

О. В. Калмин, В. И. Никольский,
М. Г. Федорова, Е. В. Янгуразова, А. В. Никольский

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ КСЕНОПЕРИКАРДА В УСЛОВИЯХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА

Аннотация. Изучены морфологические изменения в ксеноперикарде в условиях гнойного процесса у 9 пациентов с острой хирургической патологией органов брюшной полости. Установлено, что на границе между ксеноперикардом и собственными тканями организма происходит постепенное рассасывание гнойного экссудата и появляются гигантские многоядерные клетки, с течением времени увеличивается площадь кровеносных сосудов, т.е. развивается грануляционная ткань – предшественница зрелой соединительной ткани.

Ключевые слова: ксеноперикард, перитонит, инфильтрация, грануляционная ткань.

Abstract. The authors have studied the morphological changes in xenopericardium in purulent process in 9 patients with acute surgical diseases of abdominal cavity. It is established that the purulent exudate in the boundary between xenopericardium and body's own tissues gradually resolves and there appear giant multinucleated cells, over time, the area of blood vessels increases, i.e. there is a development of a granulation tissue - the predecessor of mature connective tissue.

Key words: xenopericardium, peritonitis, infiltration, granulation tissue.

Лечение гнойно-воспалительных заболеваний органов брюшной полости и их осложнений является одним из наиболее сложных вопросов хирургии. Летальность при перитоните, осложненном синдромом интраабдоминальной гипертензии (СИАГ) достигает 70 % [1]. Такие результаты побуждают хирургов к поиску новых, более эффективных методов диагностики и лечения перитонитов, а иногда и к возрождению уже известных, но примененных на современном уровне знаний и оснащения. Этим объясняется тот факт, что в последние годы в хирургии распространенного перитонита шире стали применять открытый метод лечения [2].

Впервые метод «открытого живота» для лечения распространенного перитонита предложил Н. Микулич в 1881 г. [3].

Известны способы временного закрытия брюшной полости с использованием специальных абсорбирующих сеток или заплат (Gore-Tex, Marlex, Prolene и т.д.), пластиковых пакетов (bogota bag), вакуумных повязок [4]. Для формирования лапаростомы широко используются марлевая салфетка, полипропиленовая сетка. Однако марлевые салфетки не предохраняют от эвентрации внутренних органов. Полипропиленовые сетки приводят к формированию свищей из-за адгезии между кишечной стенкой и сеткой [5].

Ксеноперикард крупного рогатого скота (как материал для формирования лапаростомы) имеет преимущества. Наличие с одной стороны ксеноперикарда гладкой, скользящей поверхности препятствует адгезии между ксеноперикардом и кишечной стенкой и не вызывает травматизацию стенки кишечника. Ксеноперикард – прочный материал, что позволяет увеличить объем брюшной полости при синдроме интраабдоминальной гипертензии, а также предотвратить эвентрацию внутренних органов [5].

В связи с этим **целью исследования** явилось изучение морфологических изменений в ксеноперикарде в условиях гнойного процесса.

1. Материалы и методы исследования

Объектом исследования послужили 9 пациентов с острой хирургической патологией органов брюшной полости, у которых при формировании лапаростомы использовали ксеноперикардимальные пластины. На использование ксеноперикарда в хирургии получено регистрационное удостоверение Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения и социального развития (№ 2010/07629 от 05.05.2010). Ксеноперикард помещали в стерильный раствор фурацилина на 4 мин. Затем на пластину наносили перфорации диаметром 0,5 см в шахматном порядке. Подготовленную ксеноперикардимальную пластину располагали так, чтобы с внутренними органами она соприкасалась своей гладкой стороной. Края пластины узловыми швами фиксировали к апоневрозу, сверху помещали повязку с левомеколем. В послеоперационном периоде, при необходимости релапаротомии, узловые швы с одного из краев пластины снимали, а после выполнения оперативного вмешательства накладывали заново (рис. 1).



Рис. 1. Первые сутки после формирования лапаростомы

После купирования признаков перитонита и нормализации внутрибрюшного давления ксеноперикард оставляли с целью профилактики грыжевой болезни, на рану накладывали вторично-отсроченные швы и дренировали по Редону (рис. 2, 3).

