

Гистоморфологические изменения, развивающиеся в тканях посттравматической трофической язвы нижних конечностей

Э.Я.Фисталь, В.В.Арефьев, Т.И.Шевченко, А.Г.Попандопуло

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В.К.Гусака НАМН Украины»
(директор — профессор В.К.Гринь)
Донецк, Украина

В статье представлены данные гистоморфологических исследований тканей посттравматических трофических язв различной этиологии у 67 пациентов. Полученные данные свидетельствуют о том, что патоморфологические изменения в тканях трофических язв различной этиологии имеют одинаковую картину и не зависят от этиологического фактора язвы. Морфологически в язве выделяется два слоя — поверхностный и глубокий, которые имеют существенные различия. В поверхностном слое репаративные процессы отсутствуют, происходит формирование неполноценной грануляционной ткани с выраженными нарушениями гистоархитектоники капиллярной сети, отеком и воспалительной инфильтрацией, что препятствует самостоятельному заживлению раны. В глубоком слое имеется хорошо васкуляризированная соединительная ткань с высоким удельным объемом сосудов микрогемодикуляторного русла, что позволяет создать благоприятные условия течения раневого процесса после выполнения аутодермопластики.

Ключевые слова: трофическая язва, гистология.

Введение

В литературе имеется значительное количество публикаций, посвященных лечению трофических язв нижних конечностей, которые развились в результате хронической венозной и артериальной недостаточности [1–4]. В меньшей степени изучен вопрос диагностики и тактики хирургического лечения трофических язв, причиной которых были термические поражения, механические травмы и гнойно-некротические процессы [5].

Рана, возникшая в результате острого механического повреждения, на здоровых до травмы тканях может превращаться в язву, если она существует более двух месяцев. При этом дегенеративные процессы в ней преобладают над репаративными [6]. Однако в доступной литературе нам не удалось найти работ, в которых бы приводились данные, описывающие морфологические изменения, развивающиеся в тканях посттравматической трофической язвы.

В связи с этим нами были проведены исследования, целью которых было изучение морфо-

логических изменений в области посттравматических трофических язв нижней конечности.

Материалы и методы исследования

Гистоморфологические исследования проведены у 67 больных с посттравматическими трофическими язвами нижних конечностей. Исследования проведены у больных, у которых трофические язвы существовали не менее 3 месяцев, но не более 1 года. Среди обследованных пациентов у 23 (34,3%) больных трофические язвы развились после термических поражений, у 30 (44,8%) — в результате обширных скальпированных и ушибленно-размозженных ран, у 14 (20,9%) больных — после гнойно-некротических процессов.

Забор биопсийного материала осуществляли во время оперативного лечения путем краевого иссечения участка раневого дефекта с захватом эпителия, краев раны и всех слоев раневого дефекта до условно (видимо) неповрежденных тканей. Биопсийный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине и окраши-

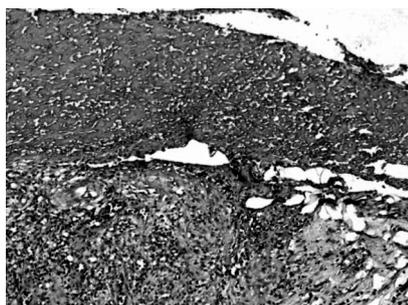


Рис. 1. Трофическая язва голени. Поверхностный лейкоцитарно-некротический слой. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 60.

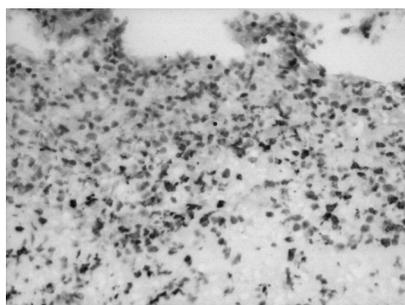


Рис. 2. Поверхностный слой трофической язвы голени. Скопление CD68+ макрофагов под гнойно-некротическим пластом (ИГХ с МАТ к CD68, ув. 150).

