

УДК 616 – 007.43 – 089:617.55:616.24:616.127:616 – 092.4

© О. Ю. Гербали, 2010.

ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ

О. Ю. Гербали

*Кафедра хирургии №1 (заведующий кафедрой – профессор В.В. Жебровский),
Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,
г. Симферополь*

MORPHOLOGICAL CHANGES EASY AND A MYOCARDIUM IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL MODEL POSTOPERATIVE EXTERNAL HERNIAS

O. J. Gerbali

SUMMARY

In work character morphofunctional changes easy and a myocardium is investigated at modeling postoperative external hernias at animals. Work is executed on 27 laboratory rabbits. It is established, that presence external hernias is not isolated process and influences function intimate and pulmonary systems, being accompanied by rough dystrophic changes of these structures.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЕРЦЕВО - ЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ВЕНТРАЛЬНОЇ ГРИЖИ

О. Ю. Гербали

РЕЗЮМЕ

В роботі досліджено характер морфо функціональних змін легенів та міокарду при моделюванні післяопераційної вентральної грижі (ПВГ) у тварин. Робота виконана на 27 лабораторних кроликах. Встановлено, що існування ПВГ не є окремим процесом та впливає на функціональний стан серцево-легеневої системи, супроводжуюсь дистрофічними змінами цих структур.

Ключевые слова: грыжи, внутрибрюшное давление, осложнения, легкие, миокард.

В настоящее время, проблема лечения послеоперационных вентральных грыж (ПВГ) занимает одно из первых мест в хирургии. ПВГ составляют 20,0-26,0 % от числа всех наружных грыж живота [5]. Причины образования послеоперационных вентральных грыж имеют мультифакторный характер.

Наиболее полно факторы, способствующие образованию ПВГ, сформулированы В.И. Белоконевым [1]. ПВГ – это не местный, а общий патологический процесс, при котором развиваются нарушения в мышцах брюшной стенки, сердце, легких, селезенке, диафрагме, что свидетельствует о возможном влиянии грыжи на функцию организма. Одной из причин образования ПВГ по данным литературы [3], принято считать недостаточный синтез фибробластами апоневроза его структуры. Наследственная предрасположенность к грыжеобразованию, в основе которой лежит врожденная слабость соединительной ткани, имеет характер системного заболевания. Чаще всего грыжи наблюдаются у пациентов в возрасте старше 50 лет. Дискутабелен по-прежнему вопрос и

об этиопатогенезе ПВГ живота [6]. Образованию ПВГ может способствовать ожирение и похудение.

Ведущим производящим фактором в грыжеобразовании считают повышение внутрибрюшного давления (ВБД) или его резкие колебания [7]. Анатомические предпосылки синдрома заключаются в том, что брюшная полость и забрюшинное пространство представляют образование, ограниченное мышцами, позвоночником, диафрагмой и костями таза. За счет растяжимости мягких тканей объем брюшной полости может увеличиваться до некоторых конечных значений. В исследованиях на собаках показано, что с повышением ВБД от 0 до 40 мм рт. ст. растяжимость передней брюшной стенки уменьшается от 10,8 до 0,56 мл/мм рт. ст. Выраженный болевой синдром и спазм мышц передней брюшной стенки также снижают эластичность брюшной стенки. В соответствии с законом Паскаля давление, производимое на жидкость или газ, распространяется без изменения во все части жидкости или газа, таким образом, давление во всех точках брюшной полости и

забрюшинного пространства одинаково [2].

В структуре экстраабдоминальных осложнений одно из первых мест занимают бронхо-легочные и сердечно-сосудистые, частота которых колеблется соответственно 0,9-43,0% и 0,54-1,5% [4]. К бронхо-легочным осложнениям относят острый трахеобронхит, послеоперационную пневмонию, ателектаз, плеврит, острую дыхательную недостаточность, респираторный «дистресс-синдром» или синдром осложнений.

По нашим данным, частота пневмоний при данной патологии составляет 3,3-3,9%, а у больных с повышенным операционным риском – 15,3%. У 1,0-2,0% больных с обширными и гигантскими послеоперационными грыжами существует реальная опасность компартмент-синдрома. Считается, что при любом, особенно травматичном, хирургическом вмешательстве на органах брюшной полости дыхательная функция пациента ухудшается. Это объясняет значительную частоту легочно-плевральных осложнений, которые при условии своевременной и полной диагностики обнаруживаются более чем у половины оперированных. К значительным факторам риска развития послеоперационных бронхо-легочных и сердечно-сосудистых осложнений у хирургических больных относятся табакокурение, выраженная травматичность операционного вмешательства, наличие у пациента хронических неспецифических заболеваний легких и ожирение.