Во время перевязок и санационных релапаротомий на 1, 3, 7, 14 и 21-е сутки иссекали кусочки ксеноперикарда размером 5 × 5 мм и помещали в раствор нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 10 мкм окрашивали гематоксилином-эозином.

Для проведения морфометрии с каждого препарата были сделаны по 10 микрофотографий с использованием микроскопа фирмы «Carl Zeiss» и фотографической насадки на микроскоп «Axioskop». На каждой фотографии посредством программы «Axiovision» измеряли общую площадь поперечного сечения новообразованных сосудов в прилежащих к ксеноперикарду тканях и

оценивали степень лейкоцитарной инфильтрации. Полученные данные обрабатывали программой статистической обработки данных «Micromed».



Рис. 2. Дренажирование лапаростомной раны по Редону



Рис. 3. Наложение вторично-отсроченных швов на кожу

2. Результаты исследования

В ходе лечения восьми больных явления перитонита удалось купировать. У одного больного наступила деградация лоскута перикарда из-за наличия высокого тонкокишечного свища, что потребовало реимплантации ксеноперикардальной пластины.

Проведенное микроскопическое исследование показало, что на 1-е сутки после операции на поверхности ксеноперикарда начинали скапливаться в небольшом количестве нейтрофильные лейкоциты (около 100–150 клеток в поле зрения) (рис. 4).

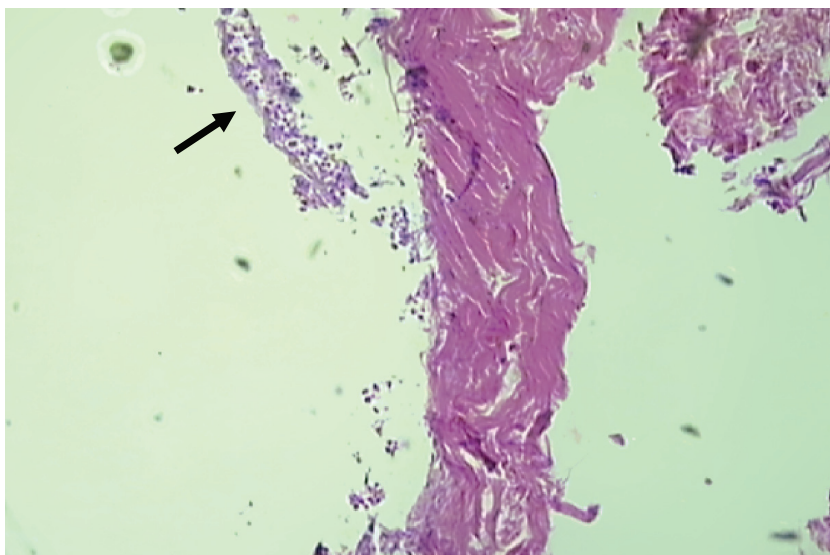


Рис. 4. Небольшое количество нейтрофильных лейкоцитов на поверхности ксеноперикарда на 1-е сутки после операции (стрелка).
Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$

На 3-и сутки после операции количество нейтрофилов на поверхности ксеноперикарда увеличивалось до 300–500 клеток в поле зрения, гнойный экссудат отчасти проникал в его толщу (рис. 5, 6). Образование кровеносных капилляров в эти сроки еще не наблюдалось.

