

УДК 617.55:616 - 007.43:616 - 076:616.24:616.127

© О.Ю. Гербали, 2011.

ЭЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЕГКИХ 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.*

ELECTRONIC-MICROSKOPICAL CHANGES LUNGS IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL MODEL POSTOPERATIVE EXTERNAL HERNIAS

O.J. Gerbali

SUMMARY

In work character electronic-microskopical changes lungs is investigated at modeling postoperative ventral hernias (PVH) at animals. Work is executed on 27 laboratory rabbits. It is established, the longer is PVH, the more deep morphological changes inflammatory and atrofical character is observed in structure lungs.

ЕЛЕКТРОННО-МИКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЛЕГЕНІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО МОДЕЛЮВАННЯ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОЇ ВЕНТРАЛЬНОЇ ГРИЖІ

О.Ю. Гербали

РЕЗЮМЕ

В роботі досліджено характер електронно-мікроскопічних змін легенів при моделюванні ускладненої післяопераційної вентральної грижі (ПВГ) у тварин. Робота виконана на 27 лабораторних кроликах. Встановлено, що, чим довше існує ПВГ, тим більш глибокі морфологічні зміни запального та атрофічного характеру вивчаються у тканині легенів.

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

Лечение послеоперационных вентральных грыж (ПВГ) – актуальная проблема современной абдоминальной хирургии [1]. В последнее десятилетие в связи с появлением высококачественных биосовместимых синтетических сетчатых материалов (ССМ) современная герниология получила мощный научный импульс, вступила в новый этап своего развития [4].

ПВГ составляют 20-26 % от числа всех наружных грыж живота, занимая второе место по частоте после паховых грыж [5].

Наиболее полно факторы, способствующие образованию ПВГ, сформулированы В.И. Белоконовым [2,3]. 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.

Ведущим производящим фактором в грыжеобразовании считают повышение ВБД или его резкие колебания. По определению J. J. Hong et al. [10], синдром ВБД – это повышение внутрибрюшного давления, чаще развивающееся после тяжелой травмы и/или оперативного вмешательства на органах брюшной полости, приводящее к полиорганной недостаточности.

Анатомические предпосылки синдрома заключаются в том, что брюшная полость и забрюшинное пространство представляют пространство, ограни-

ченное 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 [7].

А. Р. Toms et al. [11], W. Ertel et al. [9] считают синдром ВБД первичным, если он вызван перитонитом, кишечной непроходимостью, травмой живота и таза. К вторичному синдрому ВБД они относят «форсированное» закрытие лапаротомной раны, ушивание лапаротомной раны с натяжением ее краев.

Так, у молодых мужчин и женщин после единственного неосложненного оперативного вмешательства на органах брюшной полости возможно возникновение послеоперационной грыжи.

В норме, ВБД, по данным разных авторов [8], колеблется от 0 до 7-10 мм рт. ст. За счет растяжимости мягких тканей объем брюшной полости может увеличиваться до некоторых конечных значений, пока нарастающее ВБД не превысит возможный резерв, что может привести к образованию грыжи (при уже имеющихся местных предрасполагающих факторах), и тем быстрее возникает грыжа, чем более выраже-

ны данные изменения со стороны передней брюшной стенки.

В структуре экстраабдоминальных осложнений одно из первых мест занимают бронхо-легочные, частота которых колеблется от 0,9 до 43 % и сердечно-сосудистые, частота которых составляет 0,54-1,5%. 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 в последние годы составила 3,3-3,9 %, а у больных с повышенным операционным риском – 15,3 %. У 1-2 % больных с обширными и гигантскими послеоперационными грыжами существует реальная опасность компартмент-синдрома [6]. Считается, что при любом, особенно травматичном, хирургическом вмешательстве на органах брюшной полости дыхательная функция пациента изменяется в сторону ухудшения. 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 сопутствующих хронических неспецифических заболеваний легких и ожирения. 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 отнесены риск повторной операции под наркозом, длительная назогастральная интубация, наличие у хирургического больного бронхиальной астмы и заболеваний, сопровождающихся нарушением нервно-мышечной проводимости дыхательных мышц.