В качестве менее значимых факторов называют пожилой и старческий возраст больного, продолжительность и характер общей анестезии, наличие сопутствующей инфекции верхних дыхательных путей. К прочим факторам риска отнесены повторные операции с эндотрахеальным наркозом, длительная назогастральная интубация, наличие у хирургического больного бронхиальной астмы и заболеваний, сопровождающихся нарушением нервно-мышечной проводимости дыхательных мышц.

В хирургии ПВГ очень мало уделено внимания интраоперационным осложнениям. Считается, что проведение комплекса мероприятий, направленных на адаптацию сердечно-сосудистой и дыхательной систем к повышению ВБД после операции, существенно снижает вероятность осложнений со стороны этих систем в ходе операции [9]. Несмотря на грандиозные достижения современной клинической медицины, все еще не удалось достичь «золотого стандарта» лечения ПВГ живота. Выявление сердечно-сосудистых и легочно-плевральных изменений в организме больного возможно, однако полное объективное представление причинно-следственных связей возможно только в эксперименте. В этой связи, нами была предпринята попытка изучения морфофункциональных изменений в легких и миокарде у животных при моделировании ПВГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве биологической модели были выбраны 27 кроликов массой 1 – 1,5 кг. Техника моделирования ПВГ. Животных наркотизировали кетаминном

(2 мл на 1 кг массы). Затем по средней линии живота в эпигастральной области рассекали кожу, подкожную клетчатку и апоневроз белой линии на протяжении 4 см, не повреждая при этом брюшину. В случае повреждения последней, ее ушивали проленовой нитью на атравматической игле. Потом вводили в подапоневротическое пространство смесь, в равных количествах состоящую из кишечной – 109 КОЕ и синегнойной – 108 КОЕ палочек в расчете 3 млрд. ЕД микробных тел на 1 кг массы животного. Образовавшийся дефект между листками апоневроза не ушивали, а над брюшинным мешком сшивали только края кожной раны с помощью непрерывной капроновой нити. Сроки наблюдения за животными составили от 1 до 9 месяцев (Рис. 1, 2, 3). Контролем послужили здоровые животные.



Рис.1. Вид ПВГ у животного через 6 месяцев после начала эксперимента в боковой проекции.

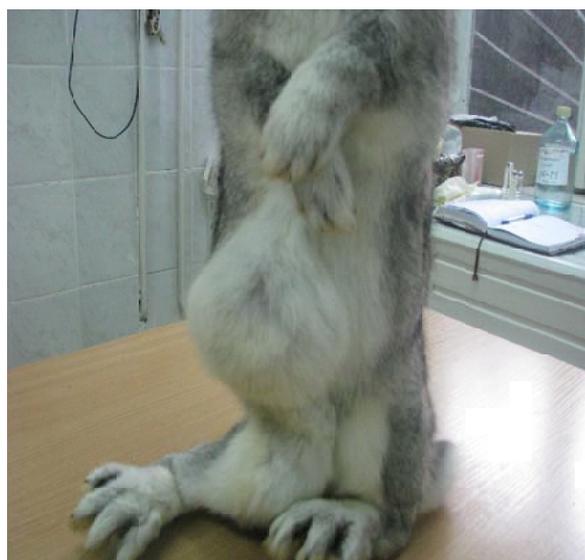


Рис. 2. Вид ПВГ у животного через 6 месяцев после начала эксперимента во фронтальной проекции.



Рис.3. Вид ПВГ.

Для оценки морфофункциональных изменений во внутренних органах у животных забирали фрагменты легких и миокарда, которые укладывали на картонную основу, а затем помещали в 10% нейтральный раствор формалина.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе выполнения исследований было установлено, что через 1 месяц после начала эксперимента у животных сохранялся обычный двигательный режим. Ограничение физической активности и потери массы тела не наблюдалось. Пищевой режим был без отклонений. Явлений дистрофии кожи и подкожно-жировой клетчатки не отмечалось. Через 6 месяцев после начала эксперимента клинически наблюдалось ограничение физической активности и двигательного режима. Животные теряли в весе. Изменялся пищевой режим (кролики отказывались от еды и питья, наблюдались локальные вздутия живота и нарушения стула). Появлялась умеренная атрофия тканей передней брюшной стенки. Через 8 месяцев после начала эксперимента у кроликов наблюдалось резкое ограничение физической активности и двигательного режима. Животные, в основном, находились в состоянии покоя, при котором резко прогрессировала потеря массы тела. Резко нарушался пищевой режим (отказ от еды и питья, ослабленная перистальтика). Атрофия передней брюшной стенки была значительно выражена. Отмечалось выпадение шерсти.

