



В. В. Бойко, І. А. Тарабан,
В. П. Невзоров, В. Г. Грома,
Д. О. Євтушенко,
Д. В. Мінухін,
М. М. Голобородько

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

© Колектив авторів

УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ КЛІТИН ХВОРИХ НА СПАЙКОВУ ХВОРОБУ ОЧЕРЕВИНИ

Резюме. Наведено результати вивчення особливостей субмікроскопічної будови мезотеліальних клітин очеревини у 6 хворих на спайкову хворобу очеревини, електронно-мікроскопічному дослідженню піддавалися шматочки тканини очеревини, взяті інтраопераційно. Проведене електронно-мікроскопічне дослідження мезотеліальних клітин очеревини хворих зі спайковою хворобою очеревини, яка ускладнена гострою кишковою непрохідністю показало наявність дистрофічних, деструктивних, а часто і дегенеративних порушень органел і внутрішньоклітинних мембранних структур. У субмікроскопічній архітектоніці мезотеліальних клітин очеревини виявлено яскраво виражені порушення їх органел. Істотним змінам схильні мітохондрії, що свідчить про порушення внутрішньоклітинної біоенергетики, в результаті розвитку мітохондріальної дисфункції. Зниження біоенергетичного забезпечення рівня активності репаративних і синтетичних процесів структурно підтверджується розширенням цистерн шорсткого ЕПР і вогнищевим лізисом його мембран. Крайнім ступенем цього процесу в мезотеліальних клітинах є фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної мережі, яка виявляється у значній кількості мезотеліоцитів.

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

Вступ

З тих часів, коли в широку хірургічну практику було впроваджено оперативні втручання на органах черевної порожнини, проблема спайкової хвороби очеревини не втрачає своєї актуальності по теперішній час. Зі спайками очеревини пов'язано від 40 до 75 % всієї кишкової непрохідності, а летальність за даного ускладнення залишається на високому рівні (5–10 %) і не має тенденції до зниження. Необхідність її дослідження зростає у зв'язку з постійним зростанням кількості обсягу операцій на органах черевної порожнини.

За різними джерелами у 55-70 % пацієнтів після хірургічного втручання на органах черевної порожнини розвивається спайковий процес, який може призвести до гострої спайкової кишкової непрохідності.

Питання прогнозування та профілактики спайкового процесу є однією з головних завдань хірургії. Численні методи досліджень, які спрямовані на прогнозування спайкової хвороби очеревини не виділили остаточних чітких критеріїв ризику спайкогенеза [1–13].

Мета роботи

Вивчити ультраструктурні особливості мезотеліоцитів очеревини хворих спайковою хворобою очеревини, що ускладнена гострою кишковою непрохідністю.

Матеріали та методи досліджень

З метою виявлення особливостей субмікроскопічної будови мезотеліальних клітин очеревини у 6 хворих спайковою хворобою очеревини електронно-мікроскопічному дослідженню піддавалися шматочки тканини очеревини, які взяті інтраопераційно.

З отриманих блоків на ультрамікромомі УМТП-3, отримували ультратонкі зрізи, монтували їх на електролітичні сіточки та після контрастування цитратом свинцю, вивчали під електронним мікроскопом ЕМВ-100БР при прискорюючій напрузі 75 кв.

Результати досліджень та їх обговорення

У хворих зі спайковою хворобою очеревини, що ускладнена гострою кишковою непрохідністю, ядра мезотеліальних клітин очеревини мали неправильну форму. Ядерна мембрана утворювала досить глибокі інвагінації. В окремих мезотеліальних клітинах перинуклеарні простори сильно розширені та мають вигляд електронно-прозорих везикул. Найчастіше виявлялися множинні осередки руйнування ядерної мембрани. Ядерний хроматин знаходився в конденсованому стані, його грудочки розташовувалися на внутрішній мембрані ядерної оболонки. У центральній області матриксу ядра дифузно розсіяні гранули деконденсованого хроматину (рис. 1).



Форма і розміри мітохондрій варіювали в широких межах. Матрикс мітохондрій мав низьку електронну щільність і містив грубо волокнисту субстанцію. Крісти і зовнішні мембрани переважної кількості мітохондрій схильні до очагового лізису. Іноді в цитоплазмі знаходили мітохондрії з тотально зруйнованими кристами (рис. 2).

