

Т. В. Форманчук

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕПАРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ ПРИ ТУГОМУ ЗШИВАННІ СЕРЕДИННОЇ ЛАПАРОТОМНОЇ РАНИ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

Вступ

Проблема хірургічного безрецидивного лікування післяопераційних вентральних гриж є актуальною [1–3]. Попри численні пропозиції науковців щодо оптимізації існуючих і розробки нових методів оперативного лікування післяопераційних вентральних гриж, їх кількість продовжує збільшуватись і становить 20–22 % від загальної кількості гриж [4; 5].

Причин виникнення післяопераційних вентральних гриж є багато. В. В. Жебровський виділяє 3 групи причин виникнення післяопераційних вентральних гриж [6]. Перша група причин — це виникнення дефекту в м'язово-апоневротичному шарі, який призводить до ранніх післяопераційних ускладнень, евентрацій або глибоких підапоневротичних нагноєнь. Друга група причин — порушення функції передньої черевної стінки, яке розвивається поступово внаслідок в'ялості й атрофії м'язів, стоншення та дегенерації апоневрозів і фасцій. Третя група причин — утворення неміцних рубців, які не в змозі протистояти внутрішньочеревному тиску.

Важливе значення у виникненні післяопераційних вентральних гриж мають дистрофічні й атрофічні процеси у тканинах і зшивання їх із натягом. Традиційно хірурги використовують ручне зближення країв рани за допомогою різноманітних швів, які по черзі затягують

до повної адаптації країв рани. При цьому лікар-хірург намагається суб'єктивно якомога сильніше натягнути шовний матеріал, навіть трохи припідняти передню черевну стінку при затягненні вузлів. Проте надмірний натяг шовного матеріалу призводить до травматизації тканин, їх прорізування, компресії та порушення мікроциркуляції у паравульнарних тканинах, що у подальшому є фактором ризику розвитку дистрофічних, ішемічних та інфекційних ускладнень. Відомо, що прорізування з ушкодженням тканин настає при затягненні швів з силою 35 Н (Ньютон), а при пластиці серединних гриж максимальне зусилля у швах сягає 70–80 Н [7].

Мета роботи — вивчити морфологічні особливості репаративних процесів передньої черевної стінки при експериментальному суб'єктивно тугому ушиванні серединної лапаротомної рани.

Матеріали та методи дослідження

Проведене експериментальне дослідження на 6 статевозрілих собаках-самцях, яким виконували серединну лапаротомію. Ушивання лапаротомних ран проводилося за традиційною методикою. Укол і викол голки проводили на відстані 1 см від краю апоневроза із ретельним зведенням і зіставленням країв м'яких тканин післяопераційної рани та почерговим

ручним суб'єктивно тугим затягненням вузлів. При затягуванні вузлів намагалися припідняти передню черевну стінку. Відстань між стійками 1 см.

На 14-ту добу після операції були взяті зразки післяопераційного рубця для морфологічного дослідження, які фіксувались у 10%-му розчині нейтрального формаліну із подальшою заливкою у парафінові блоки за стандартною методикою із подальшим виготовленням напівтонких зрізів і фарбуванням їх гематоксиліном й еозином, забарвленням за методом ван Гізон, срібленням нервових волокон за Футом.

Результати дослідження та їх обговорення

В усіх тварин у зрізах навколо шовного матеріалу на 14-ту добу виявлені ознаки деструкції тканин, виражені дистрофічні зміни м'яких тканин з місцевою запальною реакцією, розповсюджені зони некрозів. Паравульнарні тканини просочені гнійним ексудатом (рис. 1).

Аналіз даних гістологічного дослідження виявив, що причинами таких змін є розвиток прямого некрозу внаслідок компресії тканин при надмірному стягненні країв операційної рани. Також наявний непрямий некроз внаслідок тромбозів мікроциркуляторного русла та сладж-ефекту. У результаті надлишкового тиску на нервові стовбури розвиваються нейтрофічні розлади.



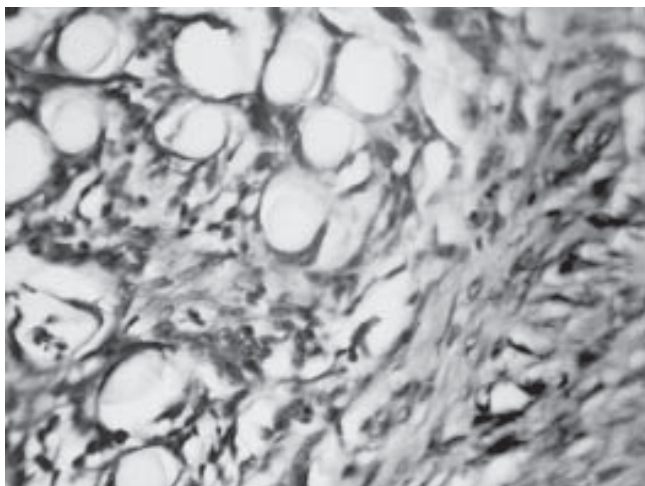


Рис. 1. Запальна реакція у зоні шовного матеріалу. Післяопераційний рубець собаки на 14-ту добу після початку експерименту. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 400$

