



В. В. Бойко,
Д. А. Евтушенко,
В. П. Невзоров,
И. А. Тарабан,
В. Г. Грома

*Харьковский национальный
медицинский университет*

*ГУ «Институт общей
и неотложной хирургии
им. В. Т. Зайцева НАМН
Украины», г. Харьков*

© Коллектив авторов

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНЕЛЛ МЕЗОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК БОЛЬНЫХ ОПЕРИРОВАННЫХ НА ОРГАНАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, ИМЕЮЩИХ СПАЕЧНЫЙ ПРОЦЕСС В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Резюме. У больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости в субмикроскопической архитектонике мезотелиальных клеток брюшины присутствуют деструктивные нарушения, характеризующиеся очаговым лизисом, участков наружных мембран и крист митохондрий, а также ядерной мембраны. Митохондриальная дисфункция является пусковым механизмом развития спаечной болезни брюшины, так как влечет за собой разрушение органелл, в первую очередь мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума мезотелиальных клеток. Выраженные дистрофические изменения органелл мезотелиоцитов в этой группе больных наблюдаются не во всех клетках. Значительное количество мезотелиальных клеток обладают хорошо развитыми ультраструктурами.

Ключевые слова: *ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины, спаечная болезнь брюшины, острая кишечная непроходимость.*

Введение

Актуальность проблемы спаечной болезни брюшины возрастает в связи с широким внедрением в хирургию оперативных вмешательств на органах брюшной полости.

Спаечная болезнь брюшной полости — тяжелое заболевание, нередко встречающееся в молодом и трудоспособном возрасте. Чаще всего диагностика спаечной болезни не представляет каких-либо трудностей, а выбор способа лечения зависит от наличия или отсутствия кишечной непроходимости [3, 6, 5].

Самые распространенные операции, вызывающие спаечная болезнь брюшной полости — операции на нисходящей и прямой кишке (25 %), за ними следуют аппендэктомия (15 %), гинекологические операции (14 %) и тотальная колэктомия (9 %). В целом у 76 % больных спаечный процесс развивается после операций, выполненных ниже поперечной ободочной кишки, у 14 % — выше поперечной ободочной кишки, а в 14 % случаев причиной спаечной непроходимости является перитонит. Около 1 % всех госпитализаций в стационары хирургического профиля и 3 % лапаротомий вызваны спаечной болезнью брюшной полости и ее осложнениями [1, 4, 7, 9].

Частота образования спаек варьирует от 67 до 93 % после хирургических абдоминальных операций и составляет почти 97 % после открытых гинекологических вмешательств. [2, 8, 10].

Цель работы

Изучить ультраструктурные особенности мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости.

Материалы и методы исследований

Для выявления особенностей субмикроскопического строения мезотелиальных клеток брюшины у 6 больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости, электронно-микроскопическому исследованию подвергались кусочки ткани брюшины, взятые субоперационно.

Для электронно-микроскопического исследования ткань подвергали предварительной фиксации в 2,5 % забуференном растворе глутаральдегида при температуре 4 °С, по окончании которой ткань промывали в буферном растворе и помещали для окончательной фиксации в 1 % забуференный раствор четырехоксида осмия на 2–3 часа при температуре 4 °С. Дегидратацию осуществляли в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне.

Пропитывали ткань в смеси эпоксидных смол (эпон-аралдит) по общепринятым методикам. Полимеризацию блоков проводили в термостате при температуре 60 °С в течение двух суток. Из полученных блоков на ультрамикротоме УМП-3, получали ультратонкие

срезы, монтировали их на электролитические сеточки и, после контрастирования цитратом свинца, изучали под электронным микроскопом ЭМВ-100БР при ускоряющем напряжении 75 кв.

Результаты исследований и их обсуждение

В ультраструктурной организации оргanelл мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих в анамнезе оперативные вмешательства на органах брюшной полости, присутствуют как дистрофические изменения оргanelл, так и очаговые деструкции внутриклеточных мембран и оргanelл мезотелиальных клеток брюшины, по глубине и степени выраженности лежат в пределах физиологической компенсации.