На мембранах гранулярного ендоплазматично ретикулума (ЕПР) виявляли невелику кількість рибосом. Спостерігали розпушення та численні осередки лізису мембран гранулярного ЕПР. Цистерни гранулярного ЕПР вакуолізовані та заповнені електронно-прозорою речовиною. У препаратах визначалися мезотеліальні клітини з фрагментованими мембранами гранулярної ендоплазматичної мережі. Звертає на себе увагу дуже низька електронна щільність цитоплазми мезотеліальних клітин, в яких містилася невелика кількість рибосом і полісом.

Суттєвою редукції схильний пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджи. В області його локалізації в цитоплазмі виявляли

різні за величиною й електронною щільністю численні аутофагосоми, які містили фрагменти дегенеративно змінених мембранних структур та аморфні осміофільні включення різного ступеня осміофілії.

Міжклітинні простори розширені. Ширина й електронна щільність базальної мембрани варіювали в широких межах. Цитоплазматична мембрана, звернена в просвіт черевної порожнини була розпушеною, осміофільною і потовщеною. У препаратах цієї групи хворих нерідко зустрічалися мезотеліальні клітини зі зруйнованою цитоплазматичною мембраною.

Цитоплазма мезотеліоцитів мала дуже низьку електронну щільність. У препаратах цієї групи хворих досить часто були присутні мезотеліальні клітини, які знаходяться в стадії некробіозу. У деяких місцях спостерігали руйнування цілісності та безперервності шару мезотеліального пласта.

Зовнішні мембрани і крісти мітохондрій вогнищево, а іноді і тотально зруйновані. Матрикс мітохондрій гомогенізован і володів ви-

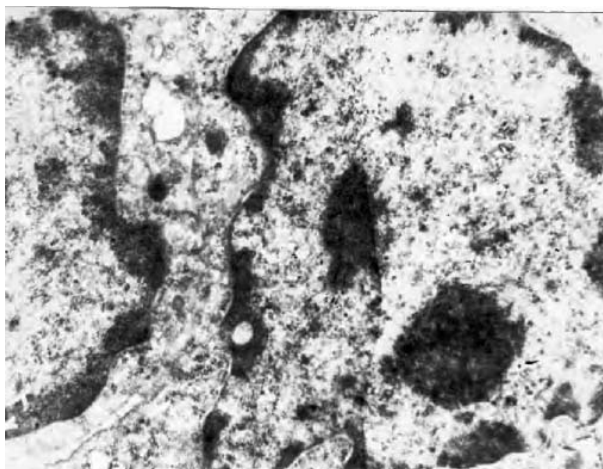


Рис. 1. Ультраструктура мезотеліальних клітин брюшини хворих зі СХО, ускладненої ГКН. Просвітлення матриксу ядра і конденсація хроматину $\times 43\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю

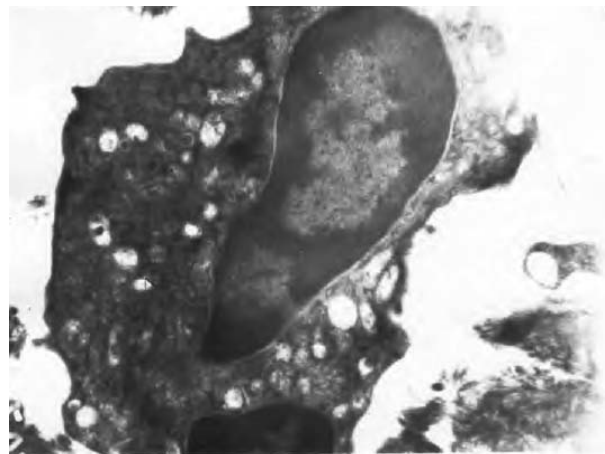


Рис. 2. Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих зі СХО, ускладненої ГКН. Тотальний лізис мітохондрій $\times 39\ 000$. Контрастовано цитратом свинцю