Несмотря на грандиозные достижения современной клинической медицины, все еще не удалось достичь «золотого стандарта» лечения ПВГ живота.



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

Выявление легочных 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 у животных при моделировании ПВГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве биологической модели были выбраны 27 кроликов массой 1 – 1,5 кг. Техника моделирования ПВГ. Животных наркотизировали кетамин (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 подапонеуротическое 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). Контролем послужили здоровые животные. Для оценки морфофункциональных изменений кусочки ткани легкого после фиксации в 2% глютаровом альдегиде, дофиксации в 4% растворе осмия и после обезвоживания в спиртах заливали в эпоновые смолы. Ультратонкие срезы готовили на ультратоме УМТП-7, дополнительно контрастировали уранил ацетатом и цитратом свинца, просматривали и фотографировали на электронном микроскопе ПЭМ-125К.

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-



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

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 наруше-

ния 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 ко-

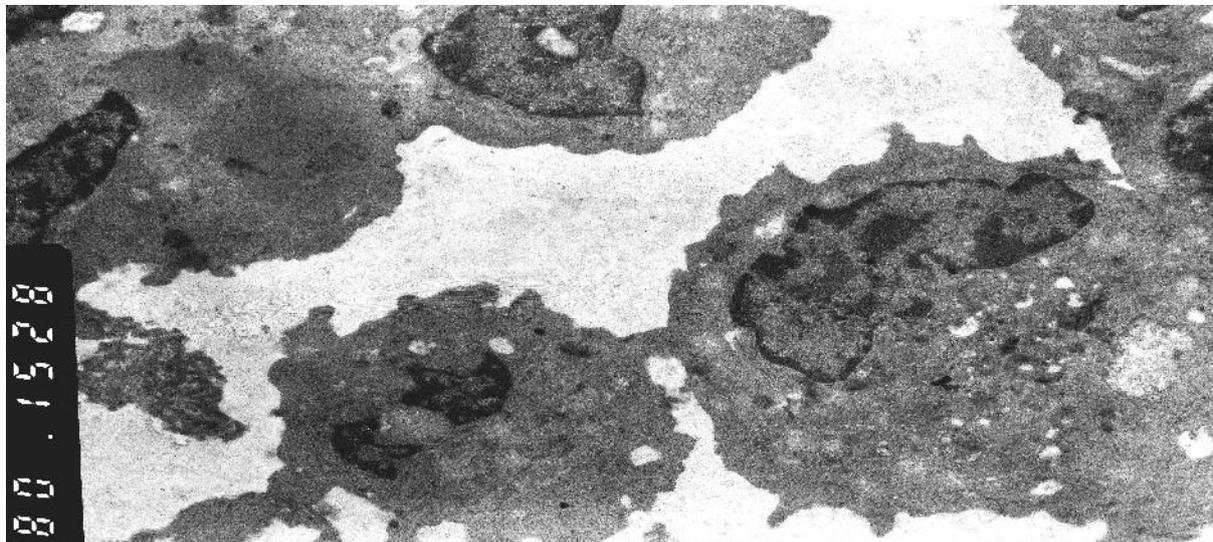


Рис. 3. Электронная микрофотография. Юные альвеолярные макрофаги в просвете альвеолы. Цитолемма макрофагов образует множественные выступы и выпячивания (стрелки). Ядро вытянутой формы с типично распределенным хроматином (Я). В цитоплазме обнаруживаются незначительное количество лизосом (Лз). Ув. 4000.



Рис. 4. Электронная микрофотография. Базальная мембрана разрыхлена, визуализируется нечетко (стрелка). В цитоплазме альвеолоцитов выраженный интрацеллюлярный отек в результате которого цитоплазма выглядит неравномерно просветленной (Ц). В просвете альвеол определяются эритроциты (Э) и хлопьевидное содержимое низкой электронной плотности. В строме межальвеолярной перегородки наблюдается отложение волокнистого материала (ВМ).

