

3. Вальтер В. Г., Журнаджьянц В. А., Кутуков В. Е. Резекция желудка. — Астрахань, 1995. — 77 с.

4. Земляной А. Г. // Вестн. хир. — 1990. — № 4. — С. 12—15.

5. Черноусов А. Ф., Богопольский П. М., Курбанов Ф. С. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1996. — 256 с.

6. Eagon J. C., Miedema B. W., Kelly K. A. // Surg. Clin. North Amer. — 1992. — Vol. 72, № 2. — P. 445—465.

Контактная информация

Жидовинов Алексей Александрович — д. м. н., Астраханская государственная медицинская академия, e-mail: jidovinov@mail.ru

УДК 616-073.65:617-007

АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ КЛЕТОЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В СФОРМИРОВАННЫХ СПАЙКАХ ВЕРХНЕГО ЭТАЖА БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

В. Б. Барканов, А. А. Воробьев, С. В. Поройский, Б. Б. Полуосьмак, А. Н. Горячев

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоградское областное бюро судебно-медицинской экспертизы*

При морфологическом анализе спаек эпигастрия, иссеченных во время холецистэктомии, выявлено разнообразие клеточного состава и его распределения, в зависимости от места прикрепления спайки. Спайки, прикрепленные к желчному пузырю, содержат относительно много мезотелиальных клеток, эндотелия и мало макрофагов; к печени — много макрофагов и мезотелия, но бедно васкуляризованы. Спайки к двенадцатиперстной кишке имеют много сосудов, но мало макрофагов и мезотелия; к сальнику содержат большое количество макрофагов и эндотелия при малом количестве мезотелиальных клеток.

Указанные различия могут частично объяснить неодинаковую динамику спаечного процесса при формировании сращений данной локализации, а также их различную чувствительность к профилактическим и лечебным воздействиям.

Ключевые слова: спайки, брюшная полость, макрофаги, эндотелий, мезотелий.

DISTRIBUTION OF CELLULAR ELEMENTS IN COMPLETE PERITONEAL ADHESIONS OF EPIGASTRIUM

V. B. Barkanov, A. A. Vorobjev, S. V. Poroytsky, B. B. Poluosjmak, A. N. Goryachev

A variety of cellular content and of its distribution was established on morphological analysis of complete peritoneal adhesion of epigastrium which had been dissected during cholecystectomy. These differences heavily depended on attachment place of adhesions. The tissue in adhesion to gallbladder has relatively much mesothelium and endotheliocytes in comparison with macrophages. The adhesions to liver contained a lot of macrophages and mesothelium, but they were poorly vascularized. The adhesions to duodenum were enriched by endothelium, but few macrophages or mesothelium. Omental adhesions had many macrophages and endothelium, but little mesothelium.

These data may particularly explain the differences in dynamics of adhesive process in epigastrium, and their probable sensitivity to prevention and treatment.

Key word: peritoneal adhesions, macrophages, endothelium, mesothelium.

Послеоперационное спайкообразование в верхнем этаже брюшной полости до настоящего времени остается одним из важных факторов в развитии и проявлениях ряда хронических заболеваний (желчекаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки), а также существенно затрудняет проведение последующих оперативных, в том числе малоинвазивных операций [1, 2, 4].

Возникающие спайки могут стать причиной достаточно быстро прогрессирующей патологии со значительными трудностями оперативных подходов к лечению и высоким риском неблагоприятных исходов, объединенных в понятие «спаечная болезнь» [3, 5, 8].

Одной из причин, определяющих высокую частоту спайкообразования после абдоминальных вмешательств, является наличие воспалительного процесса той или иной степени выраженности. Активизация межклеточных взаимоотношений в брюшине при воспалении становится промотером дальнейшего спайкообразования. Особая роль придается взаимоотношениям макрофагов, мезотелиоцитов и эндотелиальных клеток сосудов [3, 5, 7].

