

УДК 616.711.8-076.5

Морфологічні особливості епітеліальних куприкових ходів у гострій та хронічній фазах

О.Б. РУСАК

Буковинський державний медичний університет

THE MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF EPITHELIAL COCCYGEAL PASSAGES OF COURSES IN ACUTE AND CHRONIC PHASES

O.B. RUSAK

Bukovinian State Medical University

Проведено гістопатологічне вивчення висічених епітеліальних куприкових ходів у 55 хворих для визначення гістологічної структури та поширеності запального процесу в навколишніх тканинах. Встановлено, що в більшості випадків в операційному матеріалі наявна картина гострого або хронічного неспецифічного запалення.

The histopathological investigation of the carved epithelial coccygeal passages is conducted in 55 patients for determination of histological structure and prevalence of inflammatory process in surrounding sutures. It is set that in most cases in operating material present signs of acute or chronic nonspecific inflammation.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Епітеліальний куприковий хід (ЕКХ) – захворювання, від якого страждає 5-7 % дорослого населення працездатного віку, частота становить 7,1 на 1000 населення і складає 34-53,4 % усіх проктологічних хворих та 1-2 % серед усіх хірургічних хворих. При профілактичних оглядах практично здорового населення ЕКХ відзначають у 3-5 % осіб [5, 6].

Перші описання даної хвороби датують серединою XIX ст. (Н. Mayo, 1833; Anderson, 1840; Warren, 1854). Anderson (1840) при розкритті “куприкової кістки” уперше описав наявність у ній пучків волосся. Т.М. Warren (1854) пов’язав виникнення захворювання з неправильним ростом волосся в міжсідничній складці, внаслідок його росту всередину, що приводить до втягнення за собою ділянки шкіри і створює передумови для формування передчасно інфікованого куприкового ходу. Найбільш обґрунтованою залишається теорія формування ЕКХ як уродженої аномалії розвитку шкіри крижово-куприкової ділянки, що пов’язано, як зазначав Н.Н. Петров у 1908 р., з неповною редукцією м’язів хвоста. Дану теорію підтримують Дульцев Ю.В., Ривкин В.Л. (1988) [1, 3, 4].

ЕКХ розташовується переважно по середній лінії в міжсідничній складці, сліпо закінчується в підшкірно-жировій клітковині крижово-куприкової ділянки, відкривається на шкірі одним або кількома точковими отворами (первинний епітеліальний куприковий хід), має вигляд вузької епітеліальної трубки, яка не пов’язана із крижовою кісткою та куприком. Більшість хворих на ЕКХ (70-90 %) звертається за медичною допомогою, коли виникає гнійне запалення [2, 3, 7, 8].

Мета роботи: дослідити гістологічну структуру висічених епітеліальних куприкових ходів з урахуванням нагноєнь, оперативних втручань, визначити поширеність куприкових ходів та запального процесу в навколишніх тканинах для поліпшення результатів лікування ускладнених форм епітеліальних куприкових ходів і розробки нових методів передопераційної підготовки хворих та лікування в ранньому післяопераційному періоді.

Матеріали і методи. Проведено комплексне патоморфологічне дослідження операційного матеріалу в 55 випадках радикального висічення ЕКХ. Хворі були поділені на дві групи: основну – 22 пацієнти (з них у 5 хворих був рецидив ЕКХ), яким в

передопераційному періоді проводили сеанси внутрішньотканинного електрофорезу на ділянку куприка (тривалість процедури 60 хв, щільність струму – 0,025 мА/см²), та групу порівняння – 33 пацієнти (з них в 11 був рецидив захворювання).

Патоморфологічне дослідження тканин складалося з макро- та мікроскопії препаратів. Гістологічні зрізи з оглядовою метою фарбували гематоксиліном та еозином, для візуалізації колагенових волокон фарбували за методикою Van Gieson, після чого вивчали у світлооптичному мікроскопі МБР-15 (ЛОМО, Росія) при різних збільшеннях.

Морфометричні дослідження виконані з використанням оптичної системи Leica DM 1000, цифрової фотокамери Canon Power Shot S80 з матрицею 8 mps, програмного забезпечення Leica QWin ("Leica Microsystems CMS GmbH", Німеччина).

