# Морфофункциональная характеристика изменений антиадгезивных свойств брюшин в зависимости от состояния микроциркуляции

В. И. ОСИПОВ

**1. Актуальность проблемы**

Адгезивные свойства мезотелия брюшины находятся в реципрокных взаимоотношениях с антиадгезивными свойствами. Под адгезивными свойствами мезотелия понимают способность мезотелия брюшины быстро закрывать раны брюшной полости. Снижение адгезивных свойств брюшины приводит к генерализации воспалительного процесса в брюшной полости (к различному перитониту). Физиологическая реакция брюшины на повреждение представляет собой процесс спайкообразования, направленный на отграничение участка повреждения.

Утрата мезотелием брюшины антиадгезивных свойств приводит к образованию сращений между париетальным и висцеральным листками брюшины. Эти сращения называют спайками. Процесс спайкообразования может обусловить симптомокомплекс, известный под названием "спаечная болезнь".

Согласно международной статистической классификации болезней, принятой в настоящее время в нашей стране, диагноза "спаечная болезнь" нет. Есть нозологические единицы: брюшные спайки, спайки с кишечной непроходимостью, спайки женского таза, мужского таза, кишечника, желудка и др. [1].

В России под термином "спаечная болезнь" понимают синдром, обусловленный наличием спаек в брюшной полости, характеризующейся частными приступами кишечной непроходимости [1]. Клиническая практика показывает, что при спаечной болезни развиваются разнообразные симптомокоплексы, включая: болевой синдром; дисфункцию органов, покрытых брюшиной; спаечную непроходимость кишечника. Характер симптомокомплекса определяется локализацией спаек. Наиболее тяжело течет спаечный процесс по ходу тонкой кишки.

Актуальность проблемы спайкообразования может быть продемонстрирована на примере Читинской области [2]. Ежегодно в Читинской области с населением около 1,5 млн.человек, выполняется до 6,5 тыс. операций на органах брюшной полости [2]. При этом оперативное вмешательство избавляет человека от заболевания, но иногда осложняется образованием спаек брюшной полости вследствие утраты мезотелием брюшины антиадгезивных свойств.

По данным слепого опроса 150 пациентов, перенесших лапаротомию, через 2 года после операции у 23% больных появились жалобы, указывающие на симптоматику спаечной болезни брюшины [2].

Случаи самопроизвольного излечения или под влиянием комплексной терапии - не часты (не более 15%) [2]. Все это подчеркивает важность проблемы лечения и профилактики спаечной болезни.

**2. Микроструктура париетальной и**

**висцеральной брюшины**

Представлена 6 слоями [9]:

* мезотелий;
* пограничная мембрана;
* поверхностный волокнистый коллагеновый слой;
* поверхностная неориентированная сеть эластических волокон;
* глубокая продольная эластическая сеть;
* глубокий решетчатый слой коллагеновых волокон.

Глубокий решетчатый слой коллагеновых волокон определяет подвижность брюшины, содержит кровеносные и лимфатические сосуды, нервные сплетения.

Иннервацию брюшины, в частности питающих ее сосудов, осуществляют ветви многочисленных сплетений симпатической и парасимпатической нервной системы.

Наибольшей болевой чувствительностью (по сравнению с висцеральной) обладает париетальная брюшина (за счет иннервации спинномозговыми нервами) [10].

Кровоснабжениебрюшины осуществляется за счет сосудов того органа, который она покрывает. В области тонкой кишки прямые брыжеечные артерии имеют перед вступлением в кишечную стенку 1-2 ветви в серозной оболочке кишки. В брюшине они прослеживаются на 5 мм.

При этом основу системы кровоснабжения париетальной брюшины образует широкопетлистая полигональная сеть, состоящая из артерио-артериолярных анастомозов [10].

Слой кровеносных сосудов (капилляров) брюшины располагается сразу под мезотелием. Артерии и вены, артериолы и венулы лежат в глубоком решетчатом коллагеновом слое [10].

Отток крови от брюшины осуществляется в систему воротной вены и в систему нижней полой вены.

Лимфооттокбрюшины развит хорошо, так как наиболее функционально значимым отделом лимфатической системы являются ее корни (лимфатические капилляры), в которых происходит собственно лимфообразование, а сосредоточены эти капилляры главным образом в пределах покровных оболочек (в частности брюшины) [6].

На микроциркуляторном уровне существуют различия между кровообращением и лимфооттоком. Особенность микроциркуляции лимфы заключается в том, что она является полуоткрытой системой (в отличие от микроциркуляции крови, эволюционно и генетически закрытого морфологического цикла), начинающейся слепыми выростами в межтканевом пространстве - лимфатиксами. При этом лимфоотток на макроуровне тесно связан с венозным руслом.

Существо взаимоотношений между кровеносной и лимфатической микроциркуляцией (соотношение фильтрации через венулы и резорбции через лимфатические капилляры) в брюшине подчиняется общим гидродинамическим закономерностям микроциркуляции, определяющим тканевой гомеостаз [11].