Данные о распределении клеток в спайках верхнего этажа брюшной полости в связи с их давностью, локализацией и происхождением, в доступной литературе отсутствуют, а детальное изучение этого

вопроса необходимо для научно обоснованного прогноза дальнейшего поведения сформированных спаек, в том числе после адгезиолизиса.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить особенности клеточного состава и распределения клеток в длительно существующих спайках верхнего этажа брюшной полости в зависимости от их локализации.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проведено на операционном биопсийном и аутопсийном материале: 24 спайки были иссечены во время холецистэктомии у 18 больных во время холецистэктомии, 19 спаек получены при аутопсии 16 трупов людей, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний (11 — ишемическая болезнь сердца в форме острого инфаркта миокарда с фибрилляцией желудочков, 5 — кардиомиопатия неустановленной этиологии) при документированной и подтвержденной желчекаменной каменной болезни длительностью от 3 до 12 лет в качестве сопутствующего заболевания.

Гистологические серийные срезы спаек окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизону, трихром по Масону, иммуногистохимическими методами выявляли макрофаги (CD68), эндотелиоциты (CD31) и мезотелиоциты (Mesothelin) с помощью моноклональных антител фирмы Dako Cytomation (Дания). Классический морфометрический анализ был проведен с использованием программного пакета Image Tool for Windows, ver. 3.00 (UTHSCSA, США, 2002). Морфометрии подвергали срезы для определения объемных долей (ОД, %) идентифицированных клеток и их численной плотности в единице объема ткани (ЧП, $1/\text{мкм}^3$).

Полученные количественные данные, содержащие от анализируемых подгрупп от 72 до 600 численных значений в выборке, после проверки на нормальность распределения подвергали статистической обработке с вычислением средней, ошибки средней и проверки достоверности различий по критерию Стьюдента. Массив обработан с использованием программы StatGraph 6.0 (США).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При операциях на верхнем этаже брюшной полости и при аутопсии были выявлены различные варианты сальниковых и органных спаек. Спайки между печенью и сальником выявлены в 6 (13,9 %) случаях, между желчным пузырем и сальником — в 18 (41,8 %) случаев, между двенадцатиперстной кишкой и сальником — в одном случае (2,3 %). Органые спайки выявлялись в 16 (37,2 %) случаях между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой, в 2 (4,6 %) — между печенью и двенадцатиперстной

кишкой. Все они представляли собой участки хорошо васкуляризованной соединительной ткани с элементами мезотелия и макрофагов в своем составе.

При анализе клеточного состава во фрагментах спаек у места их прикрепления были получены следующие количественные показатели (табл.).

Как видно из представленных данных, ОД и ЧП макрофагов были максимальны в участках спаек в области прикрепления к печени и сальнику, достоверно меньше — в области прикрепления к желчному пузырю и минимальными — в области прикрепления к двенадцатиперстной кишке. Макрофаги выявлялись как одиночные клетки или небольшие скопления (по 2—3), макрофагальные инфильтраты для исследованного материала сформированных спаек верхнего этажа брюшной полости не были характерны (рис. 1).

Клеточный состав и распределение клеток в спайках верхнего этажа брюшной полости различной локализации ($M \pm m$)

Место прикрепления	Печень	Желчный пузырь	12-перстная кишка	Сальник
	1	2	3	4
ОД макрофагов, %	5,8 ± 0,2 (1-2)* (1-3)*	2,4 ± 0,2 (1-2)* (2-4)*	1,8 ± 0,1 (1-3)* (3-4)*	5,1 ± 0,2 (1-4)* (3-4)*
ЧП макрофагов, $1/\text{мкм}^3$	3622 ± 204 (1-2)* (1-3)*	1388 ± 113 (1-2)* (2-4)*	1135 ± 97 (1-3)* (3-4)*	3079 ± 171 (1-4)* (3-4)*
ОД мезотелия, %	1,8 ± 0,2 (1-3)* (1-4)*	1,4 ± 0,1 (2-3)* (2-4)*	0,5 ± 0,1 (1-3)* (2-3)*	0,7 ± 0,1 (1-4)* (2-4)*
ЧП мезотелия, $1/\text{мкм}^3$	5670 ± 363 (1-3)* (1-4)*	5185 ± 290 (2-3)* (2-4)*	1482 ± 99 (1-3)* (2-3)* (3-4)*	2605 ± 136 (1-4)* (2-4)* (3-4)*
ОД эндотелия, %	2,5 ± 0,1 (1-2)* (1-3)* (1-4)*	3,3 ± 0,2 (1-2)* (2-4)*	3,8 ± 0,2 (1-3)* (3-4)*	4,9 ± 0,3 (1-4)* (2-4)* (3-4)*

* (1-2) и т.п. — достоверные различия при попарном сравнении значений в соответствующих группах.