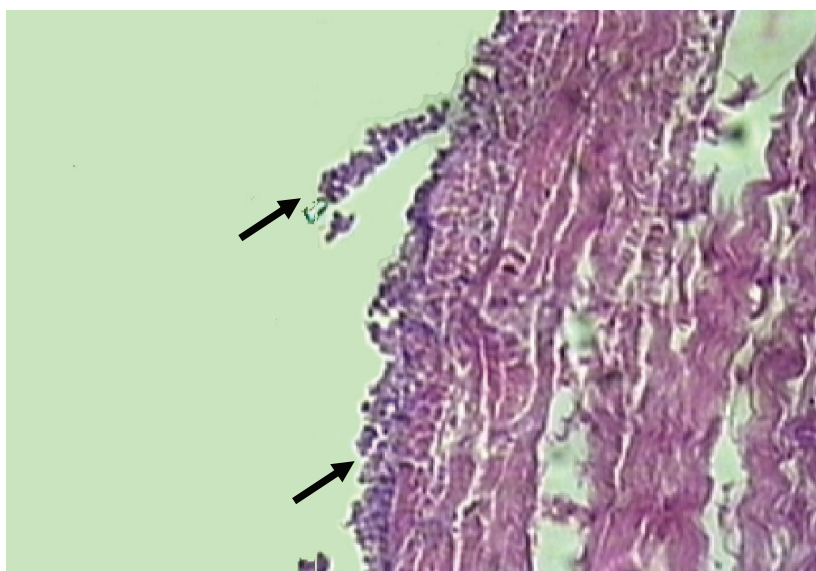


Рис. 5. Гнойный экссудат на поверхности ксеноперикарда на 3-и сутки после операции (стрелки). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$

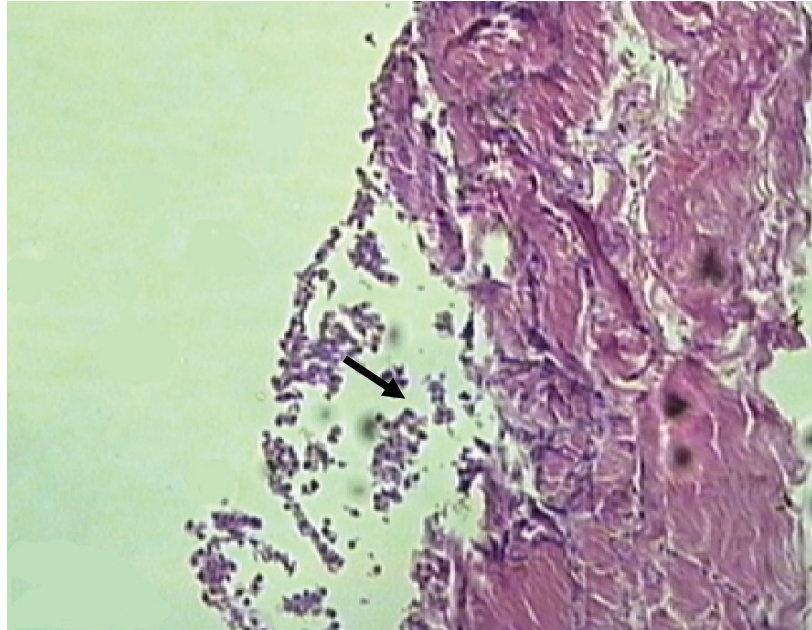


Рис. 6. Проникновение гнойного экссудата в толщу ксеноперикарда на 3-и сутки после операции (стрелка). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$

На 7-е сутки после операции при благоприятном течении процесса происходило уменьшение количества нейтрофильных лейкоцитов на поверхности ксеноперикарда (менее 100 клеток в поле зрения), в толще они исчезали совсем (рис. 7). Появились лимфоциты, клетки фибропластического ряда и первые гигантские многоядерные клетки. Начиналось развитие грануляционной ткани – первого предвестника заживления. Общая площадь образовавшихся сосудов составила $1576,26 \pm 3,21 \text{ мкм}^2/\text{мм}^2$ (рис. 8).

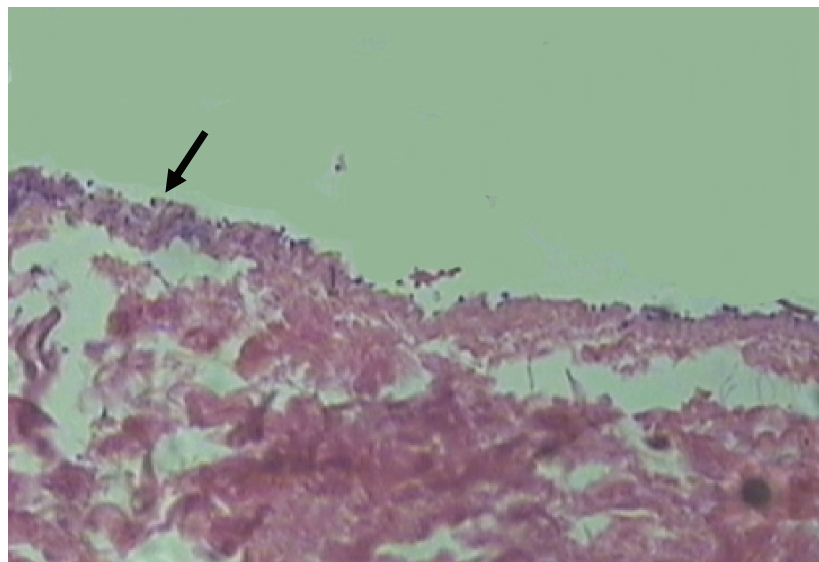


Рис. 7. Незначительное количество нейтрофильных лейкоцитов на поверхности ксеноперикарда на 7-е сутки после операции (стрелка). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$