При морфологическом исследовании легких животных через 6 месяцев после начала эксперимента отмечались выраженные вентиляционные нарушения. Регистрировались распространенные ателектазы и единичные резко раздутые воздушные пространства легких (Рис. 4). Наблюдались распространенные массивные внутриальвеолярные и интерстициальные кровоизлияния, альвеолярный отек, пропотевание фибрина в альвеолы (Рис. 5).

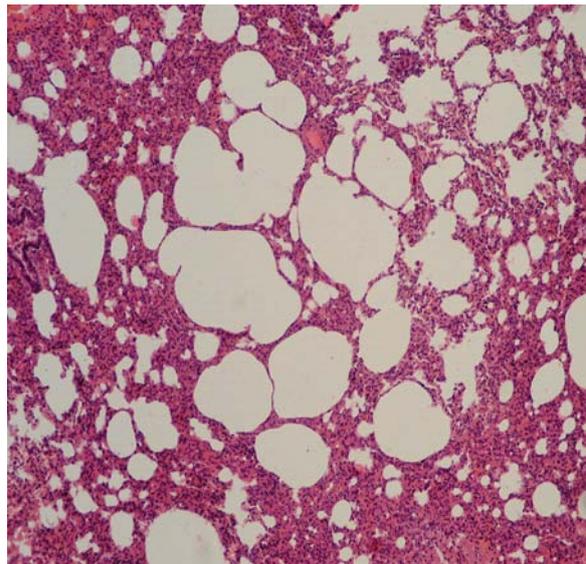


Рис. 4. Микрофотография. Ателектазы и единичные резко раздутые воздушные пространства легких. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 40.

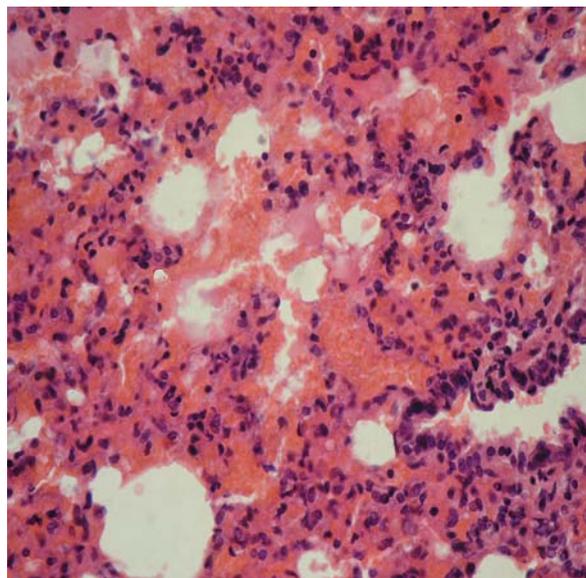


Рис. 5. Микрофотография. Кровоизлияния, альвеолярный отек, пропотевание фибрина в альвеолы. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Кроме того, в препаратах обнаруживались участки с умеренно полнокровными межальвеолярными перегородками, которые находились в состоянии дистелектаза. Мезотелий плевры легких, так же, как и в группе 1 месяца, оставался без видимых изменений. Наблюдалась выраженная деформация и склероз интимы и медики кровеносных артериальных стволов легких (Рис. 6).

Изменения со стороны сердца выглядели следующим образом: волокна миокардиоцитов располагались в виде компактных пучков, в препаратах регистрировались множественные кровоизлияния по типу геморрагического пропитывания, расширение

венозных и артериальных сосудов миокарда (Рис. 7).

