

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ М'ЯЗОВО—АПОНЕВРОТИЧНИХ ТКАНИН ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ У ХВОРИХ НА МОРБІДНЕ ОЖИРІННЯ

О. Ю. Усенко, І. В. Гомоляко, Б. М. Кондратенко, В. В. Москаленко
Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, м. Київ

MORPHOLOGICAL PECULIARITIES OF MUSCULO—APONEUROTIC TISSUES OF ANTERIOR ABDOMINAL WALL IN PATIENTS, SUFFERING MORBID OBESITY

O. Yu. Usenko, I. V. Gomolyako, B. M. Kondratenko, V. V. Moskalenko

З а наявності рубцевої грижі ПЧС у 70 — 90% хворих виявляють надмірну масу тіла (МТ) та ожиріння, зокрема, крайнього ступеня (МО) — у 25 — 30% [1 — 3]. Лікування рубцевої грижі ПЧС у хворих за супутнього МО супроводжується високою частотою рецидиву грижі, яка, за даними літератури, сягає 64% [4 — 7]. Провідну роль у формуванні грижі ПЧС відіграє морфофункціональна недостатність її структурних елементів та порушення колагеноутворення [8]. Оскільки ожиріння визнає системним захворюванням, що впливає на всі органи й системи організму, певний науковий інтерес становить вивчення його впливу на м'язово—апоневротичні структури ПЧС у хворих на МО.

Мета дослідження: встановити роль МО у формуванні морфофункціональної недостатності ПЧС.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 30 пацієнтів, у яких діагностоване МО з вираженим метаболічним синдромом. Вік хворих від 30 до 60 років, у середньому (45,4 ± 8,3) року; МТ від 120 до 180 кг, у середньому (141,5 ± 29,5) кг; індекс маси тіла (ІМТ) від 40 до 58 кг/м², у середньому (48,5 ± 8,7) кг/м². ІМТ від 40 до 45 кг/м² відзначений у 26% пацієнтів, від 45 до 55 кг/м² — у 49%, від 55 до 58 кг/м² — в 11%. Жінок було 25 (80,8%), чоловіків — 5 (19,2%).

Досліджені 30 фрагментів апоневрозу білої лінії живота, матеріал за-

Реферат

Представлені результати морфологічного дослідження м'язово—апоневротичних структур передньої черевної стінки (ПЧС) у хворих на морбідне ожиріння (МО). Встановлена роль ожиріння як провідного чинника, що зумовлює морфофункціональну неспроможність ПЧС.

Ключові слова: морбідне ожиріння; морфофункціональна недостатність; грижа черевної стінки.

Abstract

Results of morphological investigation of musculo—aponeurotic structures of anterior abdominal wall were presented in the morbid obesity patients. The role of obesity as a primary cause for morphofunctional insufficiency of musculo—aponeurotic structures was established.

Key words: morbid obesity; morphofunctional insufficiency; hernia of abdominal wall.

бирали під час виконання планових бариатричних операцій з приводу МО на відстані 10 см від краю груднини, розмірами 1 × 1 см, за добровільної згоди пацієнтів. У групу порівняння включені 5 фрагментів апоневрозу, відібраних у пацієнтів, яких оперували з приводу інших захворювань, за відсутності ожиріння. Матеріал обробляли за загальноприйнятою гістологічною методикою.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У групі порівняння апоневроз представлений сформованою щільною сполучною тканиною з пучками щільних колагенових волокон, що місцями мали хвилястий вигляд, місцями — вигляд досить однорідної тканини, організованої в пластинчасті структури. В окремих ділянках пучки і пластинки мали різну спрямованість. В масі колагену

диференціювали велику кількість клітин з видовженими ядрами, характерними для фібробластів. Простори між пучками і пластинками з колагенових волокон заповнені невеликою кількістю пухкої сполучної тканини. В цих прошарках містилися судини малого діаметра та капіляри. Ендотеноній — пухка волокниста сполучна тканина у складі сухожил, що розділяла у вигляді тонких прошарків сухожилні пучки другого порядку. Пучки і пластинки формували більш великі структури, по краю яких також розташована пухка сполучна тканина, організована в неширокі прошарки та тяжі, що містили кровоносні й лімфатичні судини.

Структура апоневрозу в групі порівняння характеризувалась значною щільністю, з великою кількістю фібробластоподібних клітин та фібробластів, невеликою часткою пухкої сполучної тканини, судинами

та капілярами, невеликою кількістю жирової тканини по периферії апоневрозу.

Морфологічні особливості апоневрозу в групі хворих за ІМТ від 40 до 50 кг/м² помітно відрізнялись від таких у групі порівняння. Відзначали нерівномірність будови, зменшення щільності колагенових структур, що послаблювало міцність апоневрозу. Спостерігали ознаки хронічної ішемії тканини з відповідною перебудовою судинного русла апоневрозу, що супроводжувалась склерозом та гіалінозом стінок судин. Виявляли також суттєве збільшення кількості жирової тканини, яка не тільки була розташована по периферії колагенових структур апоневрозу, а й формувала значні прошарки в ендотенонію та перитенонію. Незважаючи на значні відмінності структури апоневрозу у хворих без ожиріння та при ожирінні з ІМТ від 35 до 49,9 кг/м², виявлені зміни були дифузно—осередкові, їх вплив на міцність апоневрозу помірний.