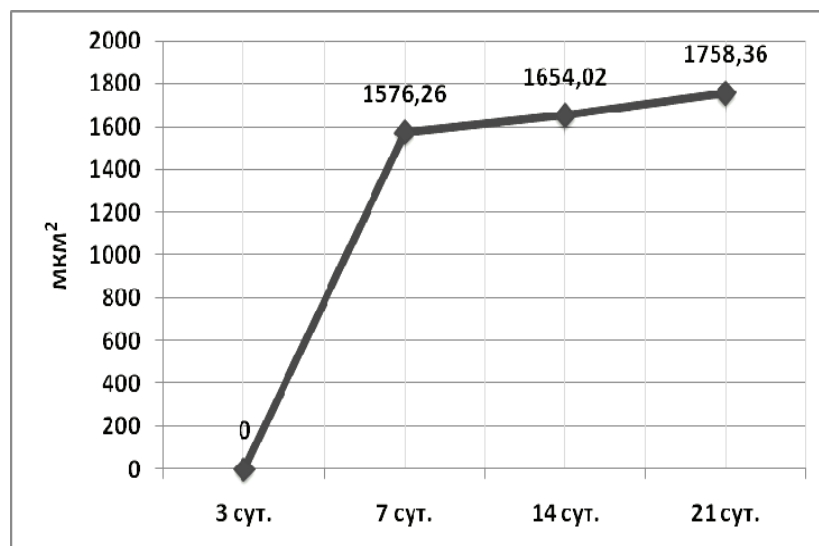


Рис. 8. Динамика изменения площади кровеносных сосудов вблизи ксеноперикарда

На 14-е сутки обнаруживали единичные нейтрофильные лейкоциты, были видны лимфоциты, гигантские многоядерные клетки (рис. 9). Площадь кровеносных сосудов вблизи ксеноперикарда увеличилась на 4,9 % и составила $1654,02 \pm 4,5 \text{ мкм}^2/\text{мм}^2$ (рис. 8).

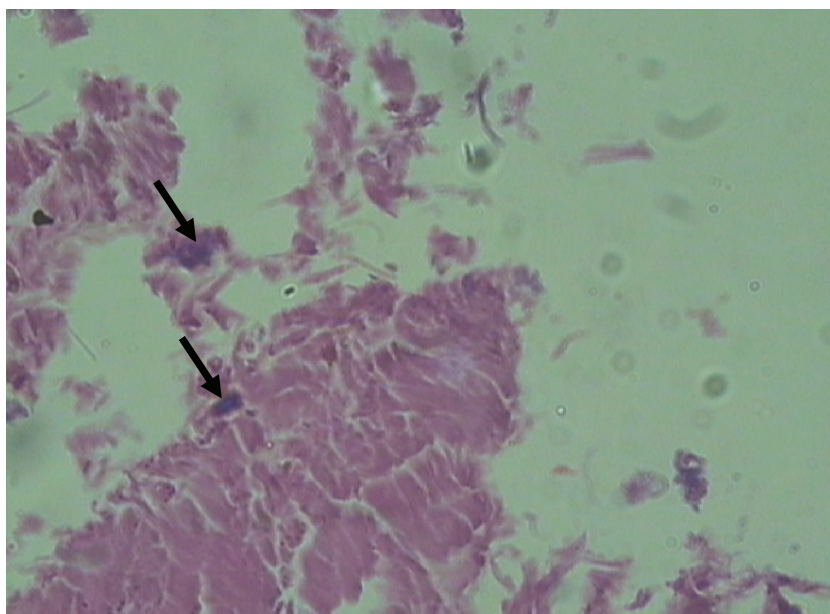


Рис. 9. Гигантские многоядерные клетки возле ксеноперикарда на 14-е сутки после операции (стрелки). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 400$

На 21-е сутки после операции (при купировании признаков перитонита) в области лапаростомы нейтрофильные лейкоциты не обнаруживали, преобладали клетки фибробластического ряда, площадь новообразованных сосудов увеличилась еще на 6,3 % ($1758,36 \pm 4,84 \text{ мкм}^2/\text{мм}^2$) (рис. 8, 10).