Ядерная мембрана мезотелиоцитов образовывала глубокие инвагинации. Перинуклеарные пространства большинства клеток имели постоянную ширину на всем протяжении среза. Конденсированный хроматин ядра собран в осмиофильные глыбки, локализованные вблизи ядерной мембраны. Свободно лежащие гранулы деконденсированного хроматина заполняли электронно-прозрачные области матрикса. Цитоплазма вокруг ядра практически не содержала оргanelл, обладала низкой электронной плотностью и имела грубо волокнистую структуру (рис. 1).

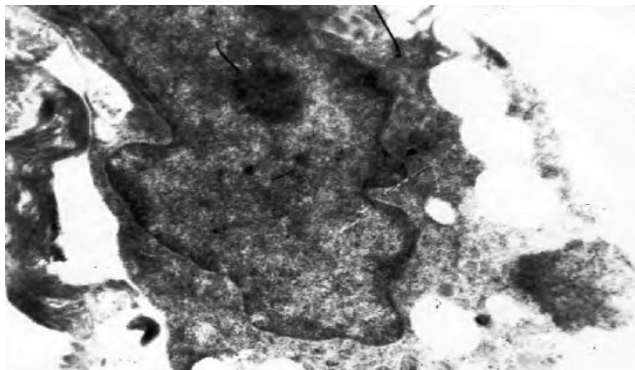


Рис. 1. Ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Конденсация ядерного хроматина, инвагинации ядерной мембраны, равномерные перинуклеарные пространства, отсутствие оргanelл в перинуклеарной области цитоплазмы. $\times 41\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

Набухшие митохондрии мезотелиоцитов содержали небольшое количество крист. Матрикс митохондрий существенно просветлен и обладает низкой электронной плотностью. У части митохондрий наблюдалось разрыхление наружных мембран и крист. Довольно часто в цитоплазме присутствовали митохондрии с очагами деструкции наружных мембран и крист (рис. 2).

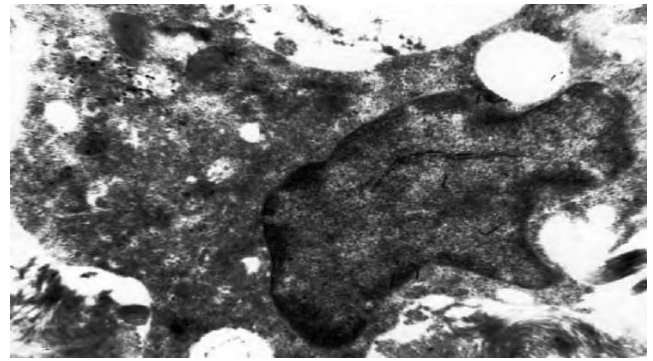


Рис. 2. Ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Просветление матрикса и очаговый лизис наружных мембран и крист митохондрий. $\times 43\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

На мембранах гранулярного эндоплазматического ретикулума зачастую отсутствовали рибосомы. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума расширены и электронно-прозрачны. В отдельных мезотелиальных клетках обнаруживался очаговый лизис внутриклеточных мембран и оргanelл.

Пластинчатый цитоплазматический комплекс Гольджи умеренно редуцирован, его гладкие мембраны дезорганизованы. В области локализации хаотично ориентированных гладких мембран располагались крупные и мелкие вакуоли.

Цитоплазматическая мембрана разрыхлена, утолщена и осмиофильна. На её поверхности выявлялись короткие микроворсинки (рис. 3), подверженные лизису. На апикальной поверхности мезотелиальных клеток выявлялись многочисленные микроворсинки.

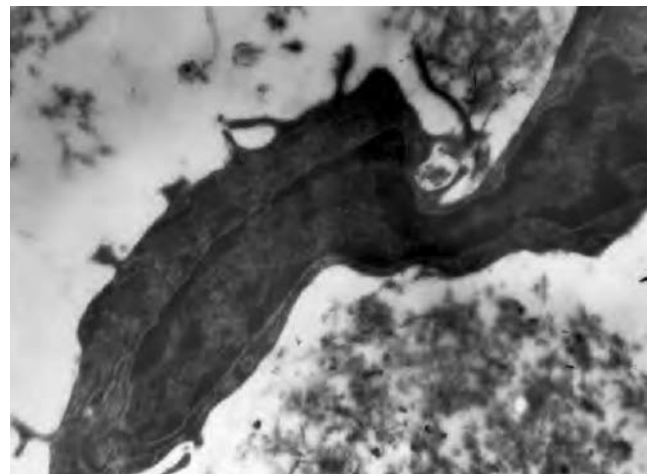


Рис. 3. Ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Разрыхление и очаговый лизис цитоплазматической мембраны и микроворсинок. $\times 45\ 000$. Контрастировано цитратом свинца



Межклеточные пространства сильно расширены, что указывало на расхождение мезотелиальных клеток.