Для оцінки ступеня активності клітин обчислювали коефіцієнт дегрануляції тканинних базофілів (Черток В.М. та співавт., 1989; Автанділов Г.Г., 1990): $T = N/n$, де n – загальна кількість опасистих клітин, N – число їх дегранульованих форм (світлих і дуже світлих клітин).

Результати досліджень та їх обговорення.

При макроскопічному дослідженні препаратів ЕКХ, видалених при операції єдиним блоком, у просвіті нориць відзначали значне потовщення та ущільнення шкіри. У 53,2 % видалених препаратів у просвіті нориць відзначали наявність ектопованих волосяних мішечків із пучками волосся різної товщини і довжини у вигляді м'якого пензлика, яке було не фіксоване до шкіри і при щонайменшому зусиллі вільно видалалося.

По обидва боки від міжсідничної складки при нагноєннях та тривалому перебігу захворювання виникає кілька отворів вторинних гнійних нориць, що оточені муфтою з щільної тканини та сполучені з просвітом епітеліального ходу. Шкіра навколо них гіперемована, потовщена та мацерована. З просвіту норицевих ходів виділяється гнійний вміст. Підшкірна жирова клітковина в цій ділянці помірно виражена.

Класично виражений епітеліальний хід відмічено в 39 (70,91 %) випадках. Макроскопічно в типових випадках ЕКХ мав вигляд вистеленого плоским зроговілим епітелієм каналу завглибшки (завдовжки) 1,3-2 см, який перетинав м'які тканини у напрямку до верхівки куприка. Шкіра в цьому місці зазвичай була фіксована до куприка і не зміщувалася. У 13 (23,64 %) хворих ЕКХ мав вигляд епітеліальної заглибини (висотою 0,6-0,9 см) над верхівкою куприка, волосся в просвіті не було, шкіра менш фіксована, але не зміщувалася. У 3 (5,45 %)

пацієнтів міжсіднична складка продовжувалася вгору і в 4-6 см над краєм заднього проходу заглиблювалася, створюючи локальну складку.

При дослідженні матеріалу ми враховували розміщення клітин (пластами, розрізнені), фон цитологічного мазка (колонії бактерій, детрит тканин), формені елементи крові (еритроцити, нейтрофіли, лімфоцити), макрофаги та тканинні базофіли.

При гістологічному дослідженні у більшості випадків виявлена картина гострого або хронічного неспецифічного запалення. При цьому покривний багат шаровий плоский епітелій навколо нориць та первинного куприкового ходу різко потовщений, має 20-25 шарів, сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми, в окремих ділянках глибоко проникають у прилеглу грубоволокнисту дерму. У власне шкірі та в прилеглих тканинах простежується хід, стінки якого вистелені багат шаровим плоским епітелієм з правильним чергуванням шарів та зроговінням з боку просвіту. У просвіті такого ходу виявляють волосся. Навколо ходу розміщена грубоволокниста сполучна тканина з колагеновими волокнами в її прошарках і рясною запальною інфільтрацією, де є лімфоцити, плазматичні клітини та еозинофіли (рис. 1). У випадках рецидивних ЕКХ стінка його позбавлена багат шарового плоского епітелію, вистелена грануляційною тканиною, у якій визначалися гігантські клітини типу сторонніх тіл (рис. 2).

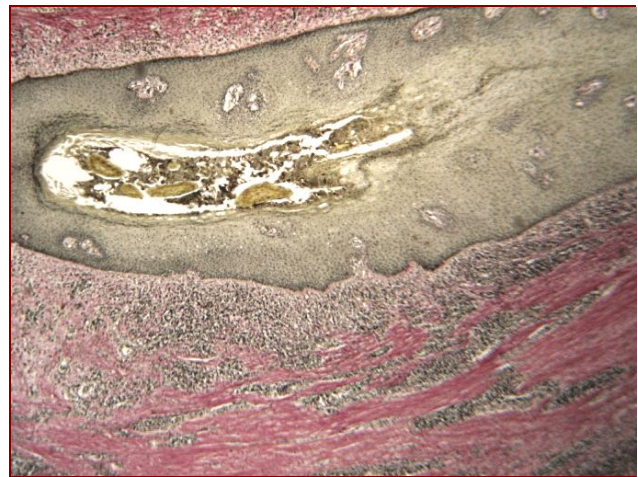


Рис. 1. Мікрофото простого ЕКХ. Багат шаровий плоский епітелій різко потовщений, з ознаками ангиоматозу. Сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми. Структури, що оточують хід, складаються з грубоволокнистої сполучної тканини з рясною лімфогістіоцитарною інфільтрацією. У просвіті ЕКХ зроговілі маси, злушені клітини поверхневого шару, волосся. Забарвлення гематоксиліном та пікрофуксином за Ван-Гізона. Зб. х 125.