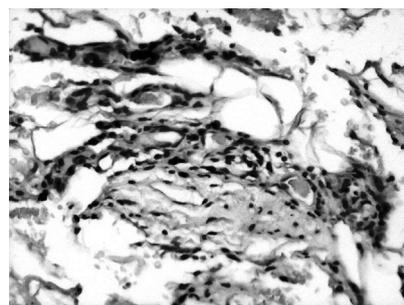


Рис. 3. Поверхностный слой трофической язвы голени. Тромбоз сосудов микрогемодицирующего русла, периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 150.

вали гематоксилином и эозином, толуидиновым синим, сафранином, прочным зелёным (fast green), по Ван-Гизону, Вейгерту, ставили ШИК-реакцию. Также использовали иммуногистохимические методы для определения маркеров пролиферации клеток PCNA с использованием моноклональных первичных антител к PCNA (клон PC10) и системы визуализации LSAB 2 Rat, краситель DAB (все реактивы фирмы ДАКО, Дания). Документацию гистопрепаратов и морфометрию проводили при помощи микроскопа Olympus AX70 (Япония) с использованием программы AnalySIS Pro 3.2 (фирма «SoftImaging», Германия) в соответствии с рекомендациями производителя.

Гистологическое изучение препаратов проводили в Лаборатории фундаментальных исследований ИНВХ АМНУ (заведующий лабораторией — д.мед.н. А.М.Гнилорыбов).

Результаты исследования и их обсуждение

Во всех исследованных гистологических препаратах было отмечено, что ткани, образующие посттравматическую трофическую язву, могут быть разделены на два слоя — поверхностный и глубокий.

Постоянной составляющей морфологической картины поверхностных слоев раны являлся некротический компонент, проявлявшийся в виде клеточного и тканевого детрита, пластов фибрина, пропитанных нейтрофильными полиморфноядерными лейкоцитами (НПЯЛ) и лизированными эритроцитами (рис. 1).

Толщина некротического слоя варьировала в широких пределах даже на различных участках одного и того же наблюдения и колебалась от 0,5 до 3 мм. Некротический пласт, как правило, имел гомогенную и слабо базофильную структуру. Клеточные элементы в массе некроза в большинстве наблюдений не выявля-

лись, и лишь в отдельных случаях было отмечено гнойное расплавление и нейтрофильная инфильтрация зоны некроза. Наряду с нейтрофильной инфильтрацией в отдельных случаях в поверхностных слоях язвы наблюдали наличие единичных В-лимфоцитов и клеток макрофагального ряда, позитивно окрашивающихся на маркер CD68. Эти клетки располагались непосредственно под гнойно-некротическим пластом (рис. 2).

На отдельных гистопрепаратах было отмечено, что формирование некротического слоя происходило не только в поверхностных слоях язвы. Он проникал и в подлежащие грануляционную и фиброзную ткани. Участки вторичного некроза имели вид тяжей, погружавшихся в толщу инфильтрата и окружавших группы склерозированных капилляров. Отмечались участки очагового некроза жировой клетчатки, микроабсцессы, стаз, экстравазаты и микротромбы в просвете сосудов микрогемодицирующего русла (рис. 3).

В отдельных случаях в поверхностных слоях определялись предсуществовавшие артериальные сосудистые петли в состоянии фибриноидного некроза. В стенках артериол и венул наблюдали мукоидное набухание и фибриноидные изменения вплоть до фибриноидного некроза в отдельных сосудах, выраженный периваскулярный отек. Отмечалось плазматическое пропитывание и нейтрофильная инфильтрация стенок сосудов, сопровождавшаяся развитием сладж-феномена, агрегацией и агглютинацией эритроцитов с формированием гиалиновых, фибриновых либо тромбоцитарных тромбов, что соответствует морфологической картине деструктивного тромбоваскулита.

Протяженность вторичных некрозов находилась в зависимости от выраженности и длительности гнойно-некротического процесса в ране. Вероятнее всего, в результате длительно-