Соединительнотканная основа брюшины состоит из эластических и коллагеновых волокон, которые обладают различной степенью осмиофилии (рис. 4).

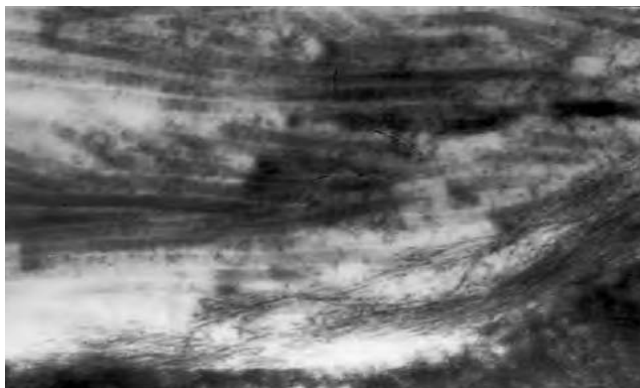


Рис. 4. Ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Различная электронная плотность коллагеновых и эластических волокон. $\times 48\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

В отдельных препаратах присутствовали слущенные мезотелиоциты с деструктивно и дегенеративно изменёнными внутриклеточными компонентами. Микроворсинки извитые, имеют разрыхлённую структуру. Цитоплазма этих мезотелиальных клеток содержит крупные электронно-прозрачные вакуоли (рис. 5). Сохранялось небольшое количество мезотелиальных клеток, подверженных некробиотическим нарушениям.



Рис. 5. Ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Слушивание и лизис извитых микроворсинок, крупные вакуоли в цитоплазме. $\times 50\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

Ядерная мембрана этих клеток была тотально разрыхлена и разрушена. В перинуклеарном отделе цитоплазмы присутствовали дегенеративно изменённые органеллы и фраг-

менты разрыхлённых мембран гранулярной эндоплазматической сети.

Вблизи разрушенного пластинчатого цитоплазматического комплекса Гольджи выявляли вторичные лизосомы и липидные включения (рис. 6).

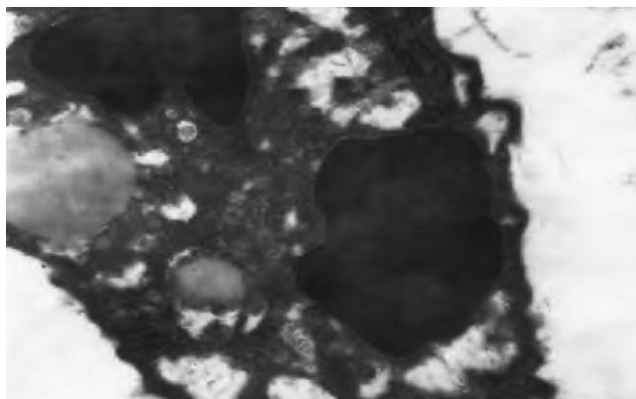


Рис. 6. Ультраструктура мезотелиальных клеток брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Некробиоз цитоплазмы. $\times 44\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

Наряду с этим, в этой группе больных определялись мезотелиальные клетки, находящиеся на достаточно высоком уровне метаболической активности. В цитоплазме этих клеток располагались изменённые органеллы, характер которых указывает на включение компенсаторно-адаптационных резервных внутриклеточных механизмов. В этих клетках наблюдалась пролиферация мембран гранулярной эндоплазматической сети.

Цитоплазма фибробластов соединительной ткани имела высокую электронную плотность. Цитоплазматическая мембрана гладкая (рис. 7).

