

Особенности структуры перитонеального экссудата при спаечной болезни у детей с аппендикулярным перитонитом

Шатохина С.Н.¹, Шабалин В.Н.², Уварова Д.С.²

¹ — ГБУЗ МО «МОНИКИ» им. М.Ф. Владимирского, Москва, Россия

² — ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии»,
125315, Россия, Москва, Балтийская ул., 8. E-mail: NIOP@mail.ru

Проведен анализ структур перитонеального экссудата 23 детей (5–15 лет), оперированных по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита с явлениями перитонита. Больные были разделены на две группы: с неосложненным течением заболевания ($n = 18$) и осложненным спайкообразованием ($n = 5$). Использован метод клиновидной дегидратации биологических жидкостей, при котором жидкая среда переводится в твердую фазу (упорядоченные визуализируемые структуры). У больных с неосложненным течением в раннем послеоперационном периоде в перитонеальном экссудате формировались особые фибриновые структуры. У больных с осложненным течением заболевания в том же временном отрезке в перитонеальном экссудате определялся маркер воспаления в виде языковых структур. Данный маркер указывает на начало развития спаечной болезни.

Ключевые слова: спаечная болезнь, перитонеальный экссудат, клиновидная дегидратация, маркер воспаления

Введение

История развития абдоминальной хирургии неразрывно связана с поиском решения проблемы профилактики послеоперационного спайкообразования. Первое сообщение о причинах спайкообразования было сделано D. Hunter в 1973 г. Он описал случаи внутрибрюшинных сращений у больных после огнестрельного ранения живота и указал на роль особого вещества — «клеяковины», образующейся при воспалении брюшины. Одним из первых, отметивших связь между спаечным процессом брюшной полости и отложением фибрина в ней при воспалении брюшины, был Р. Вирхов [3].

Существует многообразие факторов, запускающих процесс регенерации брюшины по патологическому типу. К ним относятся механические и химические факторы (травматичность операции, повышенная коагуляция тканевых белков, гистотоксичность синтетических нитей и др.), генетические и аутоиммунные факторы, фактор нарушения цитодинамических взаимоотношений в очаге воспаления и другие [4, 6].

Несмотря на успехи хирургического лечения спаечной болезни, разработку комплексных медикаментозных мероприятий с целью профилактики данного заболевания, вопросы прогнозирования и ранней диагностики послеоперационного спайкообразования, основанные на изучении структур клеточных тканей, остаются открытыми.

Вместе с тем, разработанная нами диагностическая технология «Литос-система», основанная на изучении структур не клеточных тканей организма (биологических жидкостей), позволяет установить морфологические признаки высокого риска, прогноза, доклинических стадий некоторых заболеваний (нефролитиаз, сахарный диабет 2 типа, злокачественные новообразования) [5].

В связи с этим, *цель исследования* состояла в поиске ранних признаков спаечной болезни у детей с аппендикулярным перитонитом при исследовании структур перитонеального экссудата в послеоперационном периоде.

Материал и методы исследования

В проведенных исследованиях сравнивались результаты морфологического исследования, позволившие разделить 23 больных детского возраста (5–15 лет), оперированных по поводу гангренозно-перфоративного аппендицита с явлениями перитонита, на две группы: с неосложненным течением заболевания ($n = 18$) и осложненным спайкообразованием ($n = 5$). Использовался метод клиновидной дегидратации биологических жидкостей, позволяющий перевести информационное содержание жидкой среды в упорядоченные визуализируемые структуры посредством дегидратации. Анализ структурных элементов дегидратированной капли проводился с помощью стереомикроскопа MZ12 фирмы «Leica». Высушенная пленка биологической жидкости носит название *фация* (лат. *facia* — лицо, образ), в которой, в результате самоорганизации жидкости при переходе в твердую фазу, систематизируется информация, содержащаяся в структурах растворенных в жидкости веществ (рис. 1).

Получение экссудата из полимерной трубки дренажа брюшной полости осуществлялось в различные часы на 1–9 сутки послеоперационного периода.

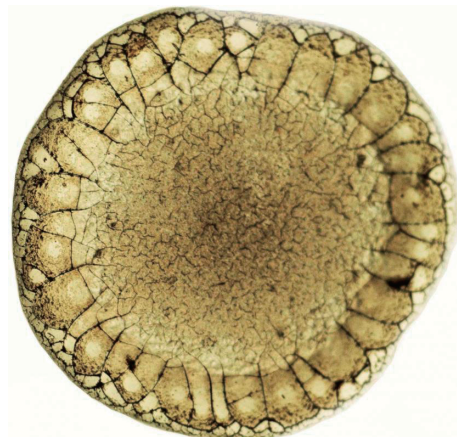


Рис. 1. Фация перитонеального экссудата больного с аппендикулярным перитонитом. Ув. 12.