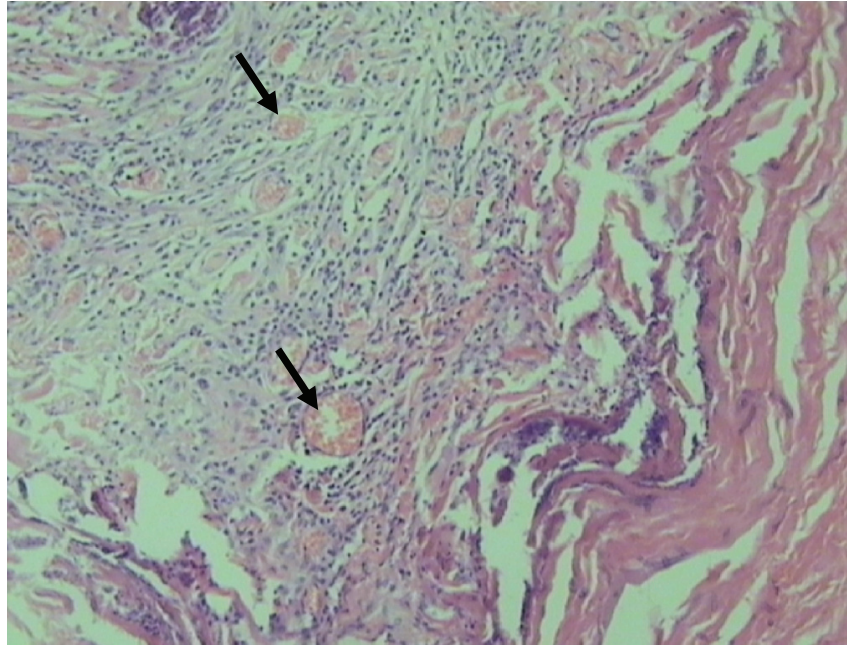


Рис. 10. Новообразованная грануляционная ткань вблизи ксеноперикарда на 21-е сутки после операции. Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$

В одном из девяти случаев гнойный процесс не купировался и к 7-м суткам начал развиваться некроз тканей, на 14-е сутки гнойный экссудат проникал глубже в ксеноперикард, приводя к его разволокнуению и разрушению (рис. 11).

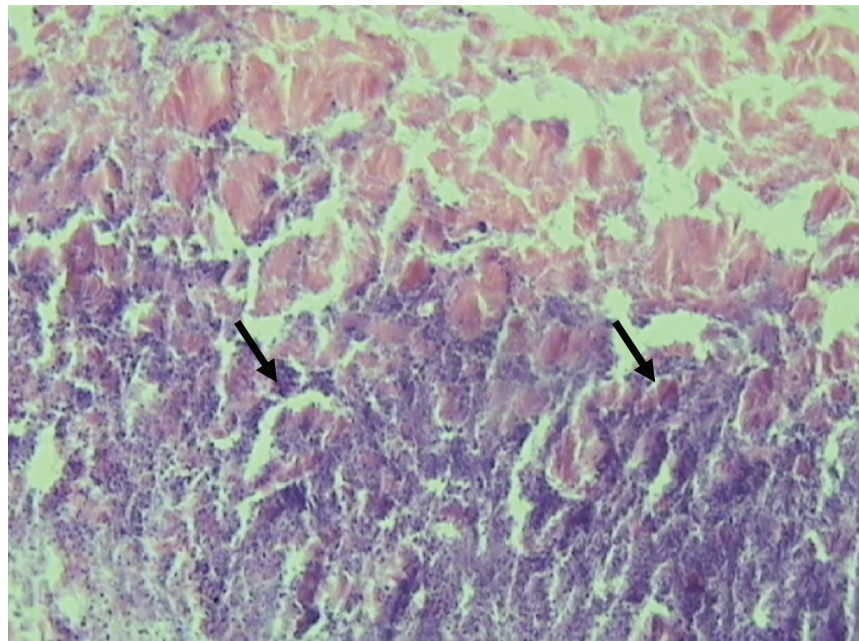


Рис. 11. Проникновение гнойного экссудата в ксеноперикард на 7-е сутки после операции (стрелки). Окраска гематоксилином-эозином, $\times 100$