Особую роль в резорбции жидкости из брюшной полости играют лимфатические микрососуды брюшины диафрагмы - терминальные лимфатические лакуны. Они сообщаются с брюшной полостью через субмикроскопические отверстия между мезотелиоцитами - стоматы. Стоматы, в свою очередь, открываются в канал, сообщающийся с лимфатической лакуной.

Терминальные лимфатические лакуны - не единственный компонент, дополняющий резорбтивную функцию микроциркуляторного русла. Вероятно, влиять на интенсивность резорбции могут дыхательные движения и моторика кишечника [10].

Известно, что микроциркуляция, начиная со 2-3 месяца эмбрионального развития человека, определяет не только уровень дифференцировки и особенности закладки клеток, тканей и органов, но и поддерживает тканевой гомеостаз путем транссосудистой фильтрации, и зависит от условий гидродинамики и спектра внутрисосудистой информации [6, 11, 12].

**3. Физиологическая роль брюшины**

Строение брюшины обеспечивает одновременно и довольно жесткую фиксацию органов в брюшной полости (препятствует значительному смещению кишечной трубки, печени, селезенки, мочеполовых органов), и в то же время, гибкую, так как не мешает перистальтике кишечника.

Брюшина участвует в поддержании гомеостаза путем участия в процессах водно-электролитного обмена.

Защитная физиологическая роль брюшины проявляется в отграничении воспалительных очагов. По данным В.С.Паукова и О.Я.Кауфмана (1987 г.), отверстие поврежденного купола слепой кишки у белых крыс через 15-20 мин. После ушивания брюшной полости всегда оказывается прикрытым большим сальником (который, как известно, образован брюшиной) [10].

Второй компонент, обеспечивающий защитные свойства брюшины - это макрофаги [10]. Следует различать резидентные макрофаги (долгоживущие клетки монобластного генеза) и перитонеальные макрофаги (т.н. стимулированные макрофаги).

Резидентные макрофаги являются сигнальными клетками, первыми улавливающими нарушение внутритканевого гомеостаза и транслирующими информацию об этом другим клеточным системам.

Стимулированные макрофаги - производные моноцитов, образуются в брюшной полости после введения туда чужеродных веществ (крахмала, глюкозы, микробов) и входят в состав перитонеального экссудата [10].

Защитная функция макрофагов определяется:

1. Их способностью регулировать деятельность систем фибринолиза и иммуногенной, перерабатывать чужеродные вещества, поступающие в организм.

2. Наличием системы фагоцитирующих мононуклеаров (только с ней связаны процессы дезинтоксикации в брюшине).

**4. Патологоанатомическая характеристика**

**спаек брюшной полости**

Макроскопические сращения:

- плоскостные (широкие);

- перепончатые (мембраноподобные);

- шнуровидные (частая причина странгуляционной непроходимости);

- тракционные спайки - шнуровидные сращения, которые одним концом прикрепляются к кишке, другим - к более массивному органу или к брюшной стенке.

По распространенности:

- ограниченные (одиночные);

- множественные (распространенные);

- сплошные.

По топографическому признаку:

- париетальные (наиболее редкие);

- висцеропариетальные;

- висцеро-висцеральные (наиболее частые) [1].

Морфологическую основу спайки составляют коллагеновые волокна, синтезируемые фибробластами. Пусковым механизмом коллагеногенеза является гипоксия, которая развивается в связи с нарушением микроциркуляции в брюшине. Гипоксия стимулирует фибробласты, которые начинают синтезировать коллаген [1].

Процесс спайкообразования продолжается 3-4 месяца [1], при этом спайки могут васкуляризироваться, иннервироваться и покрываться мезотелием.

**5. Заживление дефектов брюшины**

В 1989 году Р.А.Женчевский с соавторами установил, что поврежденный участок брюшины покрывается тонким слоем фибрина. Большой сальник перемещается в сторону деструкции брюшины [1] и продуцирует мезотелиоциты, которые покрывают фибриновые наложения одновременно на всем протяжении дефекта брюшины.

По данным А.А.Пузыревой и В.Ф.Ивановой (1967), мезотелий регенерируется за счет малодифференцированных (быстро регенерирующих) мезотелиоцитов.

Затем фибрин организуется в соединительную ткань - возникает рубец, покрытый мезотелием (собственно спайка).

**6. Этиология спаечного процесса**

Этиология спаечного процесса очень вариабельна. В качестве этиологических факторов выступают: механические повреждения, высушивание брюшины, инфекция (про-бодение, выпоты), скопление крови (и последующее ее гнойное расплавление при нарушении всасывания), химические вещества, инородные тела (в т.ч. лигатуры и т.п.), парез кишечника, тупая травма живота, местная ишемия тканей, воспалительные заболевания органов брюшной полости [1], а также, как известно, локальное облучение.

