

<sup>1</sup>К.Н. Милица, <sup>2</sup>И.В. Сорокина, <sup>2</sup>Н.И. Горголь

## Особенности состояния соединительной ткани апоневроза как морфологический механизм формирования «грыжевой болезни»

<sup>1</sup>Запорожская медицинская академия последипломного образования,

<sup>2</sup>Харьковский национальный медицинский университет

**Ключевые слова:** апоневроз, дисплазия соединительной ткани, морфология, грыжевая болезнь.

Исследование посвящено сравнительному гистоморфологическому изучению апоневроза передней брюшной стенки у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и без нее. Выявлены морфологические изменения, свидетельствующие о системности нарушений при дисплазии, которые создают условия для развития и рецидивирования грыж, то есть существования грыжевой болезни.

### Особливості стану сполучної тканини апоневрозу як морфологічний механізм формування «грижової хвороби»

К.М. Милиця, І.В. Сорокіна, Н.І. Горголь

Дослідження присвячено порівняльному гистоморфологічному вивченню апоневрозу передньої черевної стінки у пацієнтів з недиференційованою дисплазією сполучної тканини та без неї. Виявлено морфологічні зміни, які свідчать про системність порушень при дисплазії, що створюють умови розвитку та рецидивування гриж, тобто існування грижової хвороби.

**Ключові слова:** морфологія, апоневроз, дисплазія сполученої тканини, грижова хвороба.

*Патологія.* – 2009. – Т.6, №2. – С. 93-95

### The peculiarities of aponeurosis condition connective tissue as morphologic mechanism of «hernia disease» formation

K.M. Mylytsya, I.V. Sorokina, N.I. Gorgol

Research is dedicated to comparative gistomorphologic examination of aponeurosis of the front abdominal wall in patients with undifferentiated connective tissue dysplasia. Morphological changes are revealed that testify to systemic character of disorders in dysplasia that create the conditions for development and recidivation of hernias that is existence of hernia disease.

**Key words:** morphology, aponeurosis, connective tissue dysplasia

*Pathologia.* 2009; 6(2): 93-95

Несмотря на достижения современной медицины, успехи в создании шовного материала и новых технологий послеоперационные и рецидивные грыжи по-прежнему остаются одной из самых частых хирургических патологий (1,2,3,5). Развитие и многократное рецидивирование грыж у одних и тех же пациентов предполагает существование определенных изменений ткани передней брюшной стенки, которые и обуславливают развитие заболевания. Высокая частота встречаемости грыж у лиц с недифференцированной дисплазией соединительной ткани (НДСТ) позволила предположить наличие у них системного заболевания апоневроза. Подтверждение этого предположения дает основание выделить особое понятие «грыжевая болезнь», при котором требуются иные подходы к выбору метода, способа восстановления целостности передней брюшной стенки и послеоперационного ведения.

**Цель работы:** проверка гипотезы существования грыжевой болезни, в основе которой, как предполагается, лежит нарушение архитектоники соединительной ткани системного характера.

**Материал и методы исследования.** Предпринято гистоморфологическое исследование ткани апоневроза передней брюшной стенки с использованием окрасок гематоксилином и эозином, по Вейгерту, по методу Ван Гизона, толуидиновым синим, при различных значениях pH, PAS-реакции по Мак Манусу Хочкису,

Хейл-реакции. Контроль проводили по схеме дифференциального гистохимического анализа ГАГ по В.В. Виноградову и Б.Б. Фиксу. Особенности состояния соединительной ткани передней брюшной стенки изучены у 60 пациентов. Первую группу (сравнения) составили 20 человек без фенотипических признаков НДСТ. Вторую группу образовали 20 человек с фенотипическими признаками умеренной НДСТ и третью группу сформировали 20 человек с фенотипическими признаками выраженной НДСТ.

**Результаты и их обсуждение.** У пациентов без фенотипических признаков НДСТ микроскопически апоневроз представлен неоформленной плотной СТ, коллагеновые волокна которой расположены упорядоченно и, при этом, достаточно плотно. Коллагеновые волокна волнообразно изогнуты, идут параллельно друг другу, при окраске по Ван Гизон характеризуются умеренной фуксинофилией, а при окраске по Маллори окрашиваются в синий цвет. Определяются также эластические волокна, окрашивающиеся по Маллори в красный цвет. Основное вещество и клеточные элементы апоневроза представлены незначительно. При окрашивании толуидиновым синим (при pH=3,5), в основном веществе соединительнотканной основы кожи в небольшом количестве очагово определяются хондроитинсульфаты и гиалуроновая кислота.

Практически соединительнотканый компонент

апоневроза, соответствует анатомической норме, характеризуется высоким уровнем обменно-синтетических процессов, достаточным для обеспечения трофической и защитной функции СТ.