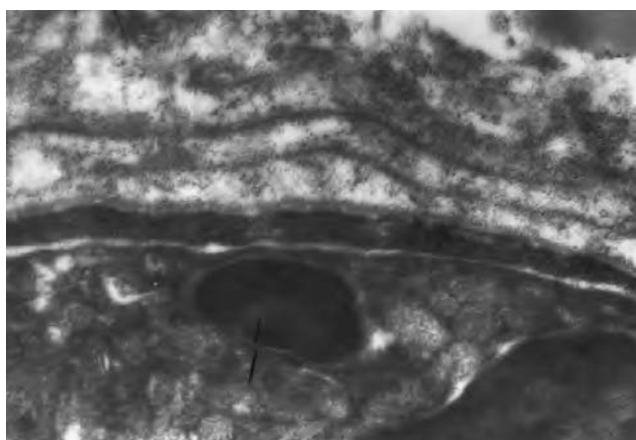


Рис. 7. Ультраструктура фибробластов брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Высокая электронная плотность цитоплазмы, гладкая цитоплазматическая мембрана. $\times 43\ 000$. Контрастировано цитратом свинца

В окружении фибробластов располагалось большое количество утолщённых коллагеновых волокон (рис. 8).

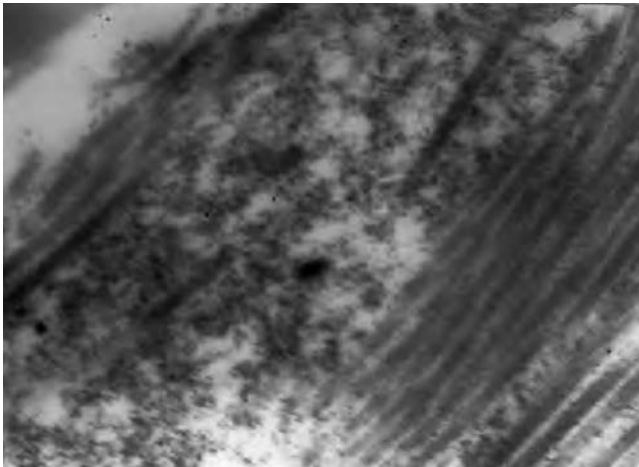


Рис. 8. Ультраструктура фибробластов брюшины больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости. Коллагеновые волокна в соединительной ткани брюшины. $\times 54\,000$. Контрастировано цитратом свинца

Выводы

Таким образом, в группе больных, оперированных на органах брюшной полости, имеющих спаечный процесс в брюшной полости в субмикроскопической архитектонике мезотелиальных клеток брюшины присутствуют деструктивные нарушения, характеризующиеся

очаговым лизисом, участков наружных мембран и крист митохондрий, а также ядерной мембраны.

Следует подчеркнуть, что именно митохондриальная дисфункция является пусковым механизмом развития спаечной болезни брюшины, так как влечет за собой разрушение органелл, в первую очередь мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума мезотелиальных клеток.

Разрушение мезотелиальных клеток, вероятно, активирует процессы пролиферации фибробластов и, как следствие повышение содержания коллагеновых волокон.

При бессимптомном течении спаечной болезни брюшины выявленные ультраструктурные нарушения мезотелиоцитов брюшины свидетельствуют о тенденции к активации катаболических внутриклеточных процессов, что косвенно подтверждается наличием очагов разрыхления и лизиса мембран гранулярного эндоплазматического ретикулума и митохондрий, а также появление вторичных лизосом и включений липидов в цитоплазме.