Перитеноній між пучками колагенових волокон заповнений пухкою сполучною тканиною та невеликою кількістю жирової тканини, на тлі цього спостерігали фрагментацію пучків колагенових волокон. Особливістю будови апоневрозу у цих хворих було розташування жирової тканини безпосередньо між колагеновими волокнами, що значно зменшувало їх міцність. При цьому щільні колагенові волокна без чітких меж переходили у більш пухку волокнисту сполучну тканину, в складі якої виявляли значну кількість жирової тканини.

Вірогідно, виявлені відмінності є ознаками хронічної ішемії тканини апоневрозу, зумовленої загальною (хронічними дегенеративно—запальними змінами в легенях, серцевою недостатністю) і місцевою (тиском на апоневроз хронічного підвищення внутрішньочеревного тиску — ВЧТ та масиву шкірно—жирового клаптя) гіпоксією тканин та метаболічним синдромом з інтоксикацією певної тяжкості.

Структура апоневрозу у хворих за ІМТ понад 50 кг/м² суттєво відрізнялась від такої в групі порівняння. Відмінності ці включали нерівномірність будови, зменшення щільності колагенових структур.

Інфільтрація і фрагментація колагенових структур жировою тканиною, розростання жирової тканини безпосередньо в ендотенонію та перитенонію послаблювали міцність апоневрозу. Цьому сприяла також хронічна ішемія тканин з відповідною перебудовою судинного русла апоневрозу, що супроводжувалась склерозом та гіалінозом стінок судин. Поряд з цим, в окремих спостереженнях виявляли васкуліт, що свідчило про активацію хронічного неспецифічного запалення та трансформацію тканин.

Наведені відмінності, що формувались в умовах ішемії, заміщення колагенових структур апоневрозу звичайною рубцевою тканиною та пухкою сполучною тканиною, створювали передумови для послаблення апоневрозу.

Проте, найважливішим елементом структури апоневрозу та прилеглих тканин є поява в цій зоні ділянок активної мезенхіми. По—

перше, мезенхіма є джерелом новоутворення апоневрозу, фасцій, волокнистої сполучної тканини, тому її поява свідчить про активні процеси новоутворення підтримувальних тканин ПЧС. По—друге, активна мезенхіма є місцем перебування стовбурових клітин. Зіставлення морфологічних характеристик при ураженні паренхіматозних органів (гепатит, стеатоз, панкреатит, хронічні обструктивні захворювання легень) за наявності МО з вираженими дистрофічними процесами у сполучній тканині дає підстави висловити або підтвердити припущення, що МО є невдалою спробою організму відновити або збільшити популяцію стовбурових клітин. В усякому разі, поява мезенхімальних структур у жировій тканині не є випадковою, а, безумовно, пов'язана з стовбуровими клітинами і є важливим елементом пато— і морфогенезу МО.

Таким чином, ожиріння як системне захворювання є однією з причин морфофункціональної неспроможності ПЧС внаслідок хронічного гіпоксичного та метаболічного порушення колагеноутворення, деструкції структурних елементів жирової тканини та порушення мікро— і макроциркуляції, та, як наслідок, заміщення структурних елементів апоневрозу рубцевою нефункціонуючою тканиною, що може бути основою для грижоутворення як первинних рубцевих гриж, так і рецидиву. Отже, ожиріння можна вважати провідною ланкою патогенезу гриж ПЧС у хворих на ожиріння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Стороженко О. В. Хірургічна тактика при поєднанні післяопераційної грижі черевної стінки з іншими захворюваннями органів черевної порожнини у пацієнтів з ожирінням / О. В. Стороженко // Клін. хірургія. — 2002. — № 4. — С. 30 — 33.
2. Саенко В. Ф. Актуальные проблемы современной герниологии / В. Ф. Саенко, Л. С. Белянский // Там же. — 2003. — № 11. — С. 3 — 5.
3. Фелештинський Я. П. Сучасні способи хірургічного лікування післяопераційних гриж живота / Я. П. Фелештинський // Здоров'я України. — 2006. — № 7. — С. 1 — 5.
4. Тоскин К. Д. Грижи брюшной стенки / К. Д. Тоскин, В. В. Жебровский. — М.: Медицина, 1990 — 270 с.
5. Staged hernia repair preceded by gastric bypass for the treatment of morbidly obese patients with complex ventral hernias / W. L. Newcomb, J. L. Polhill, A. Y. Chen [et al.] // *Hernia*. — 2008. — Vol. 12, N 5. — P. 465 — 469.
6. Eid G. M. Repair of ventral hernias in morbidly obese patients undergoing laparoscopic gastric bypass should not be deferred / G. M. Eid, S. G. Mattar, G. Hamad // *Surg. Endosc.* — 2004. — Vol. 18, N 2. — P. 207 — 210.
7. An evaluation of risk factors in incisional hernia recurrence / V. J. Hesselink, R. W. Luijendijk, J. H. de Wilt [et al.] // *Surg. Gynec. Obstet.* — 1993. — Vol. 176, N 3. — P. 228 — 234.
8. Белоконев В. И. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж / В. И. Белоконев. — Самара : ГП "Перспектива", 2005. — 208 с.