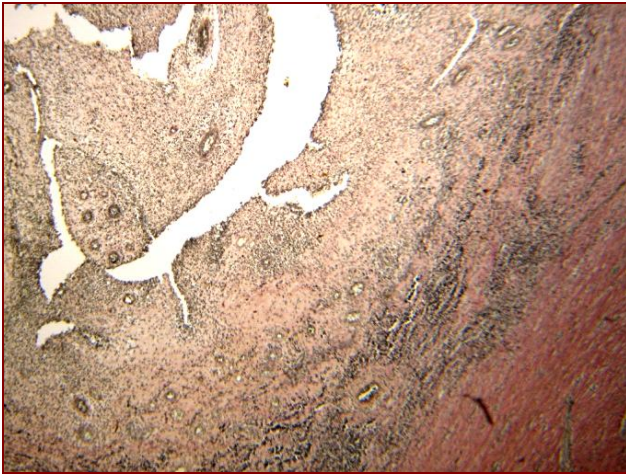


Рис. 2. Мікрофото рецидивного ЕКХ. Стінка ходу позбавлена багат шарового плоского епітелію, представлена грануляційною тканиною. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Зб. х 125.

Стан опасистих клітин при простому та рецидивному ЕКХ мав деякі особливості. При рецидивному ЕКХ на тлі вираженої запальної реакції дегранульовані форми опасистих клітин із великими ядрами траплялися рідше, а коефіцієнт дегрануляції дорівнював $0,84 \pm 0,02$. В усіх випадках ЕКХ при традиційному хірургічному лікуванні опасисті клітини розміщувалися в сполучній тканині розрізнено. Відзначали лише поодинокі дегранульовані форми. Коефіцієнт дегрануляції складав $0,70 \pm 0,02$, що нижче, ніж показники основної групи (рис. 3).

При застосуванні комплексного лікування з використанням сеансів внутрішньотканинного електрофорезу у передопераційному періоді в стромі

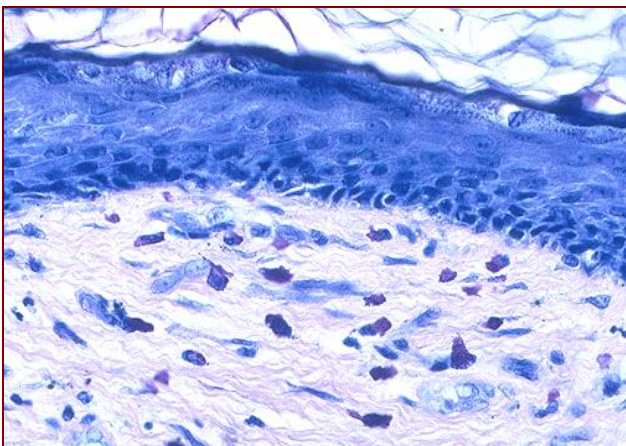


Рис. 3. Мікрофото простого ЕКХ при використанні традиційного лікування. Опасисті клітини дрібних розмірів, розташовуються розрізнено. Зустрічаються поодинокі дегранульовані форми. Забарвлення толуїдиновим синім. Зб. х 200.

виявляли опасисті клітини дрібних розмірів, часто були дегранульовані форми з блідо-голубою цитоплазмою та гіпохромними ядрами ("клітини-тіні") (рис. 4). Коефіцієнт дегрануляції опасистих клітин становив $0,98 \pm 0,01$.

