

К ВОПРОСУ ФИЗИОЛОГИИ БРЮШИНЫ

Шапошников В.И.

НОЧУ ВО «Кубанский медицинский институт», Краснодар, e-mail: Shaposhnikov35@mail.ru

Автор предполагает, что в норме здоровая брюшина на всей своей поверхности имеет отрицательный потенциал. Роль изолятора выполняет лимфа, которая со стороны базальной мембраны через аморфное вещество просачивается на поверхность мезотелия и как бы смазывает его. При его травматизации или воспалении в зоне патологического процесса возникает противоположный потенциал, то есть положительный. В силу разности электрических потенциалов (плюс и минус) это приводит к слипанию листков серозной оболочки между собой. Таким путем осуществляется первичное отграничение патологического очага от остальной свободной брюшной полости. Этот физиологический процесс в естественных условиях позволяет животному выжить в критической для него ситуации. Если же этот фактор защиты ослабел, то развивается гнойный перитонит. К этому физиологическому процессу в дальнейшем присоединяется развитие соединительной ткани, делая изоляцию зоны деструкции ткани механически более прочной. Эта гипотеза возникла у автора при экспериментальной разработке способа перитонеального диализа при общем гнойном перитоните. Для подтверждения этой гипотезы им были проведены опыты на 430 белых крысах. Животным инстиллировалось по 2-3 мл физиологического раствора, фурацилина (1:5000), 5% раствора глюкозы, 2% раствора перекиси водорода, а так же 10-12 мл/кг или автоклавированного рыбьего жира, или 15% эмульсии хлопкового масла. Перечисленные растворы вливались, как в чистом виде, так и в смеси друг с другом. Длительность наблюдения за отдельными группами животных составила от суток до недели и даже нескольких месяцев. Проведенные исследования дали положительный результат и позволили разработать новый способ лечения общего гнойного перитонита.

Ключевые слова: электрический потенциал, защитный фактор, повреждение брюшины

THE ISSUE OF THE PHYSIOLOGY OF PERITONEUM

Shaposhnikov V.I.

Kuban Medical Institute, Krasnodar, e-mail: Shaposhnikov35@mail.ru

The author assumes that normal healthy peritoneum on its entire surface has a negative potential. The role of insulator performs lymph, which by the basement membrane through amorphous substance seeps to the surface of the mesothelium and lubricates it. When it is trauma or inflammation in the zone of the pathological process occurs opposite potential that is positive. Effect of the difference of electric potentials (plus and minus) this leads to adhere leaves serous shell. If the sun protection factor weakened then develops purulent peritonitis. This physiological process in further development of connective tissue joins, making isolation of tissue destruction zone mechanically more resistant. This hypothesis was the author when experimental development way of peritoneal dialysis in General purulent peritonitis. To confirm this hypothesis, he had conducted experiments on 430 white rats. Animal instillivalos to 2-3 ml of physiological solution, furazilina (1:5000), 5% glucose solution, 2% solution of hydrogen peroxide, as well as 10-12 mL/kg or avtoklavirovannogo fish oil. or 15% cotton oil emulsions. Listed solutions joined as in pure form or mixed with each other. Duration of observation of groups of animals ranged from days to weeks and even months. Studies showed positive results and allowed to develop a new way to treat General purulent peritonitis.

Keywords: electric potential, protective factor, damage of peritoneum

Брюшина покрыта одним слоем кубического эпителия. Под ним находится аморфное вещество, которое напоминает клей. При его помощи мезотелий приклеен к пограничному эластическому сплетению базальной мембраны, который состоит из густого сплетения тончайших фибрилл, причем тканевая связь между ними и эпителием отсутствует. Глубокий рещётчатый коллагеновый слой базальной мембраны не только придаёт механическую прочность брюшине, но и обеспечивает её прочное скрепление с подлежащей мышечной тканью. В этом слое проходят кровеносные и лимфатические сосуды, которые до мезотелия не доходят. Эти клетки получают питание через лимфу, которая просачивается из глубоких слоев базальной мембраны [1].

При детальном рассмотрении описанного гистологического строения брюшины возникает несколько вопросов, в том числе, каким путём достигается механическая прочность мезотелия, если петли тонкого кишечника, поперечно-ободочной и сигмовидной кишок при перистальтике постоянно перемещаются по поверхности брюшины. Мало того, делают то же самое, когда изменяется положение тела. Ведь должно же неизбежно возникнуть трение. А для защиты от него требуется наличие на её поверхности не однослойного, а многослойного плоского эпителия. Непонятно также и то, чем обусловлено первичное слипание травмированной части брюшины со здоровой, а это наблюдается в первый час после получения повреждения, если развитие рубцовой ткани происходит только через

несколько часов после развития патологического процесса [2].