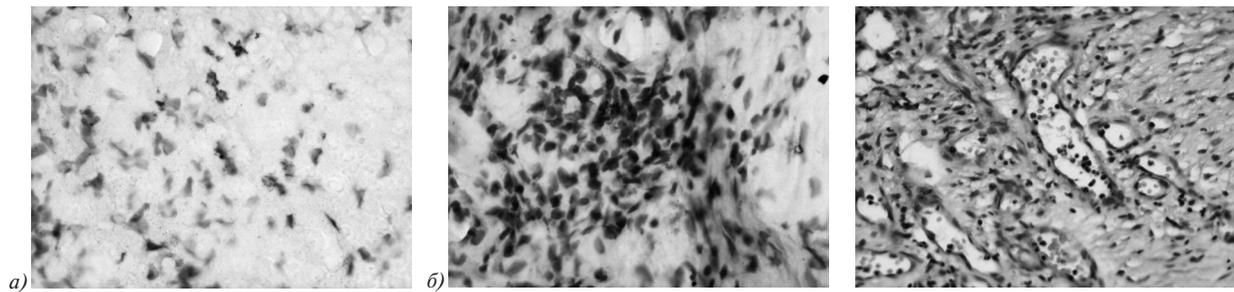


Рис. 4. Глубокий слой трофической язвы голени: а) Т-лимфоциты в составе клеточного инфильтрата в глубоких отделах раны (ИГХ с МАТ к CD3, ув. 300); б) скопление В-лимфоцитов (ИГХ с МАТ к CD20, ув. 300).

Рис. 5. Глубокий слой трофической язвы голени. Хорошо васкуляризованная новообразованная рыхлая волокнистая соединительная ткань. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 75.

го воздействия микробной инвазии и комплекса локальных нарушений в виде расстройств микроциркуляции, повышенной проницаемости сосудов, лимфостаза, прогрессирующей тканевой гипоксии в тканях трофической язвы происходило повышение осмотического давления, что приводило к нарушению транскапиллярного обмена, гипергидратации, гибели клеток и, следовательно, развитию и распространению вторичных некрозов.

В глубоких отделах язвы очаги некроза практически отсутствовали, наблюдалось значительное количество волокнистого межклеточного вещества, которое было представлено коллагеновыми и эластическими волокнами. Коллагеновые волокна в различных наблюдениях имели неоднородное расположение. В одних случаях они располагались параллельно друг другу и формировали тонкие коллагеновые пучки, в других — волокна имели разнонаправленное беспорядочное расположение, а образуемые ими пучки различной толщины хаотично переплетались, формируя грубую рубцовую ткань.

Клеточная инфильтрация в глубоких слоях имела различную степень выраженности. На границе с поверхностным слоем доминировали полиморфноядерные лейкоциты, но их количество было значительно меньше, чем в поверхностном слое. В толще раны наблюдали неравномерное распределение иммунокомпетентных клеток. В отличие от поверхностного слоя, подавляющее большинство лимфоцитарных клеток глубокого слоя были представлены Т-лимфоцитами (CD3+), которые располагались диффузно по всей толщине препарата в виде отдельных клеток среди сегментоядерных лейкоцитов (рис. 4а). В-лимфоциты (CD20+) в глубоких слоях язвы либо отсутствовали, либо определялись в виде отдельных скоплений (рис. 4б), а макрофагальные клетки (CD68+)

выявлялись практически по всей глубине хронической раны.

Сосуды на отдельных участках глубокого слоя располагались плотными группами среди фиброзированной соединительной ткани. Они имели утолщенную сосудистую стенку, сужение просвета, тромбоз с организацией тромбов в просвете. В большинстве участков наблюдали новообразование капиллярных почек и сосудистых петель в форме тонкостенных расширенных капилляров. Стенка новообразованных сосудов была представлена эндотелиальными клетками, расположенными на базальной мембране (рис. 5). Сосуды такого типа позволяют обеспечивать достаточно высокий уровень транскапиллярного транспорта.

Выводы

Обобщая данные гистоморфологических исследований, следует отметить, что каких-либо выраженных морфологических различий между трофическими язвами, возникшими в результате воздействия термического, механического или инфекционного этиологического фактора, отмечено не было. Наблюдаемая в тканях язвы гистоморфологическая картина свидетельствует о наличии определенных различий в ее поверхностном и глубоком слоях. Так, морфологическая картина поверхностного слоя указывает на то, что в нем происходит негармоничное развитие репаративной реакции, формируется неполноценная грануляционная ткань с выраженными нарушениями гистоархитектоники капиллярной сети, отеком и воспалительной инфильтрацией. Эти изменения играют негативную роль, в результате чего самостоятельное заживление раны становится невозможным. Кроме того в поверхностном слое отсутствуют условия для полноценного приживления пересаженного аутодермотрансплантата при оперативном лечении.