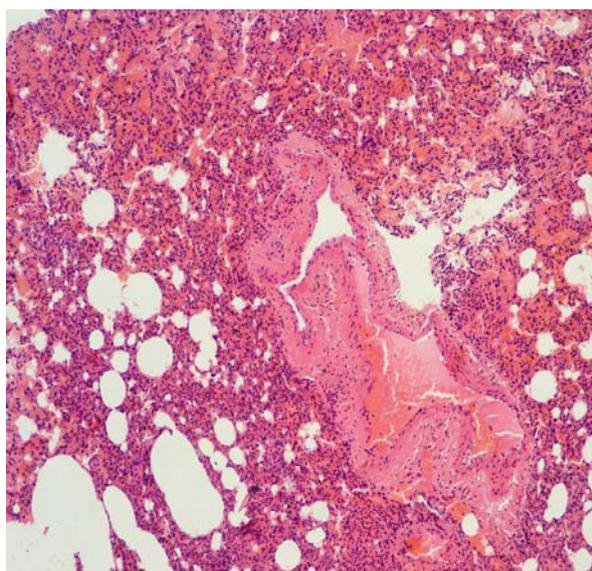


Рис. 6. Микрофотография. Выраженная деформация и склероз интимы и медиа кровеносных артериальных стволов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

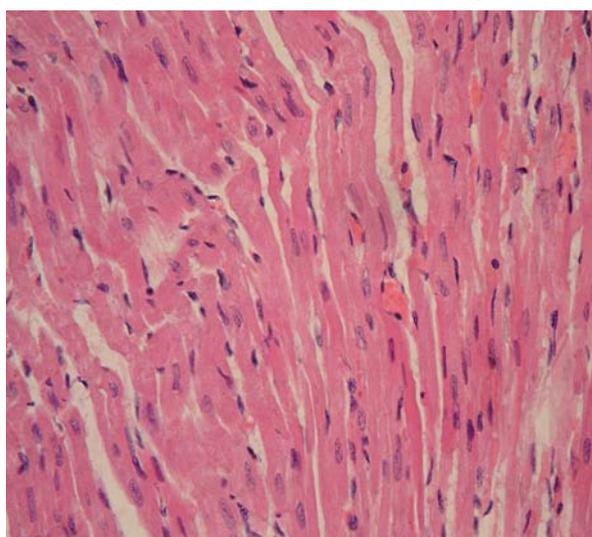


Рис. 7. Микрофотография. Геморрагическое пропитывание миокарда. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Ядра миокардиоцитов располагались не только центрально, но зачастую и на периферии цитоплазмы клеток. Направление осей ядер миокардиоцитов было различным. В цитоплазме на продольных срезах определялась поперечная исчерченность.

Через 8 месяцев после начала эксперимента в легких экспериментальных животных помимо выраженных вентиляционных нарушений наблюдались признаки формирования соединительной ткани. В препаратах легких определялись значительные безвоздушные зоны, представляющие собой грубово-

локнистую соединительную ткань с лимфогистиоцитарной инфильтрацией. В таких участках регистрировались часто расположенные кровеносные сосуды крупного калибра, находящиеся в состоянии острой гиперемии (Рис. 8).

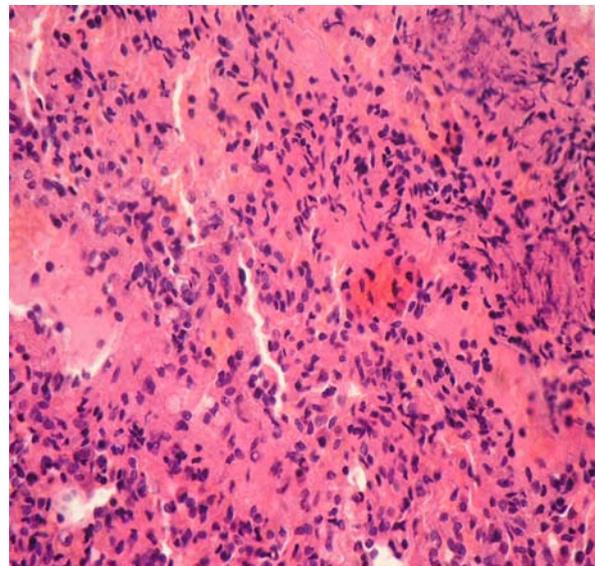


Рис. 8. Микрофотография. Безвоздушный участок в легком экспериментального животного. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

Кроме этого, во всех препаратах обнаруживалось утолщение межальвеолярных перегородок, участки ателектаза и резкого вздутия. Транссудация была не выражена, поэтому фибрин, отечная жидкость и эритроциты в альвеолах обнаруживались лишь иногда. Некоторые участки легких, особенно те, которые локализовались субплеврально, выглядели мало измененными. Вентиляционные расстройства, гиперемия капилляров межальвеолярных перегородок в них была выражена минимально. Мезотелий плевры легких, так же, как и в остальных группах не был изменен. Сохранялась выраженная деформация и склероз артериальных стволов легких.