Следует отметить, что выраженные дистрофические изменения органелл мезотелиоцитов в этой группе больных наблюдаются не во всех клетках. Значительное количество мезотелиальных клеток обладает хорошо развитыми ультраструктурами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А. А. Хирургическая анатомия оперированного живота и лапароскопическая хирургия спаек / А. А. Воробьев, А. Г. Бебуришвили. — Волгоград : Гос. учреждение «Издатель», 2001. — 240 с.
2. Гушул А. В. Современные барьерные средства для профилактики образования послеоперационных сращений брюшной полости / А. В. Гушул, Е. А. Минаева // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. — Волгоград. — 2007. — С. 72.
3. Лечебно-диагностические аспекты острой тонкокишечной непроходимости / И. С. Малков, В. Л. Эминов, И. И. Хамзин, В. Н. Гараев // Каз. мед. журнал. — 2009. — Том. 90, № 2 — С. 193–197.
4. Липатов В. А. Спаечная болезнь брюшины как полиэтиологическое мультифакториальное заболевание / В. А. Липатов, А. Д. Мясников. // Сб. матер. Росс. науч. конферен. с междунар. участием «Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии». В 2-х томах. — Курск : КГМУ, 2006. — Том 1. — С. 324–329.
5. Методы профилактики брюшинных спаек при острой спаечной кишечной непроходимости / С. Н. Хунафин, Г. А. Мурзин, А. А. Нуриахметов, И. Х. Гаттаров // Новые технологии в хирургии: Здравоохранение Башкортостана. — 2004. — № 3, спец. выпуск. — С. 110–111.
6. Новое в диагностике и хирургическом лечении острой спаечной непроходимости / В. В. Плечев, С. А. Пашков, П. Г. Корнилаев [и др.] // Здравоохран. Башкортостана. — 2004. — № 1. — С. 123–129.
7. Новый подход к профилактике и лечению послеоперационного спайкообразования / А. Л. Мирингоф, В. В. Новиков, Б. С. Суковатых [и др.] // Эндоскопическая хирургия. — 2007. — № 6. С. 34–35.
8. Prevention of postoperative abdominal adhesions by a novel, glycerol/sodium hyaluronate/carboxymethylcellulose-based bioresorbable membrane: a prospective, randomized, evaluator-blinded multicenter study / Z. Cohen, A. J. Senagore, M. T. Dayton [et. al.] // Dis. Colon Rectum. — 2005. — Vol. 48. — P. 1130–1139.
9. Reduction in adhesive smallbowel obstruction by Seprafilm adhesion barrier after intestinal resection / V. W. Fazio, Z. Cohen, J. W. Fleshman [et al.] // Dis. Colon. Rectum. — 200. — Vol. 49. — P. 1–11.
10. The incidence and risk factors of post-laparotomy adhesive small bowel obstruction/ G. Barmparas, B. C. Branco, B. Schnuriger [et.al] // J. Gastrointest. Surg. — 2010. — Vol. 14, N 10. — P. 1619– 1628.



УЛЬТРАСТРУКТУРНІ
ЗМІНИ ОРГАНЕЛ
МЕЗОТЕЛІАЛЬНИХ КЛІТИН
ХВОРИХ, ЯКІ ОПЕРОВАНІ
НА ОРГАНАХ ЧЕРЕВНОЇ
ПОРОЖНИНИ, ЩО МАЮТЬ
СПАЙКОВИЙ ПРОЦЕС
У ЧЕРЕВНІЙ ПОРОЖНИНІ

*V. V. Boyko, D. O. Євтушенко,
V. P. Nevzorov, I. A. Taraban,
V. G. Groma*

Резюме. У хворих, які оперовані на органах черевної порожнини, що мають спайковий процес у черевній порожнині у субмікроскопічній архітектоніці мезотеліальних клітин очеревини присутні деструктивні порушення, що характеризуються вогнищевим лізисом, ділянки зовнішніх мембран і крист мітохондрій, а також ядерної мембрани. Мітохондріальна дисфункція є пусковим механізмом розвитку спайкової хвороби очеревини, тому що веде за собою руйнування органел, у першу чергу мембран гранулярного ендоплазматичного ретикулума мезотеліальних клітин. Виражені дистрофічні зміни органел мезотеліоцитів у цій групі хворих спостерігаються не у всіх клітинах. Значна кількість мезотеліальних клітин володіє добре розвиненими ультраструктурами.

Ключові слова: *ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини, спайкова хвороба очеревини, гостра кишкова непрохідність.*

ULTRASTRUCTURAL
CHANGES MESOTHELIAL
CELL ORGANELLES
PATIENTS OPERATED
ON THE ABDOMINAL
ORGAN CAVITY WITH
ADHESIONS ABDOMEN

*V. V. Boyko,
D. A. Yevtushenko,
V. P. Nevzorov,
I. A. Taraban, V. G. Groma*

Summary. Electron microscopic methods study shows that in patients with angiopathy of lower limb arteries develop the dystrophic disorders of endothelial cells of the arterial wall, which are based on mitochondrial dysfunction. Angiopathy complicated by diabetes, is characterized by progression of dystrophic and destructive intracellular processes in the cells of lower limb arteries. Separate artery endothelial cells undergo total destruction. Development of catabolic processes is indirectly confirmed by the increase in the number of secondary lysosomes localized near lamellar cytoplasmic Golgi complex. It is shown that the depth and severity of degenerative and destructive processes in subcellular organization of cells of the arterial wall is significantly higher in patients with angiopathy, complicated by diabetes.

Key words: *ultrastructure of peritoneal mesothelial cells, adhesive disease of the peritoneum, acute intestinal obstruction.*