Как видно из полученных данных, в зависимости от места прикрепления сформированные спайки в верхнем этаже брюшной полости значительно варьируют по численной плотности макрофагов. С одной стороны, это может частично объяснить тканевую источник данных клеток, поскольку не все они являются, по современным данным, результатом миграции моноцитов крови и перитонеальных макрофагов в вещество спайки [3]. С другой стороны, высокая плотность макрофагов может лежать в основе более интенсивного реагирования тканей спайки на возникающий воспалительный процесс и лечебные воздействия. Спайки с высоким содержанием макрофагов при обострении основного процесса могут вовлекаться в дальнейшее спайкообразование и формировать множественный спаечный процесс [2, 10].

Мезотелиальные клетки чаще встречались в спайках в области прикрепления к печени или желчному пузырю, а вблизи сальника и двенадцатиперстной кишки ОД и ЧП мезотелия были значительно меньше. Мезотелий в сформированных спайках располагался скоплениями клеток в глубине ткани или участками по поверхности, но завершеного непрерывного слоя клеток (перитонизации) мы не встретили ни разу (рис. 2).

Как известно, именно нормально сформированный и неповрежденный слоя мезотелия за счет выработки ингибиторов фибринолиза, ингибитора миграции лейкоцитов и ряда других медиаторов способен в значительной степени ограничивать воспаление в зоне повреждения брюшины и последующий спаечный процесс [3, 9]. Следовательно, полной стабильности сформированной спайки верхнего этажа брюшной полости не следует ожидать ни при одной ее локализации, а выявленные различия в плотности мезотелиальных клеток могут объяснять различия в относительной стабильности этих спаек при обострении желчекаменной болезни и применении различных видов лечения.

Достоверно больше эндотелиальных клеток обнаруживалось в области прикрепления спаек к сальнику, несколько меньше — в области прикрепления спаек к желчному пузырю и двенадцатиперстной кишке, и минимальное количество — в области прикрепления к печени. Степень васкуляризации спаек была относительно равномерной по ее сечению, капиллярное русло было умеренно полнокровным (рис. 3).

Полученные данные подтверждают известный факт, что источником васкуляризации сформированных спаек является преимущественно сальник. Кро-

ме этого эндотелий выделяет множество биологически активных веществ, в том числе — активаторы плазминогена и окись азота, способствующие пролонгации воспаления в области повреждения брюшины и спайкообразованию [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование выявило неоднородность сформированных спаек верхнего этажа брюшной полости по количественному составу и распределению основных клеточных элементов в зависимости от места прикрепления спайки.

Прикрепление спайки к желчному пузырю выявлялось в 79 % случаев, данная область спайки содержала относительно много мезотелиальных клеток, эндотелия при малом содержании макрофагов.

Прикрепление спайки к печени встречается относительно (28,5 %) нечасто, ткани спайки в этой области содержат много макрофагов и мезотелия, но относительно мало — эндотелиальных клеток сосудов.

К двенадцатиперстной кишке сформированные спайки прикреплены в 44,1 % случаев, в их составе относительно мало макрофагов и мезотелия при высоком содержании эндотелиальных клеток.

К сальнику прикрепляется до 58 % спаек, область прикрепления содержит большое количество макрофагов и эндотелия при малом количестве мезотелиальных клеток.

Указанные различия могут частично объяснять неодинаковую динамику спаечного процесса при формировании сращений данной локализации, а также их различную чувствительность к профилактическим и лечебным воздействиям.