нием 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 морфологичес-

ком исследовании легких у животных через 1 месяц после начала эксперимента выраженных изменений не наблюдалось.

Через 6 месяцев после начала эксперимента в легких экспериментальных животных наблюдался ин-

трацеллюлярный отек и отложение волокнистого материала (Рис.3), (Рис.4). Через 8 месяцев в ткани легкого визуализировались цитоплазматические от-

ростки альвеолоцитов, которые распространялись на значительную площадь и наблюдался выраженный интрацеллюлярный отек (Рис.5).



Рис. 5. Электронная микрофотография. Участок аэрогематического барьера. Альвеолоцит 2 типа (A2). На поверхности альвеолоцита 2 типа визуализируются множественные цитоплазматические выросты (стрелки). В цитоплазме обнаруживаются электроннооптически пустые вакуоли (*), расширенные цистрены гранулярной эндоплазматической сети (Гр). Цитоплазматические отростки альвеолоцитов 1 типа (A1) с очаговыми просветлениями, распространяются на значительную площадь. В просвете капилляра межальвеолярной перегородки находится сегментоядерный нейтрофил (Н). Цитоплазма эндотелиоцитов разрыхлена, электронносветлая за счет интрацеллюлярного отека (БМ). В просвете альвеолы обнаруживается разнородный материал средней электронной плотности (РМ). Ув. 4000.

ВЫВОДЫ

Таким образом, по данным гистологического исследования, чем дольше существует ПВГ, тем более глубокие морфологические изменения воспалительного и атрофического характера наблюдаются в ткани легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян А. А. Путь герниопластики в герниологии и современные ее возможности / Адамян А. А. // *Материалы I Международ. конф. [«Современные методы герниопластики с применением полимерных имплантатов»]*. – М., 2003. – С. 15.
2. Белоконев В. И. Отдаленные результаты и качество жизни у больных, оперированных по поводу послеоперационных грыж / В. И. Белоконев, А. А. Супильников // *Материалы конф. [«Актуальные вопросы герниологии»]*. – М., 2002. – С. 88.
3. Варианты хирургического лечения боковых послеоперационных грыж живота комбинированным способом / В. И. Белоконев, З. В. Ковалева, С. Ю. Пушкин [и др.] // *Хирургия*. – 2002 – № 6 – С. 38–40.
4. Власов В. В. Хирургічне лікування грижі живота, що утворилася після виконання серединної лапаротомії / В. В. Власов // *Клінічна хірургія*. – 2000. – № 4. – С. 35–37.
5. Жебровский В. В. Прогнозирование и профилактика послеоперационных осложнений при большой грыже брюшной стенки / В. В. Жебровский, М. С. Салах Ахмед // *Клінічна хірургія*. – 2003. – № 11. – С. 18.
6. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии брюшной полости / Жебровский В. В. – Симферополь: Изд. центр КГМУ, 2000. – 688 с.
7. Оценка качества жизни больного в медицине / А. А. Новиков, С. А. Матвеев, Т. И. Ионова [и др.] // *Клиническая медицина*. – 2000. – № 2. – С. 10–13.
8. Профілактика ускладнень підвищення внутрішньочеревного тиску після герніопластики великих післяопераційних гриж у хворих похилого віку з ожирінням / Ф. І. Гюльмамедов, О. В. Бондаренко, П. Ф. Гюльмамедов [та ін.] // *Шпитальна хірургія*. – 2007. – № 3. – С. 34–35.
9. Ertel W. Abdominal compartment syndrome / W. Ertel, O. Trenz // *Der Unfallchirurg*. – 2001. – Bd. 104, № 7. – S. 560–568.
10. Prospective study of the incidence and outcome of intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome / J. J. Hong, S. M. Cohn, J. M. Perez [et al.] // *Br. J. Surg.* – 2002. – Vol. 89, № 5. – P. 591–596.
11. Toms A. P. Illustrated review of new imaging techniques in the diagnosis of abdominal wall hernias / A. P. Toms, A. K. Dixon, J. M. Murphy // *Br. J. Surg.* – 1999. – Vol. 86, № 10. – P. 1243–1249.