Со стороны сердца отмечались следующие изменения: волокна миокардиоцитов были разобщены, располагались отдельно и разрозненно. В сравнении с другими экспериментальными группами разделение в результате интерстициального отека было выражено умеренно, но затрагивало все без исключения межмышечные пространства. Во всех препаратах обнаруживалось геморрагическое пропитывание, наиболее выраженное паравазально, наблюдалась резкая венозная гиперемия. Примерно 50% миокардиоцитов было подвергнуто дистрофическим изменениям. Вследствие этого, цитоплазма этих клеток выглядела неоднородной, с множеством просветлений. Ядра миокардиоцитов располагались как центрально, так и на периферии цитоплазмы клеток. Направление осей ядер миокардиоцитов, так же, как и в предыдущей экспериментальной группе было

различным. В цитоплазме миокардиоцитов на продольных срезах поперечная исчерченность определялась не всегда (Рис. 9).

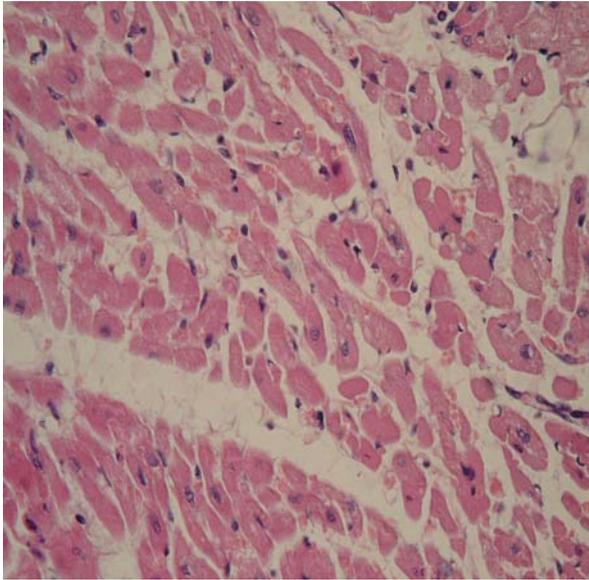


Рис. 9. Микрофотография. Интерстициальный отек миокарда, дистрофические изменения миокардиоцитов. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 100.

ВЫВОДЫ

Таким образом, проведенное экспериментальное исследование показало, что ПВГ – это общий процесс, сопровождающийся грубыми дистрофическими изменениями в легких и сердце, свидетельствующими о влиянии грыжи на их функцию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жебровский В.В. Опыт реконструктивных операций при послеоперационных вентральных грыжах с применением аутопластических и протезирующих методов / [В.В. Жебровский, Ф.Н. Ильченко, Салах Ахмед М.С. и др.] // Вестн. герниол. – М., 2004. – С. 46-51.
2. Жебровский В.В. Осложнения в хирургии живота / Жебровский В.В. – М., 2006. – 448 с.
3. Белоконев В.И. Пластика брюшной стенки при вентральных грыжах комбинированным способом / В.И. Белоконев, С.Ю. Пушкин, З.В. Ковалева // Хирургия. – 2000. – № 8. – С. 24-26.
4. Белоусов Д.В. Клинико-экспериментальное обоснование пластики вентральных грыж срединной локализации комбинированным способом : автореф. дис. на соиск. науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.03 «Хирургия» / Д.В. Белоусов. – Самара, 1999. – 21 с.
5. Выбор способа пластики больших дефектов брюшной стенки при наличии грыжи / Д.Г. Петренко, В.А. Сипливый, Г.Д. Петренко [и др.] // Клин. хирургия. – 2006. – № 11-12. – С. 33-34.
6. Загиров У.З. Анатомо-функциональное обоснование нового способа комбинированной пласти-

ки срединных вентральных грыж / У.З. Загиров, М.А. Салихов, У.М. Исаев // Хирургия. – 2008. – № 7. – С. 41-42.

7. Оскретков В.И. Современные принципы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж / В.И. Оскретков, О.М. Литвинова // Пробл. клин. медицины. – 2008. – № 2 (14). – С. 44-48.

8. Effects of a perioperative smoking cessation intervention on postoperative complications: a randomized trial / D. Lindstrom, O. Sadr Azodi, A. Wladis [et al.] // Ann. Surg. – 2008. – Vol. 248, N 5. – P. 739-745.

9. Seroma and recurrence in laparoscopic ventral hernioplasty / E.C. Tsimoyiannis, K.E. Tsimogiannis, G. Pappas-Gogos [et al.] // J.S.L.S. – 2008. – Vol. 12, N 1. – P. 51-57.