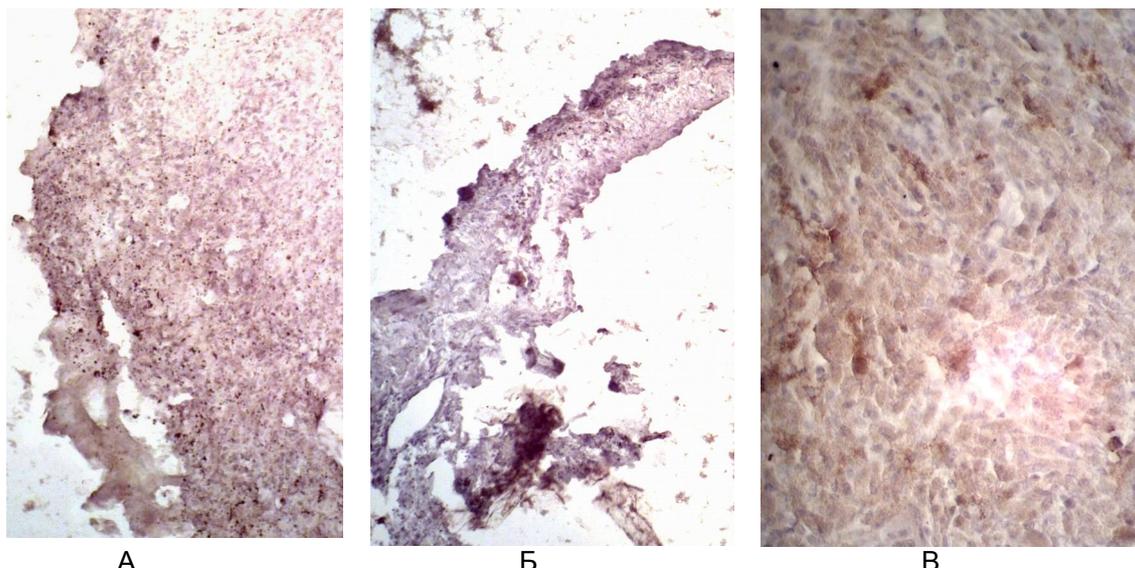


Рис. 1. Распределение макрофагов в ткани сформированной спайки верхнего этажа брюшной полости:

А. Спайка между желчным пузырем и сальником. Диффузное относительно равномерное распределение макрофагов в спайке. $\times 180$; Б. То же. Поверхностно расположенные гипертрофированные макрофаги. $\times 480$; В. Спайка между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой в области прикрепления к кишке. Небольшое количество одиночно расположенных макрофагов. $\times 480$. Иммуногистохимическое окрашивание на CD68

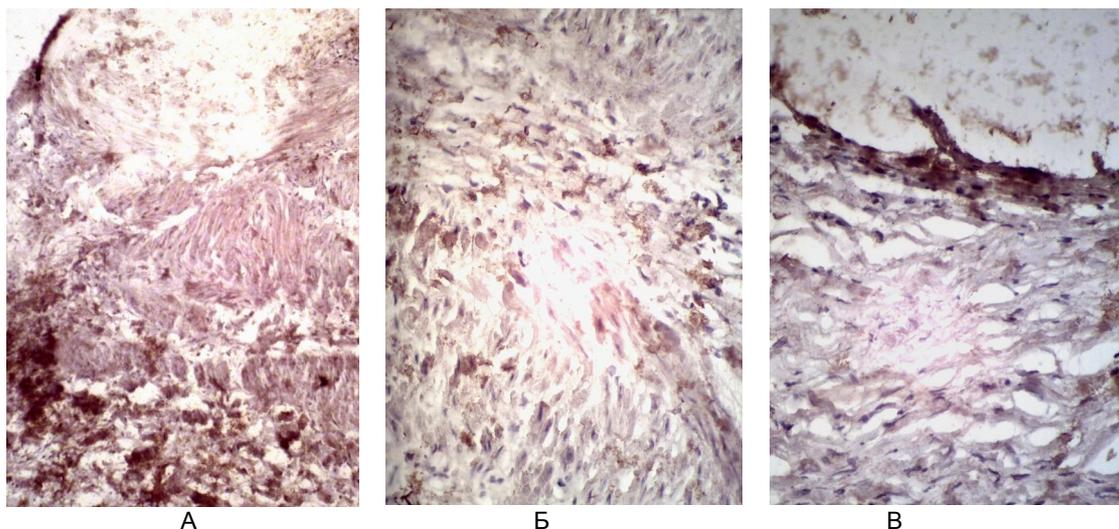


Рис. 2. Распределение мезотелиоцитов в ткани сформированной спайки верхнего этажа брюшной полости: А. Спайка между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. Неполное закрытие поверхности спайки и гнездные скопления мезотелия в ее толще. х 180; Б. То же. Залегание обогащенных мезотелиоцитами участков между плотными фиброзными тяжами в ткани спайки. х 480; В. Неравномерное и с разрывами распределение мезотелиоцитов по поверхности спайки. Х480. Иммуногистохимическое окрашивание на мезотелин