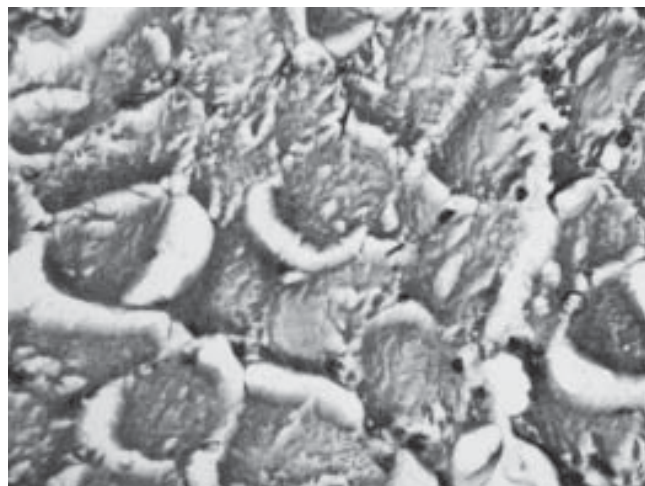


Рис. 2. Виражені дистрофічні зміни м'язової тканини — фрагментація міофібрил. Післяопераційний рубець собаки на 14-ту добу після початку експерименту. Забарвлення гематоксилін-еозином. $\times 400$

При дослідженні післяопераційних ран на 14-ту добу в гранулюючій рані тварин виражена клітинна інфільтрація тканин, погана їх васкуляризація та виражені прояви альтерації. При дослідженні тканин виявлено «ефект розпилювання» м'яких тканин, значну кількість некротизованих тканин, які є поживним середовищем для мікроорганізмів. Крім того, при надмірно тугому зшиванні тканин спостерігається їх ішемізація, про що свідчить незначне кровонаповнення судин.

У м'язовій тканині відзначається різна товщина дисків у окремих міоцитах, збільшення кількості м'язових клітин, що мають звивисту форму із хвилеподібним заляганням міофібрил. Ядра клітин оточені зоною просвітленої саркоплазми. Спостерігаються виразні дистрофічні зміни, фрагментація міоцитів. Характерні зони просвітлення у м'язових клітинах, які мали вигляд світлих щілин між міофібрилами, а також штрихоподібних темних структур, розташованих переважно групами вздовж міоцитів. В основі цих змін лежать різні види ушкодження скорочувального апарату міоцитів. У деяких клітинах суттєво відрізняється товщина міофібрил, є ділянки саркоплазми, де міофіб-

рили втрачають свої межі, зливаючись в однорідну масу, яка важко піддається візуальній диференціації (рис. 2).

Характер нейрогенезу вивчали, використовуючи методику сріблення за Футом. При цьому нервові волокна забарвлюються в сіро-чорний колір. В отриманих гістопрепаратах нервові волокна мають розмитий вигляд, нечіткі, менш інтенсивно забарвлюються у сіро-чорний колір, що свідчить про недосконалий нейрогенез.

Висновки

Аналізуючи дані морфологічного дослідження, можемо зробити висновок, що у тканинах післяопераційного рубця, які ушивались із надмірним суб'єктивно тугим затягненням вузлів, у паравульнарних тканинах виявлені розповсюджені зони некрозів, виражена запальна інфільтрація тканин. Бліде, неінтенсивне забарвлення нервових волокон у сірий колір свідчить про недосконалий нейрогенез у тканинах післяопераційного рубця. А втрата пучкової будови м'язових волокон, гомогенізація м'язових структур, різна товщина пучків свідчать про виражену атрофію останніх, заміну м'язової тканини сполучною. Атрофічні та скле-

ротичні процеси в м'язових елементах призводять до втрати скорочувальної функції міоцитів, сили їх скорочення, що позначається на функції черевного пресу. Виражені процеси альтерації, порушення процесів ангіо-, міо- та нейрогенезу, розвиток прямих некрозів у ділянці компресії шовним матеріалом і розвиток непрямих некрозів унаслідок складж-ефекту дозволяють пояснити розвиток локальної ішемії тканин, можливість інтраканалікулярного шляху розповсюдження інфекції, розвиток інфекційних ускладнень у рані, які в подальшому призводять до неповноцінності післяопераційного рубця і є патогенетичними механізмами розвитку нагноєння рани, евентрації та розвитку післяопераційної грижі.