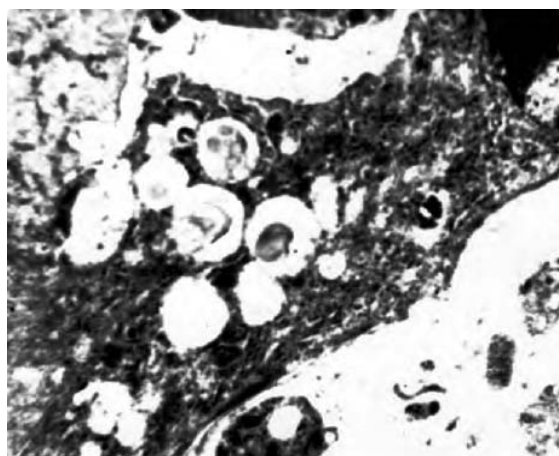


Рис. 3. Ультраструктура мезотеліальних клітин очеревини хворих із СХО, яка ускладнена ГКН. Включення ліпідів у цитоплазмі $\times 40\ 000$. Контрастування цитратом свинцю



сокою електронною щільністю. Цистерни гранулярної ендоплазматичної мережі вакуолізовані, на мембранах практично були відсутні рибосоми. Дуже часто в цитоплазмі таких клітин зустрічали дуже великі електронно-прозорі вакуолі, які характерні для агонуючих клітин. У окремих мезотеліоцитах виявляли фрагментацію мембран гранулярної ендоплазматичної мережі. Звертає на себе увагу повна відсутність вільних рибосом і полісом в цитоплазмі мезотеліальних клітин.

Пластинчастий цитоплазматичний комплекс Гольджи мезотеліальних клітин представлено у вигляді окремих фрагментів гладких мембран, які оточені одиничними великими електронно-прозорими вакуолями. Поблизу пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджи локалізувалися скупчення великих і дрібних аутофагосом і включень ліпідів (рис. 3).

Висновки

Проведене електронно-мікроскопічне дослідження мезотеліальних клітин очеревини хворих зі спайковою хворобою очеревини, яка ускладнена гострою кишковою непрохідністю показало наявність дистрофічних, деструктивних, а часто, і дегенеративних порушень органел і внутрішньоклітинних мембранних структур.

У субмікроскопічній архітектоніці мезотеліальних клітин очеревини виявлено яскраво виражені порушення їх органел. До істотних

змін схильні мітохондрії, що свідчить про порушення внутрішньоклітинної біоенергетики, в результаті розвитку мітохондріальної дисфункції. Наслідком цих змін субмікроскопічної організації мітохондрій є зниження біоенергетичного забезпечення рівня активності репаративних і синтетичних процесів, що структурно підтверджується розширенням цистерн гранулярного ЕПР і вогнищевим лізисом його мембран. Крайнім ступенем цього процесу в мезотеліальних клітинах є фрагментація мембран гранулярної ендоплазматичної мережі, яка виявляється у значній кількості мезотеліоцитів.

У цій групі хворих спостерігається порушення катаболічних внутрішньоклітинних процесів, структурним підтвердженням яких є наявність в цитоплазмі мезотеліальних клітин вторинних лізосом і включень ліпідів.

Слід зазначити, що окремі мезотеліальні клітини очеревини володіють високою метаболічною активністю, що структурно підтверджується гіперплазією мембран гранулярних ендоплазматичних мереж, гіпертрофією пластинчастого цитоплазматичного комплексу Гольджи.

У цитоплазмі цих клітин знаходиться велика кількість вільно лежачих у цитоплазмі рибосом і полісом. Присутність у препаратах метаболічно активних мезотеліоцитів свідчить про включення резервних внутрішньоклітинних репаративних механізмів.

