., Birindelli A., Kelly A., Catena F. et al. WSES Jerusalem guidelines for diagnosis and treatment of acute appendicitis. *World J Emerg Surg* 2016; 11:34.
29. Dhainaut J.F., Yan S.B., Joyce D.E., Pettilä V., Basson B., Brandt J.T., Sundin D.P., Levi M. Treatment effects of drotrecogin alfa (activated) in patients with severe sepsis with or without overt disseminated intravascular coagulation// *J Thromb Haemost.* -2004 Nov; 2(11):1924-33.

**Информация об авторах:**

© ХАЙДАРОВ А.К.- Заведующий кафедрой Травматологии и ортопедии, Ферганского медицинского института общественного здоровья, г.Фергана, Узбекистан.

© ЭШБАЕВ Э.А.-доцент кафедры Патологического анатомия, Ташкентской медицинской академия, г.Ташкент, Узбекистан.

**Muallif haqida ma'lumot:**

©ХАЙДАРОВ А.К.- Travmatologiya va ortopediya kafedrasi bo'lim mudiri, Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, Farg'ona sh., O'zbekiston.

©ESHBAEV E.A.- Patalogik anatomya kafedrasi dotsenti, Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent sh., O'zbekiston.

**Information about the authors:**

©KHAIDAROV A.Q.- Head of Traumatology and orthopedic department, Fergana medical institute of public health, Fergana, Uzbekistan.

©ESHBAEV E.A. - Dotsent of pathologic anatomy department, Tashkent medicine academy. Tashkent, Uzbekistan.