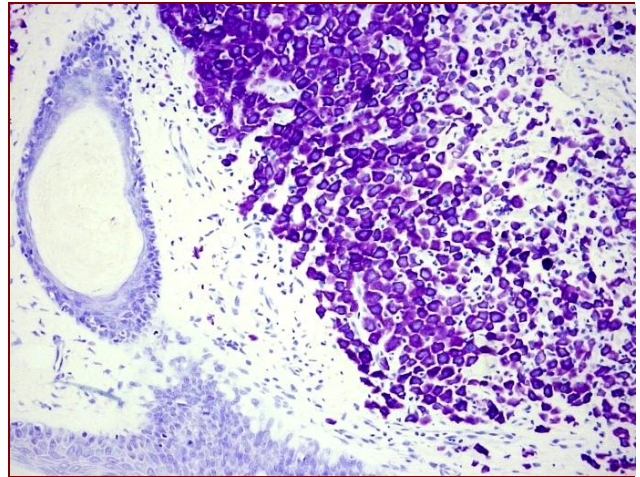


Рис. 4. Мікрофото ЕКХ при використанні комплексного лікування. Помірно виражена запальна інфільтрація в ділянці нориці. Дрібні опасисті клітини, часто дегранульовані, з блідо-голубою цитоплазмою та гіпохромними ядрами ("клітини-тіні"). Забарвлення толуїдиновим синім. Зб. х 125.

Результати дослідження свідчать, що використання сеансів внутрішньотканинного електрофорезу в передопераційному періоді впливає на функціональний стан опасистих клітин. Підвищений ступінь їх дегрануляції зумовлений впливом електричного поля постійного струму, що сприяє процесам загоєння за рахунок медіаторів, які виділяються.

Висновки. 1. При гістологічному дослідженні операційного матеріалу в більшості випадків виявлена картина гострого або хронічного неспецифічного запалення.

2. Хід нориць представлений покривним багат шаровим плоским епітелієм, різко потовщеним, що має 20-25 шарів, сосочки згладжені, нерівномірної величини і форми, в окремих ділянках глибоко проникають у прилеглу грубоволокнисту дерму.

3. При рецидивних формах стінка ЕКХ позбавлена багат шарового плоского епітелію та вистелена грануляційною тканиною, у якій визначалися гігантські клітини типу сторонніх тіл.

4. Використання сеансів внутрішньотканинного електрофорезу приводить до впливу на функціональний стан опасистих клітин, підвищує ступінь їх дегрануляції, що сприяє процесам загоєння за рахунок медіаторів, які виділяються.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воробей А.А. Оптимизация лечения эпителиального копчикового хода, осложненного абсцессом / А.А. Воробей, М.И. Римжа, В.Л. Денисенко // Колопроктология. – 2005. – № 3. – С. 3-7.
2. Грубник В.В. Оптимизация лечения осложненного эпителиального копчикового хода с применением углекислого лазера / В.В. Грубник, Г.А. Бахар // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 11.
3. Даценко Б.Н. Острое нагноение эпителиального копчикового хода / Даценко Б.Н. – Харьков: Прапор, 2006. – 160 с.
4. Муртазаев Т.С. Отдаленные результаты лечения эпителиального копчикового хода / Т.С. Муртазаев, В.И. Линченко, М.М. Мудров // Актуальные проблемы колопроктологии: тезисы докладов. – М., 2005. – С. 113.
5. Применение ромбовидной кожно-подкожной пластики в лечении обширного эпителиального копчикового абсцесса / А.А. Воробей, М.И. Римжа, В.Л. Денисенко [и др.] // Клінічна хірургія. – 2003. – № 11. – С. 37-38.
6. Hassan M. Pilonidal disease simple pathogenesis but complex management / M. Hassan, A. Refaat, A. Aiad [at al.] // The Egyptian Journal of Hospital Medicine. – 2007. Vol. 29. – P. 726-731.
7. Liboni Nelson de Souza. Preliminary results from 28 cases of pilonidal cyst treated by excision and primary closure of the wound, reinforced with support suturing / Liboni Nelson de Souza, J. Fregnani, T. Humberto // Einstein. – 2007. Vol. 5(2). – P. 148-152.
8. McCallum I. Healing by primary versus secondary intention after surgical treatment for pilonidal sinus / I. McCallum, P. King, J. Bruce // The International Journal of Lower Extremity Wounds. – 2007. Vol. 6(4). – P. 300-301.