ЛИТЕРАТУРА

1. Липатов В. А. Спаечная болезнь брюшины как полиэтиологическое мультифакториальное заболевание / В. А. Липатов, А. Д. Мясников. // Сборник материалов Российской научной конференции с международным участием «Медико-биологические аспекты мультифакториальной патологии». В 2-х томах. — Курск : КГМУ, 2006. — Том 1. — С. 324–329.
2. Малоинвазивные технологии в диагностике и лечении осложненной абдоминальной хирургии / А. Г. Бебуришвили, И. В. Михин, А. Н. Акинчиц, Е. Е. Елистратова // Эндоскопическая хирургия. — 2006. — № 5. — С. 25–29.
3. 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 : Здоровоохранение Башкортостана. — 2004. — № 3, спец. выпуск. — С. 110–111.
4. 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.
5. Сидорчук Р. І. Абдомінальний сепсис / Р. І. Сидорчук. — Чернівці : БДМУ, 2006. — 482 с.
6. Яшук А. Г., Метод профилактики спаечной болезни брюшины в неотложной гинекологии / А. Г. Яшук, Н. Г. Кульмухаметова // Новые технологии в хирургии : Здоровоохранение Башкортостана. — 2004. — № 3, спец. выпуск. — С. 150–151.
7. A randomized controlled trial of 0.5 % ferric hyaluronate gel (Intergel) in the prevention of adhesion following abdominal surgery / C. L. Tang, D. G. Jayne, F. Seow-Choen [et.al.] // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 243. — P. 449–455.
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. — 2006. — Vol. 49. — P. 1–11.
10. Reduction in visceral slide is a good sign of underlying postoperative visceroparietal adhesions in children / H. L. Tan, K. R. Shankar, N. Ade-Ajayi [et al.] // J. Pediatr. Surg. — 2003. — № 38 (5). — P. 714–716.
11. Saed G. M. Differential expression of alpha smooth muscle cell actin in human fibroblasts isolated from intraperitoneal adhesions and normal peritoneal tissues / G. M. Saed, M. P. Diamond // Fertil. Steril. — 2004. — № 82 (3). — P. 1188–1192.
12. 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.
13. Vrijland W. W. Fewer intraperitoneal adhesions with use of hyaluronic acidcarboxymethylcellulose membrane: a randomized clinical trial / W. W. Vrijland, L. N. Tseng, H. J. Eijkman [et al.] // Ann. Surg. — 2002. — Vol. 235, N 2. — P. 193–199.



УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ
ИЗМЕНЕНИЯ КЛЕТОК
БОЛЬНЫХ СПАЕЧНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ БРЮШИНЫ

*В. В. Бойко, И. А. Тарабан,
В. П. Невзоров, В. Г. Грома,
Д. А. Евтушенко,
Д. В. Минухин,
М. М. Голобородько*

Резюме. Приведены результаты изучения особенностей субмикроскопического строения мезотелиальных клеток брюшины у 6 больных спаечной болезнью брюшины, электронно-микроскопическому исследованию подвергались кусочки ткани брюшины, взятые интраоперационно. Проведенное электронно-микроскопическое исследование мезотелиальных клеток брюшины больных со спаечной болезнью брюшины, осложненной острой кишечной непроходимостью показало наличие дистрофических, деструктивных, а часто и дегенеративных нарушений органелл и внутриклеточных мембранных структур. В субмикроскопической архитектонике мезотелиальных клеток брюшины обнаружены ярко выраженные нарушения их органелл. Существенным изменениям подвержены митохондрии, что свидетельствует о нарушении внутриклеточной биоэнергетики, в результате развития митохондриальной дисфункции. Снижении биоэнергетического обеспечения уровня активности репаративных и синтетических процессов, структурно подтверждается расширением цистерн гранулярного эндоплазматического ретикулаума и очаговым лизисом его мембран. Крайней степенью этого процесса в мезотелиальных клетках является фрагментация мембран гранулярной эндоплазматической сети, оказывается у значительного числа мезотелиоцитов.

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

THE ULTRASTRUCTURAL
CHANGES IN THE CELLS
OF PATIENTS WITH
ADHESIVE DISEASE OF THE
PERITONEUM

*V. V. Boyko, I. A. Taraban,
V. P. Nevzorov, V. G. Groma,
D. O. Evtushenko,
D. V. Minuhin,
M. M. Goloborodko*

Summary. The results of the study features a submicroscopic structure of peritoneal mesothelial cell in 6 patients adhesive disease of the peritoneum, electron microscopic examination of tissue slices were exposed to the peritoneum taken suboperation. Conducted by electron microscopic examination of peritoneal mesothelial cells in patients with peritoneal adhesions disease complicated by acute intestinal obstruction showed the presence of dystrophic, destructive and often degenerative disorders of intracellular organelles and membrane structures. In submicroscopic architectonics peritoneal mesothelial cells detected pronounced violation of their organelles. Significant changes are subject to the mitochondria, suggesting inappropriate intracellular bioenergetics, resulting in the development of mitochondrial dysfunction. Bioenergy drops providing the level of activity of reparative and synthetic processes that are structurally supported expansion tanks granular endoplasmic reticulum and focal lysis its membranes. Extreme degree of this process in the mesothelial cells is fragmented membranes of granular endoplasmic reticulum, which is found in a significant number of mesothelial cells.

Key words: peritoneum adhesive disease, acute intestinal obstruction, ultrastructure of mesothelial cells