Результаты и их обсуждение

У больных с гангренозно-перфоративным аппендицитом, осложненным перитонитом, без спайкообразования в послеоперационном периоде, выявлена следующая закономерность динамики картины фаций перитонеального экссудата:

- через 14—24 часа после операции фации перитонеального экссудата характеризовались наличием рыхлых масс, которые располагались в виде «грубых» клубков в краевой зоне;
- через 72—96 часов после операции «грубые» структуры клубков сменялись нежно-волокнистыми;
- на 7—9 сутки послеоперационного периода в краевой зоне фаций клубки не определялись.

В качестве примера на рис. 2 приведены фрагменты фаций перитонеального экссудата в динамике наблюдения ребенка П., 14 лет, перенесшего операцию по поводу аппендикулярного перитонита.

Известно, что выпотевание серозно-геморрагического экссудата, коагуляция белковых компонентов ведут к образованию фибриновых сращений между органами брюшной полости. Если фибринолитическая активность брюшины сохранена, то в течение 24—72 ч после операции происходит лизис сращений и нормальное заживление брюшины [2, 8]. Мы считаем, что такой процесс находит отражение в фациях экссудата больных с аппендикулярным перитонитом без спайкообразования в послеоперационном периоде.

У больных второй группы, у которых в послеоперационном периоде отмечено спайкообразование, наблюдали иную закономерность динамики структуры фаций перитонеального экссудата:

- через 12—18 часов после операции в краевой зоне фаций экссудата определялись языковые структуры — маркер воспалительной реакции организма;

- через 72—96 часов в краевой зоне фаций экссудата на фоне языковых структур по ходу трещин определялись узкие полосы серовато-белой массы;

- на пятые-шестые сутки в краевой зоне фаций экссудата на фоне языковых структур по ходу трещин отмечались крупные участки серовато-белого цвета.

В качестве примера на рис. 3 приведены фрагменты фаций перитонеального экссудата в динамике наблюдения ребенка Ф., 11 лет, перенесшего операцию по поводу аппендикулярного перитонита, осложнившегося в послеоперационном периоде спайкообразованием.

Обследование детей второй группы на шестые сутки послеоперационного периода выявило УЗИ-предикторы спаечной болезни в виде: конгломератов кишечных петель у двух детей; инфильтрата — у троих. Проведение консервативной противовоспалительной терапии было эффективным только у больных с инфильтратами. Двум больным с конгломератами кишечных петель была диагностирована острая ранняя кишечная непроходимость. Им была выполнена лапароскопия, разделение спаек, устранение кишечной непроходимости.

Считается, что пусковым моментом образования послеоперационных спаек является повреждение брюшины, которое приводит к ишемии, снижению местной фибринолитической активности ткани с последующей воспалительной реакцией. Воспалительная реакция после травмы

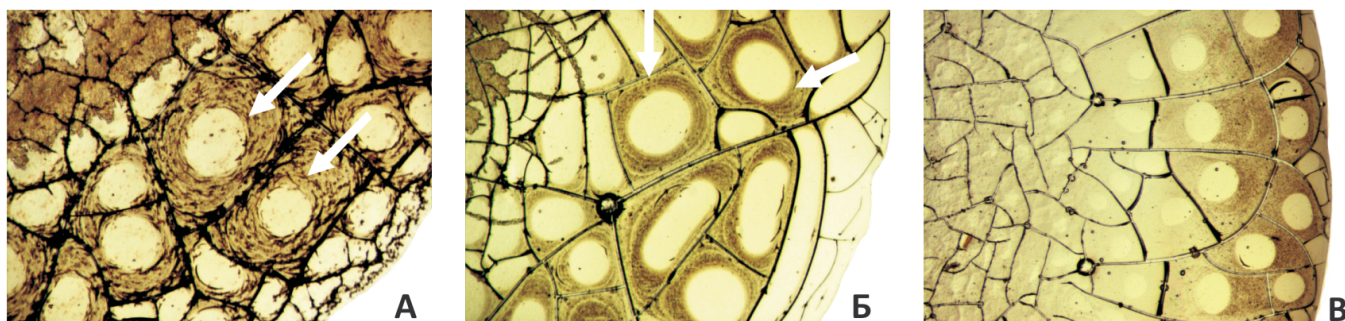


Рис. 2. Фрагменты фаций перитонеального экссудата больного П., 14 лет в динамике течения послеоперационного периода, не осложненного спайкообразованием (показано стрелками):

А — «грубые» клубки — через 18 часов; Б — нежно-волокнистые клубки — через 72 часа; В — отсутствие клубков — на седьмые сутки. Ув. 40.