Отже, для запобігання вищеперерахованих недоліків й ускладнень при ручному зближенні країв лапаротомної рани перспективним є пошук і розробка способу з'єднання країв рани, який запобігав би компресії паравульнарних тканин, давав можливість зав'язувати вузли з однаковою силою вздовж усієї лінії розрізу, технічно простий у застосуванні та доступний для щоденного використання хірургами.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Самойлов А. В.* Протезирующая ветропластика в onlay технике / А. В. Самойлов, А. Н. Овчарников // Герниология. — 2006. — № 2. — С. 11-13.
2. *Егиев В. Н.* Взаимодействие полипропиленовых эндопротезов с тканями передней брюшной стенки / В. Н. Егиев, Д. В. Чижов, Н. В. Филаткина // Там же. — 2005. — № 2. — С. 41-49.
3. *Современные* принципы открытой пластики послеоперационной грыжи брюшной стенки больших размеров / В. Ф. Саенко, Л. С. Белянский, А. П. Мазур [и др.] // Клінічна хірургія. — 2003. — № 11. — С. 27.
4. *Биомеханическая* концепция патогенеза послеоперационных вентральных грыж / В. И. Белоконов, С. Ю. Пушкин, Т. А. Федорина [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2000. — № 5. — С. 23-27.
5. *Выбор* протезирующей пластики при вентральных грыжах / О. В. Галимов, Т. Н. Хафизов, Е. И. Сендерович [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2005. — № 3. — С. 56-58.
6. *Жебровский В. В.* Хирургия грыж живота / В. В. Жебровский. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. — 384 с.
7. *Измайлов С. Г.* Лечение послеоперационных вентральных грыж с аппаратным дозированным сопоставлением краев апоневротического дефекта / С. Г. Измайлов, В. М. Лазарев, К. В. Капустин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2003. — № 8. — С. 24-29.

УДК 615.217.321.34;615.212.314

О. Є. Ядловський

ВПЛИВ МОДУЛЯТОРІВ ХОЛІНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ НА ЕФЕКТ НОВОГО НЕОПІОЇДНОГО АНАЛГЕТИКА ПІРОДАЗОЛУ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

ДУ «Інститут фармакології та токсикології АМН України», Київ

Значна кількість сучасних знеболювальних засобів виявляють лікувальну дію, впливаючи специфічним чином на передачу нервового збудження у закінченнях периферичних нервів [5]. Посилюючи, послаблюючи чи блокуючи передачу нервового збудження, вони змінюють функціональний стан відповідних органів і систем. Синаптична передача збудження у центральній та периферичній нервових системах та в нервово-м'язових синапсах здійснюється за участі ендогенних хімічних речовин — нейромедіаторів. До цих речовин належать ацетилхолін, норадреналін, дофамін, ГАМК та ін. [9]. У передачі збудження в закінченнях периферичних нервів основну нейромедіаторну роль відіграють ацетилхолін і норадреналін. Відомо, що холінергічні механізми беруть участь у формуванні реакції на біль і належать до ендогенних антиноцицептивних систем [1; 2; 7; 8]. Відомо про роль холінергічних систем у формуванні перцептуального і центрального компо-

нентів больової реакції при термічній та електричній ноцицептивній стимуляції, механізмах опіатної й акупунктурної аналгезії, вісцеральних болях [3].

З метою дослідження ролі холінергічної системи в реалізації дії нового неопіоїдного аналгетика нами використані агоністи й антагоністи М-холінорецепторів.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили на білих нелінійних мишах і щурах лінії Вістар (самці та самиці) масою (20±2) і (200±20) г відповідно, розведення віварію Інституту фармакології та токсикології АМН України.

Дослідження з метою виявлення участі холінергічної системи в реалізації аналгетичної дії піродазолу проводили на моделі хімічної ноцицептивної стимуляції на моделі вісцерального болю («корчі», викликані оцтовою кислотою) [11]. Піродазол вводили мишам внутрішньошлунково у середньо-ефективній дозі (ЕД₅₀), яка ста-

новила 0,7 мг/кг, на даній моделі.

Використовували фармакологічні аналізатори, які вводили в різних комбінаціях: до аналгетика або після нього: ареколін 0,25 мг/кг, платифілін 0,95 мг/кг (внутрішньовенно за 5 хв до або через 5 хв після аналгетика); ацетилхолін 17 мг/кг, армін 0,07 мг/кг, прозерин 0,04 мг/кг, атропін 90 мг/кг (підшкірно за 15 хв до або через 15 хв після піродазолу). Підрахунок «корчів» проводили через 1 год після введення неопіоїдного аналгетика та через 5 хв або через 15 хв після аналізаторів (залежно від шляху введення). Порівнювали процент інгібіції «корчів» при дії відповідних речовин і при їх поєднаному використанні.

Вплив модуляторів холінергічної системи на гіпотензивний ефект піродазолу (внутрішньошлункове введення дозою 15 мг/кг) вивчали на Sphygmanometer S-2 (Німеччина). Реєстрували частоту серцевих скорочень (ЧСС) і систолічний тиск (СТ). Також використову-