У пациентов второй группы (с признаками ДСТ) апоневроз представлен неоформленной плотной СТ, коллагеновые волокна которой характеризуются очаговой пикринофилией, нередко теряют ориентированное расположение, имеют размытые контуры (рис. 1, см. цв. вкладку 7), характеризуются фрагментацией, и, даже, коллагенолизисом. Местами коллагеновые волокна имеют вид гомогенизированных масс, отдельные волокна не визуализируются, резко усилена пикринофилия. Эластические волокна утолщены, частью разрушены, их обрывки хаотично расположены среди коллагеновых волокон. Иногда эластические волокна не визуализируются совсем. В части наблюдений в апоневрозе обнаруживаются очаги ангиоматоза с периваскулярными скоплениями гемосидерина.

В основном веществе апоневроза хондроитинсульфаты и гиалуроновая кислота определяются очагово, (рис. 2, см. цв. вкладку 7) преимущественно периваскулярно. В большей части наблюдений отмечается уменьшение количества ГАГ, что является свидетельством углубляющихся процессов дезорганизации СТ с развитием фибриноидных изменений и "потерей" метакромазии. Кроме того, убыль ГАГ может свидетельствовать также о нарастании склеротических процессов, как исходе процессов дезорганизации СТ.

Количество клеточных элементов фибробластического ряда у пациентов 2 группы уменьшено. При этом их цитоплазма при ШИК-реакции практически не содержит голубоватой зернистости, характерной для фибробластов группы сравнения, и идентифицируемой как ГАГ, что отражает низкую функциональную активность данных клеток, а также косвенно свидетельствует в пользу снижения биосинтеза коллагена фибробластами. Цитоплазма фибробластов одновременно и слабо ШИК-позитивна. Известно, что накопление кислых ГАГ, по времени предшествует образованию коллагеновых волокон, в связи с чем, можно предположить, что снижение синтеза ГАГ клетками фибробластического ряда ведет к ослаблению коллагеногенеза.

Установлено, что гиалуроновая кислота играет роль в размножении клеток: при стимулировании роста клеток в культурах увеличивается продукция гиалуроновой кислоты, а при контактном ингибировании роста клеток в культурах, напротив, ее содержание падает (4). Таким образом, выявленное уменьшение содержания ГАГ согласуется со сниженным количеством «молодых» фибробластов, которое характерно для наблюдений 2 группы. При окрашивании толуидиновым синим при значении pH=1,5 обнаруживаются кератинсульфаты, количество которых заметно больше по сравнению с хондроитинсульфатами. В мышцах передней брюшной стенки – явления атрофии и склероза, а местами и очагового липоматоза.

Таким образом, у пациентов второй группы, с наличием умеренных фенотипических признаков НДСТ отмечаются глубокие дистрофические и деструктивные изменения соединительнотканного компонента апоневроза. Это проявляется утратой коллагеновыми волокнами ориентированного расположения, их фрагментацией, очаговой пикринофилией и коллагенолизисом. С помощью гистохимического исследования обнаружено снижение функциональной активности фибробластов, что косвенно свидетельствует в пользу снижения биосинтеза коллагена. Отмечаются изменения и эластических волокон, которые заключаются в их фрагментации и лизисе, а местами в резком утолщении. В основном веществе СТ отмечается снижение содержания гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфатов, свидетельствующее как об углублении процессов дезорганизации СТ, так и о явлениях склероза. Уменьшение количества сульфатированных ГАГ, играющих важную роль в механических свойствах СТ, принимающих активное участие в фибрилlogenезе и способствующих трофической функции СТ, сказывается на обменно – синтетической функции соединительной ткани и ее прочности.

Естественно, что при нарушении функций соединительнотканых элементов (волоконистых структур, основного вещества и клеток фибробластического ряда) организма нельзя ожидать полноценной репарации и трофического обеспечения СТ, что вероятно служит одной из причин "соединительнотканной недостаточности" передней брюшной стенки и является основой, в последующем, для грыжеобразования и формирования рецидивных грыж.

В группе пациентов с выраженными фенотипическими признаками ДСТ (третья группа) СТ апоневроза представляется неоформленной, коллагеновые волокна ее во всех наблюдениях теряют пучковое строение, характеризуются истончением (рис. 3), потерей пучковости, очаговой пикринофилией при окраске по Ван Гизон, а также фрагментацией, гомогенизацией и очаговым лизисом (рис. 4, см. цв. вкладку 7).

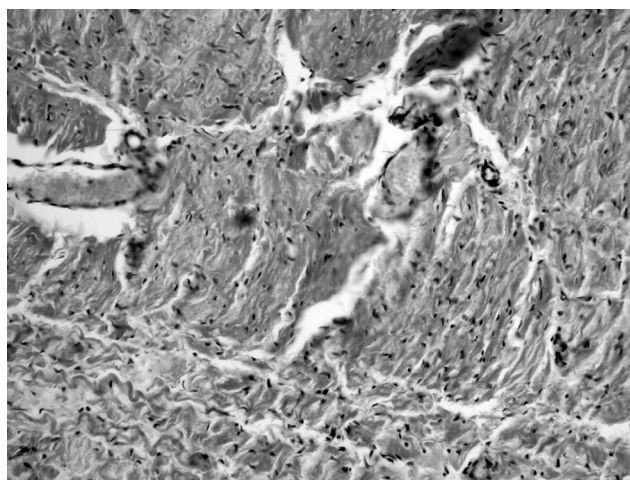


Рис. 3. Истонченные пучки коллагеновых волокон СТ апоневроза. Окраска по Ван Гизон. 3 группа. X 100.