В доступной нам литературе нет ответа на очевидный вопрос: чем обусловлена антиадгезивная способность брюшины и какое структурно-функциональное звено "запускает" изменения в мезотелии, приводящие к нарушению реципрокных взаимоотношений между адгезивной и антиадгезивной функцией брюшины. При этом неизвестно: почему функция адгезивности у брюшины человека при эволюционной недостаточности (плохо локализует очаги поражения, в отличие от брюшины животных [10]) в условиях нарушения целостности мезотелиальной выстилки изменяется таким образом, что приводит к спаечному процессу?

В 1989 г. Юлдашев [3] установил, что нарушение микроциркуляции серозных оболочек приводит к повышению уровня фосфатидилэтаноламинов в плазме крови за счет снижения синтеза фосфатидилхолинов в печени, усиления их деструкции, перехода в фосфатидилэтаноламины. А фосфатидилэтаноламины, активируя фосфолипазу А-2, активируют синтез лизофосфатидилхолинов, что приводит к усугублению нарушений микроциркуляции [7, 8], создавая своего рода порочный круг.

Взаимосвязь нарушений микроциркуляции в стенке кишки и возникновения спаечной болезни описана в статье С.В.Дзасохова, В.И.Осипова, В.И.Мартиросяна "Интубационная декомпрессия тонкой кишки в комплексном лечении перитонита" [4]. Авторы считают, что парез кишечника, возникающий вследствие перитонита, приводит к компрессии кишечной стенки содержимым кишечника. А это обусловливает сдавление сосудов микроциркуляторного русла в стенке кишки и прилежащей к ней брюшины. Как результат возникают некробиотические изменения в стенке кишки и висцеральной брюшине. Исходом этих процессов является перитонит.

В процессе традиционного лечения в 32% случаев он закончился летально, в 64% привел к возникновению спаечной болезни после выздоровления [4].

Авторы статьи, используя открытую еюностомию, а также интубацию кишечной трубки, обеспечивали декомпрессию паретичного участка, устраняя сдавление сосудов микроциркуляторного русла.

Результатом этого вмешательства стало снижение летальности до 6,5%, спаечного процесса - до 14% [4].

Нарушение выработки антиадгезантов при нарушении микроциркуляции лежит в основе гипотезы С.В.Дзасохова, В.И.Осипова (1980 г.) о механизме спайкообразования [5]. Гипотеза авторов звучит так: "...очевидно, что нарушение микроциркуляции приводит к нарушению выработки антиадгезантов мезотелием брюшины, что обусловливает развитие спаечного процесса, формирующего, в частности, острую кишечную непроходимость".

Данные, приводимые Юлдашевым К.Ю. [3], позволяют предположить, что в качестве антиадгезантов в мезотелии выступают фосфолипиды. На основе проведенного анализа литературы можно предположить, что диапазон функциональных возможностей мезотелия обусловлен состоянием микроциркуляции.

Становится очевидным, что для определения потери антиадгезивных свойств мезотелием брюшины, необходимо изучить морфологические пределы нормального функционирования клеток мезотелия в условиях динамизма микроциркуляциии.

Главный вопрос при этом: каким образом по клиническим и экспериментальным данным изменяется микроциркуляция, и что приводит к утрате антиадгезивных свойств мезотелием брюшины. Для ответа на поставленный вопрос необходим эксперимент. Цель эксперимента: в условиях моделирования динамизма микроциркуляции проследить морфологические изменения в мезотелии, а также изменения качественного и количественного состава фосфолипидов мезотелиоцитов и влияние этих изменений на адгезивную и антиадгезивную функцию брюшины.

**Литература**

1. *Женчевский Р.А.* Спаечная болезнь.- 1989.

2. *Осипов В.И.* Спаечная болезнь.- 1992.

3. *Юлдашев К.Ю.* Некоторые аспекты взаимосвязи фосфолипидов крови, гемокоагуляции и микроциркуляции при хроническом бронхите // Вестник АМН СССР.- 1989, №2.- С.33-38.

4. *Дзасохов С.В., Осипов В.И., Мартиросян В.И.* Интубационная декомпрессия тонкой кишки в комплексном лечении перитонита // Вестник хирургии.- 1986.- С.85.

5. *Дзасохов С.В., Осипов В.И.* Ретроспективный анализ лечения спаечной непроходимости // Вестник хирургии.- 1989, №4.- С.113.

6. *Свиридов А.И.* Анатомический атлас лимфатических капилляров.- 1966.

7. *Дятловицкая Э.В.* Украинский биохимический журнал.- 1984.- Т.56, №3.- С.263-267.

8. *Stronberg K.* Smooth Muscle stimulation lipids appearing on histamine release in the rat and Guinea-Pig. Stockholm, 1971.

9. *Барон М.А.* Локализация сосудов в толще серозных оболочек и ее защитная функция.- 1939.

10. *Пауков В.С., Струков А.И., Петров В.И.* Острый разлитой перитонит.- 1987.

11. *Куприянов В.В., Бородин Ю.И., Карабанов Я.Л., Выренков Ю.Е.* Микролимфология.- 1983.

12. *Русньяк, Фельди, Сабо.* Физиология и патология лимфообращения.- 1957.