Для глубоких слоев трофической язвы характерно наличие хорошо васкуляризированной соединительной ткани. Высокий удельный объем сосудов микрогемодиализаторного русла, наличие иммунокомпетентных клеток и, прежде всего, Т-лимфоцитов позволяют создать условия, которые обеспечивают достаточный уровень

оксигенации, нормализации гомеостаза, очищение раны от тканевого и клеточного детрита, пролиферацию фибробластов, процесс фибрилообразования, созревания коллагеновых волокон в ране, и, самое главное, создать условия для благоприятного течения раневого процесса после выполнения аутодермотрансплантации.

Литература

1. Азизов Г.А. Пути повышения эффективности лечения больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, осложненной травматическими язвами / Г.А.Азизов, Э.С.Джумабаев / Актуальные проблемы современной хирургии: Междунар. хирург. конгр. — М., 2003. — С. 199.
2. Бабаджанов Б.Р. Комплексная терапия длительно не заживающих язв / Б.Р.Бабаджанов // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2002. — №3. — С. 18.
3. Попандопуло А.Г. Клітинно-тканинні технології у лікуванні хронічних виразково-раневих дефектів нижніх кінцівок: дис. ... д.мед.н.: 14.01.03 Попандопуло Андрей Геннадиевич. — Донецк, 2007. — 369 с.
4. Ступин В.А. Аутодермопластика в лечении венозных трофических язв нижних конечностей / В.А.Ступин, С.В.Горюнов, Ю.П.Атанов и др. / Актуальные проблемы современной хирургии: Междунар. хирург. конгр. — М., 2003. — С. 186.
5. Термические субфасциальные поражения: Монография / В.К.Гусак, Э.Я.Фисталь, Э.Ф.Баринов, А.А.Штутин. — Донецк: Донеччина, 2000. — 192 с.
6. Фисталь Э.Я. Профилактика трофических язв при глубоких ожогах голени / Э.Я.Фисталь, Д.П.Подурец, Н.Н.Фисталь, В.В.Арефьев // Клінічна хірургія. — 2005. — №11. — С. 55-56.

Е.Я.Фісталь, В.В.Ареф'єв, Т.І.Шевченко, А.Г.Попандопуло. Гістоморфологічні зміни, що розвиваються в тканинах посттравматичної виразки дефектів нижніх кінцівок. Донецьк, Україна.

Ключові слова: трофічна виразка, гістологія.

У статті наведені дані гістоморфологічних досліджень тканин посттравматичних трофічних виразок різної етіології у 67 пацієнтів. Отримані дані свідчать про те, що патоморфологічні зміни в тканинах трофічних виразок різної етіології мають однакову картину і не залежать від етіологічного чинника виразки. Морфологічно у виразці виділяються два шари — поверхневий і глибокий, які мають істотні відмінності. У поверхневому шарі репаративні процеси відсутні, відбувається формування неповноцінної грануляційної тканини з вираженими розладами гістоархітектоники капілярної мережі, набряком і запальною інфільтрацією, що перешкоджає самостійному загоєнню рани. У глибокому шарі є добре васкуляризована сполучна тканина з високою питомою вагою судин мікрогемодиализаторного русла, що дозволяє створити сприятливі умови перебігу раневого процесу після виконання аутодермотрансплантації.

E. Ya. Fistal, V. V. Arefiev, T. I. Shevchenko, A. G. Popandopulo. Histomorphology changes, developing in tissues of posttraumatic trophic ulcers of lower extremities. Donetsk, Ukraine.

Key words: trophic ulcer, histology.

Article presents the histomorphology of tissues of posttraumatic trophic ulcers of different etiology at 67 patients. Findings testify that pathomorphological changes in trophic ulcers of different etiology have an identical picture and does not depend on the etiologic factor of ulcer. Morphologically in an ulcer two layers selected — superficial and deep, which have substantial distinctions. In superficial layer reparative processes absent, there is forming of inferior granulation tissue with the expressed violations of histoarchitectonic of capillary network, edema and inflammatory infiltration, that hinders to independent healing of a wound. In a deep layer there is the well vascularized connecting tissue with high specific volume of vessels of microcirculation, that allows to create the favorable terms of flow of wound's process after autodermostics.

Надійшла до редакції 11.09.2010 р.