При окрашивании по Маллори также отчетливо выявляется фрагментация коллагеновых волокон контуры их размытые. Количество клеточных элементов фибропластического ряда небольшое, преобладают «зрелые» и дистрофически измененные формы фибробластов. Как и в предыдущей группе, в данных наблюдениях в СТ преобладают «зрелые» формы фибробластов, для которых не характерна синтетическая активность. Сульфатированные и несulfатированные ГАГ не обнаруживаются или присутствуют в незначительном количестве (рис. 5, см. цв. вкладку 7). Эластические волокна разрушены, обнаруживаются их обрывки, хаотично расположенные среди коллагеновых волокон, иногда эластические волокна не определяются. В зоне послеоперационного рубца, определяется разветвленная сеть расширенных сосудов МЦР, местами формирующих ангиоматозные структуры, которые ослабляют переднебрюшную стенку (рис. 6, см. цв. вкладку 7). Периваскулярно отмечается фиброз. В поперечнополосатых мышцах имеет место истончение волокон, что свидетельствует об атрофии мышечной ткани у этих пациентов. На месте атрофированной мышечной ткани – заместительный фиброз (рис. 7, см. цв. вкладку 7).

Таким образом, в группе больных с выраженными фенотипическими признаками ДСТ (рецидивными грыжами) отмечаются дистрофические и деструктивные изменения соединительнотканного компонента апоневроза, аналогичные изменениям у пациентов с признаками НДСТ, но более глубоко выраженные.

Кроме того, в группе данной наблюдений в апоневрозе отмечается выраженный склероз, формирование ангиоматозных структур, а в поперечнополосатых мышцах имеет место выраженная атрофия и заместительный фиброз. Данные изменения апоневроза, а также мышц передней брюшной стенки усугубляют «соединительнотканную недостаточность» апоневроза, ведут к нарушению их устойчивости к силовым нагрузкам, создавая, таким образом, основу для рецидивирования грыж.

#### Выводы

1. Для НДСТ характерны морфологические изменения всех структурных компонентов СТ апоневроза (коллагеновых, эластических волокон, сульфатированных и несulfатированных ГАГ, а также клеток фибробластического ряда), что подтверждает системный характер заболевания, обуславливает его прогрессивное течение и является основой формирования „грыжевой болезни”.

2. Морфологические изменения коллагеновых волокон апоневроза при НДСТ характеризуются нарушением пучкового строения, фрагментацией, гомогенизацией, пикринофилией, а также очаговым лизисом и склерозом. Одновременно отмечаются явления огрубения эластических волокон и эластолиза. Количество «молодых» клеточных элементов фибропластического ряда уменьшено, их функциональная активность в СТ апоневроза снижена, что косвенно свидетельствует о снижении уровня биосинтеза коллагена фибробластами.

3. Обнаруженное в наблюдениях основных групп и характерное для НДСТ уменьшение количества ГАГ и, особенно, сульфатированных хондроитинсульфатов, принимающих активное участие в фибрилlogenезе и способствующих трофической функции СТ, отражается на обменных процессах СТ и ее механических свойствах, уменьшая прочность.

**Литература**

1. Гончар М.Г., Дмитрів Л.І., Мельник І.В., Матюшина Р.В. Лікування грижі передньої черевної стінки з використанням поліпропіленової сітки // Клінічна хірургія. – 2003., №11, с.12-13.
2. Егив В.Н. Натяжная герниопластика // М.:Медпрактика. 2002.- 147с.
3. Зайцева М.И. Баулин Н.А. Сергеев И.В. Выбор метода вентропластики с использованием местных тканей по поводу послеоперационной обширной грыжи брюшной стенки // Клінічна хірургія. – 2001. - №10 - с.58-62. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань (функциональная морфология и общая патология). – М.: Медицина, 1981. – 312 с.
4. Awad S.S. Evidence-based approach to hernia surgery// The American Journal of Surgery – 2004. –Vol. 188 – P. (Suppl to December 2004) 1S–2S
5. Тоскин К.Д., Жебровский В.В. Грыжи брюшной стенки. - М.: Медицина, 1990 - С.191-215.
6. Саенко В.Ф., Белянский Л.С. Актуальные проблемы современной герниологии. // ж. Клінічна хірургія. - 2003. - №11.- С. 3-5
7. Кудрина Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация - СПб.: Невский диалект, 2000. - 270с.

#### Сведения об авторах:

Милица Константин Николаевич, аспирант кафедры хирургии и проктологии Запорожской медицинской академии последипломного образования.

Сорокина Ирина Викторовна, профессор кафедры патоморфологии Харьковского национального медицинского университета.

Горголь Наталья Ивановна, доцент кафедры патоморфологии Харьковского национального медицинского университета.

#### Адрес для переписки:

69037 Украина, г.Запорожье пр.Ленина, 171, кв.60.  
Тел. 80676128502 К. Н. Милица.