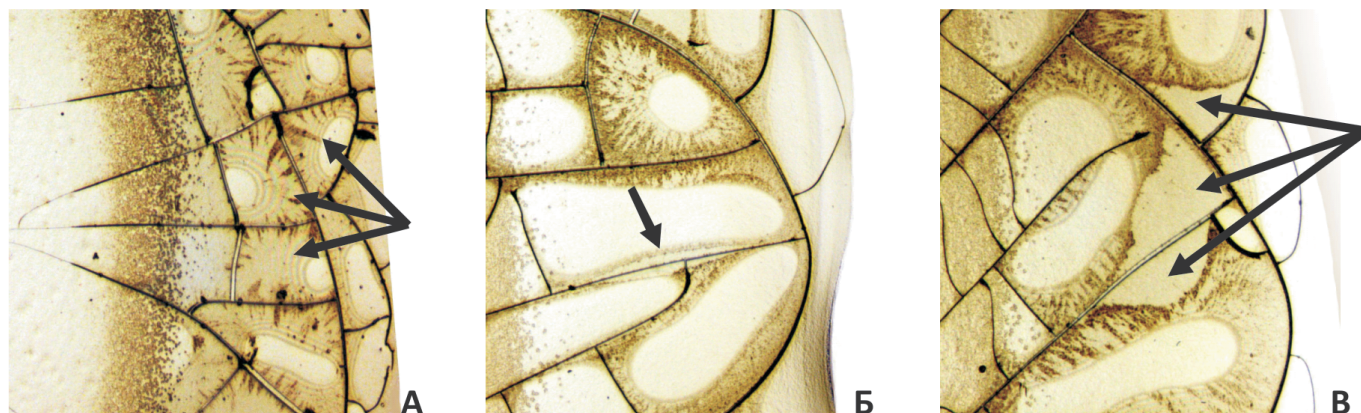


Рис. 3. Фрагменты фаций перитонеального экссудата больного Ф., 11 лет в динамике течения послеоперационного периода, осложненного спайкообразованием:

А — языковые структуры через — 16 часов (стрелки); Б — узкая полоса серовато-белого цвета по ходу трещин (стрелка) — через 72 часа; В — крупные участки серовато-белого цвета (стрелки) — на пятые сутки. Ув. 40.

брюшины регулируется за счет эндогенных медиаторов с активацией систем кининов, комплемента, простагландинов, свертывающей системы крови под контролем иммунокомпетентных клеток [1, 7].

В условиях гипоксии, измененный в результате воспалительно-дистрофического процесса белок брюшины приобретает аутоантигенные свойства и стимулирует в организме выработку аутоантител. При попадании в сенсibilизированный организм во время операции разрешающего фактора, в брюшной полости возникают сращения как проявление реакции гиперчувствительности замедленного типа с асептическим воспалением и усиленной экссудацией в брюшную полость [9]. Компоненты этой воспалительной реакции поступают в перитонеальный экссудат и, в процессе самоорганизации жидкости при её переводе в твёрдую фазу методом клиновидной дегидратации, проявляются в виде морфологического маркера воспаления. То есть, обнаружение в перитонеальном экссудате признаков активности воспалительного процесса в виде языковых структур и особого вещества серовато-белого цвета — «клеяковины», характеризует наличие аутоиммунного компонента, который в условиях гипоксии способствует усиленной экссудации, приводящей к формированию спаек в полости брюшины.

Заключение

Ранним признаком развития спаечной болезни у детей с аппендикулярным перитонитом является маркер воспаления в виде языковых структур в фациях перитонеального экссудата. Следовательно, объективный, неинвазивный, нетрудоемкий метод клиновидной дегидратации перитонеального экссудата может быть использован с целью ранней диагностики и своевременного назначения мероприятий по предупреждению дальнейшего развития спаечной болезни.

Список литературы

1. Байбеков И.М., Мадартов К., Хрошаев В.А. Спайки брюшной полости и возможные механизмы их образования // Бюлл. эксперим. биол. и мед. — 1996. — Т. 122, №11. — С. 589—593.
2. Бебуришвили А.Г., Воробьев А.А., Михин И.В., Попова И.С. Спаечная болезнь // Эндоскопическая хирургия. — 2003. — №1. — С. 51—63.
3. Женчевский Р.А. Спаечная болезнь. — М.: Медицина, 1989. — 192 с.

4. Федоров В.Д., Кубышкин В.А., Козлов И.А. Хирургическая «эпидемиология» образования спаек в брюшной полости // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2004. — №6. — С. 14—16.

5. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. Морфология биологических жидкостей человека. — М.: Хризостом, 2001. — 303 с.

6. Alatas E., Gunal O., Alatas O., Colak O. Octreotide prevents postoperative adhesion formation by suppressing peritoneal myeloperoxidase activity // Hepatogastroenterology. — 2000. — Jul—Aug. — Vol. 47 (34). — P. 1034—1036; Greece.

7. Brokelman W.J., Holmdahl L., Bergstrom M., Falk P., Klinkenbijn J.H., Reijnen M.M. Peritoneal fibrinolytic response to various aspects of laparoscopic surgery: a randomized trial // J. Surg. Res. — 2006. — Vol. 136 (Suppl. 2). — P. 309—313.

8. Fabiano G., Pezzolla A., Maiorino R., Ferrarese F. Peritoneal adhesions: pathophysiology // Giornale di chirurgia — 2008. — Vol. 29 (Suppl. 3). — P. 115—125.

9. Saba A., Godziachvili V., Mavani A., Silva Y. Serum levels of interleukin 1 and tumor necrosis factor alfa correlate with peritoneal adhesion grades in humans after mayor abdominal surgery // Am.-Surg. — 1998. — Aug. — Vol. 64(8). — P. 734—736; discussion 737, USA.

Поступила 12.04.2015

Список литературы

1. Bajbekov I.M., Madartov K., Hroshaev V.A. Spajki brjushnoj polosti i vozmozhnye mehanizmy ih obrazovaniya // Bjull. jeksperim. biol. i med. — 1996. — Т. 122, №11. — С. 589—593.

2. Beburishvili A.G., Vorob'ev A.A., Mihin I.V., Popova I.S. Spaech-naja bolezn' // Jendoskopicheskaja hirurgija. — 2003. — №1. — С. 51—63.

3. Zhenchevskij R.A. Spaechnaja bolezn'. — М.: Medicina, 1989. — 192 s.

4. Fedorov V.D., Kubyshekin V.A., Kozlov I.A. Hirurgicheskaja «jepidemiologija» obrazovaniya spaek v brjushnoj polosti // Hirurgija. Zhurnal im. N.I. Pirogova. — 2004. — №6. — С. 14—16.

5. Shabalin V.N., Shatohina S.N. Morfologija biologicheskikh zhidkostej cheloveka. — М.: Hrizostom, 2001. — 303 s.6. Alatas E., Gunal O., Alatas O., Colak O. Octreotide prevents postoperative adhesion formation by suppressing peritoneal myeloperoxidase activity // Hepatogastroenterology. — 2000. — Jul—Aug. — Vol. 47 (34). — P. 1034—1036; Greece.

7. Brokelman W.J., Holmdahl L., Bergstrom M., Falk P., Klinkenbijn J.H., Reijnen M.M. Peritoneal fibrinolytic response to various aspects of laparoscopic surgery: a randomized trial // J. Surg. Res. — 2006. — Vol. 136 (Suppl. 2). — P. 309—313.

8. Fabiano G., Pezzolla A., Maiorino R., Ferrarese F. Peritoneal adhesions: pathophysiology // Giornale di chirurgia — 2008. — Vol. 29 (Suppl. 3). — P. 115—125.

9. Saba A., Godziachvili V., Mavani A., Silva Y. Serum levels of interleukin 1 and tumor necrosis factor alfa correlate with peritoneal adhesion grades in humans after mayor abdominal surgery // Am.-Surg. — 1998. — Aug. — Vol. 64(8). — P. 734—736; discussion 737, USA.

Поступила 12.04.2015

Features of structure peritoneal exudate at adhesive illness at children with appendicular peritonitis

Shatokhina S.N.¹, Shabalin V.N.², Uvarova D.S.²

¹ — Vladimirsky Moscow regional research clinical institute. Moscow, Russia.

² — FSBSI Research Institute of the General Pathology and Pathophysiology. Moscow, Russia. E-mail: NIOP@mail.ru

Analysis of structures of peritoneal exudate 23 children (5—15 years old), operated apropos gangreno-perforativ appendicitis with the peritonitis complication is carried out. Patients have been divided on two groups: with not complicated current of disease (n = 18) and adhesion complicated (n = 5). The method cuneiform dehydration biological liquids at which the liquid environment is translated in a solid phase (the ordered visualised structures) is used. At patients without complicated current in the early postoperative period in peritoneal exudate were formed specific fibrinogenous structures. At patients with the complicated current of disease in the same time in peritoneal exudate the marker of an inflammation in the form of language structures was defined. The given marker specifies for the beginning of development of adhesive illness.

Key words: adhesive illness, peritoneal exudate, cuneiform dehydration, inflammation marker