Эти изменения привели к необходимости заменить ксеноперикардальную пластину. Через неделю после замены в препаратах была видна умеренная нейтрофильная инфильтрация на стыке собственных тканей и ксеноперикарда. В окружающих ксеноперикард тканях инфильтрат состоял из лимфоцитов, макрофагов, фибробластов с небольшой примесью нейтрофилов. Наблюдалось начало развития грануляционной ткани.

Заключение

На границе между ксеноперикардом и собственными тканями организма происходит постепенное рассасывание гнойного экссудата, появляются гигантские многоядерные клетки, с течением времени увеличивается площадь кровеносных сосудов, т.е. развивается грануляционная ткань – предшественница зрелой соединительной ткани.

Таким образом, при купировании воспалительного процесса в брюшной полости использование ксеноперикарда для формирования лапаростомы приводит к хорошим результатам, в то время как при продолжающемся перитоните возможен некроз перикардальной пластины с необходимостью ее замены.

Список литературы

1. **Гаин, Ю. М.** Синдром абдоминальной компрессии в хирургии / Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, Б. Г. Богдан // Белорусский мед. журнал. – 2004. – № 3. – С. 20–31.
2. **Cheatham, M. L.** Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension / M. L. Cheatham, M. W. White, S. G. Sagraves et al. // J. Trauma. – 2000. – V. 49, № 4. – P. 621–627.
3. **Гельфанд, Б. Р.** Синдром интраабдоминальной гипертензии (обзор литературы) / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, О. В. Игнатенко, А. И. Ярошецкий // Consilium medicum. – 2005. – № 7. – С. 25–27.
4. **Белоконов, В. И.** Свищи желудочно-кишечного тракта при панкреонекрозе / В. И. Белоконов, М. В. Катасонов, В. А. Качанов // Журнал хирургии имени Пирогова Н. И. – 2009. – № 3. – С. 39–43.
5. **Никольский, В. И.** Лечение хирургических заболеваний живота методом открытого ведения брюшной полости / В. И. Никольский, Е. В. Янгуразова // Молодые ученые – медицине : сборник материалов Всероссийской научно-практической конференции. – Самара, 2010. – С. 63–66.

Калмин Олег Витальевич

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой анатомии
человека, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет

E-mail: ovkalmin@gmail.com

Kalmin Oleg Vitalyevich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of human anatomy,
Medical Institute, Penza State University

Никольский Валерий Исаакович

доктор медицинских наук, профессор,
кафедра хирургии, Медицинский
институт, Пензенский государственный
университет

E-mail: nvi61@yandex.ru

Nikolsky Valery Isaakovich

Doctor of medical sciences, professor,
sub-department of surgery, Medical
Institute, Penza State University

Федорова Мария Геннадьевна

ассистент, кафедра клинической
морфологии с курсом онкологии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

E-mail: fedorovamerry@gmail.com

Fyodorova Mariya Gennadyevna

Assistant, sub-department of clinical
morphology with the course of oncology,
Medical Institute, Penza State University

Янгуразова Елена Викторовна

ассистент, кафедра хирургии,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

E-mail: jangurazova2010@yandex.ru

Yangurazova Elena Viktorovna

Assistant, sub-department of surgery,
Medical Institute, Penza State University

Никольский Антон Валерьевич

аспирант, Саратовский государственный
медицинский университет
им. В. И. Разумовского

E-mail: nvi61@yandex.ru

Nikolsky Anton Valeryevich

Postgraduate student, Saratov State Medical
University named after V. I. Razumovsky

УДК 616.381-089.85

Калмин, О. В.

Морфологические изменения ксеноперикарда в условиях гнойно-воспалительного процесса / О. В. Калмин, В. И. Никольский, М. Г. Федорова, Е. В. Янгуразова, А. В. Никольский // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 4 (20). – С. 12–20.