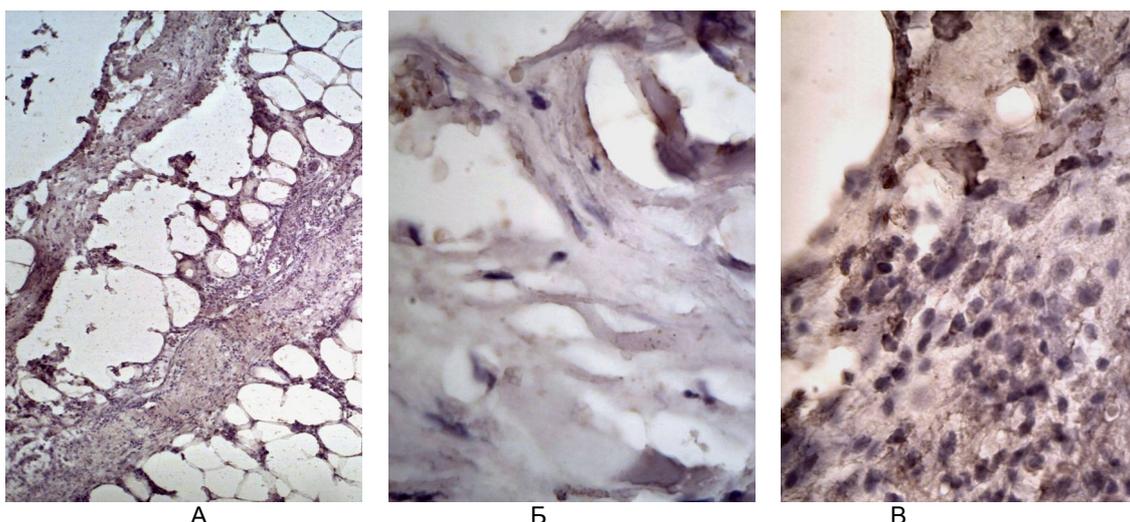


Рис. 3. Распределение эндотелиоцитов в ткани сформированной спайки верхнего этажа брюшной полости: А. Спайка между желчным пузырем и салынком. Обильная равномерная васкуляризация спайки в области салынка. х 180; Б. То же. Характер залегания сосудов микроциркуляторного русла между адипоцитами. х 480; В. Спайка между печенью и салынком. Относительно слабая и неравномерная васкуляризация спайки в области прикрепления к печени. Х480. Иммуногистохимическое окрашивание на CD31

ЛИТЕРАТУРА

1. Бебуришвили А. Г., Воробьев А. А., Михин И. В. и др. // Эндоскоп. Хирургия. — 2006. — № 4. — С. 10—14.
2. Воробьев А. А., Бебуришвили А. Г. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек. — Волгоград: Издатель, 2001. — 240 с.
3. Чекмазов И. А. Спаечная болезнь брюшины. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 160 с.
4. Cahill R. A., Wang J. H., Soohkai S., Redmond H. P. // Surgery. — 2006. — Vol. 140, № 1. — P. 108—112.
5. Divilio L. T. // Int. Surg. — 2005. — Vol. 90, № 3. — S. 6—9.
6. Falk K., Bjurquist P., Stromqvist M., Holmdahl L. // Br. J. Surg. — 2001. — Vol. 88, № 2. — P. 286—289.

7. Liakakos T., Thomakos N., Fine P. M., et al. // Dig. Surg. — 2001. — Vol. 18. — P. 260—273.
8. Sauerland S., Neugebauer E. // Surg. Endosc. — 2005. — Vol. 19, № 6. — P. 862.
9. Van der Wal J. B., Jeekel J. // Colorectal Dis. — 2007. — № 9. — P. 9—13.
10. Wilkosz S., Epstein J., de Giorgio-Miller A., et al. // Br. J. Surg. — 2008. — № 3. — P. 387—396

Контактная информация

Барканов Вячеслав Борисович — к.м.н., доцент, зав. кафедрой судебной медицины Волгоградского государственного медицинского университета, e-mail: barkanoff@mail.ru