Патоморфологический механизм развития спаек в брюшной полости хорошо изучен и принят за аксиому [3]. Причина же первичного слипания травмированной брюшины оставалась не совсем ясной. Наличием же жидкости на её поверхности, как пишут многие авторы, объяснить было невозможно, так как это не подтверждалось, ни при плановых абдоминальных операциях, ни при аутопсии людей, погибших от криминальных происшествий, то есть они были перед смертью здоровыми.

Все указанные выше медицинские проблемы игнорировать невозможно, ибо они становятся решающими в деле лечения перитонита и потому требуют поиска новых путей его терапии [4].

Из них особое значение в генезе развития распространенного гнойного перитонита уделяется изучению причин появления спаечной кишечной непроходимости [5]. С этой проблемой тесно связана разработка способа продолжительного перитонеального диализа. Ведь проведение типичной его методики резко ограничено во времени, что связано с быстрым развитием в брюшной полости спаечного процесса. Обычно вытекание диализата по дренажным трубкам завершается через 5–6 часов от начала манипуляции. Живот сразу же резко увеличивается в объеме, что может привести к отеку мозга. Это значительно затрудняет его применение в клинической практике.

Цель исследования

Пристальное изучение физиологии брюшины натолкнуло на предположение, что описанные особенности гистологического строения брюшины и развитие первичного слипчивого процесса при её травматизации, напрямую связаны с наличием или отсутствием следов лимфы на поверхности мезотелия. Как известно, лимфа содержит в себе жировые эмульсии, которые смазывают эти клетки, превращаясь в природные изоляторы. На наш взгляд, слипание поврежденной поверхности брюшины со здоровой можно объяснить только изменением на ней электрического потенциал. Если здоровая брюшина во всех отделах имеет отрицательный электрический потенциал, то при её повреждении он меняется на противоположный, то есть на положительный. Ведь разноименно заряженные предметы притягиваются. Чтобы подтвердить эту гипотезу, было решено провести эксперименты на крысах. Эта проблема имеет большое значение в разработке эффективных методов борьбы со спаечной болезнью брюшной полости.

Материалы и методы исследования

Для изучения ответной реакции здоровой и воспаленной брюшины на введение интраперитонеально различных жидкостей были проведены опыты на 430 белых крысах. Инстиллировалось по 2–3 мл физиологического раствора, фурацилина (1:5000), 5% раствора глюкозы, 2% раствора перекиси водорода, а также 10–12 мл/кг или автоклавированного рыбьего жира, или 15% эмульсии хлопкового масла. Перечисленные растворы вливались, как в чистом виде, так и в смеси друг с другом. Длительность наблюдения за отдельными группами животных составила от суток до недели и даже нескольких месяцев.

При постановке этих опытов мы придерживались следующей цели: 1) вызывают ли указанные вещества воспаление брюшины, и чем оно отличается друг от друга, 2) предотвращают ли они слипание тонкого кишечника с париетальной брюшиной, 3) способствуют ли они развитию спаечного процесса в этой полости при длительном пребывании в ней, 4) отягощают ли они течение воспалительного процесса брюшины. Длительность же предварительного вызванного полимикробного перитонита (путем введения в эту полость не смертельной дозы кишечной палочки и патогенного стафилококка) составляла одни сутки. Все животные благополучно перенесли инстилляцию в брюшную полость указанных растворов и оставались внешне здоровыми до умерщвления.

Особый интерес представляли опыты с жировыми веществами, которые, на наш взгляд, после химического и микробного повреждения этой серозной оболочки должны были выполнить роль изолирующего средства, то есть предотвратить или уменьшить слипание поверхностей брюшины с разными электрическими потенциалами. Это предположение оправдалось, о чем свидетельствовали макроскопические и микроскопические исследования брюшины подопытных животных.

Положительный результат воздействия жировых эмульсий на воспаленную брюшину был подтвержден и в экспериментах на 47 собаках (при разработке метода прочного перитонеального диализа), а затем и в клинике при лечении 52 больных с общим гнойным перитонитом [2]. Из клинических наблюдений особого внимания заслуживает аутопсия пациента, который трагически погиб в день выписки его из стационара (после 29-дневного успешного завершения лечения по поводу общего гнойного перитонита). Нелепая смерть у него

произошла от аспирации мясной пищи. Во время вскрытия в брюшной полости не обнаружено ни одной спайки, а серозная оболочка имела совершенно здоровый вид без следов выпота и фибрина. Лечение у него проводилось по разработанной методике с использованием жировых эмульсий. Этот пациент как бы ценой собственной жизни подтвердил целесообразность широкого клинического применения жировых эмульсий при лечении наиболее тяжелых форм общего гнойного перитонита.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе своих экспериментальных исследований мы руководствовались многочисленными данными литературы, в которых были отражены накопленные материалы о характере защитной реакции организма на проникающую в брюшную полость инфекцию, чтобы сделать правильный вывод о терапевтической значимости предлагаемой методики лечения.

В течение острого гнойного перитонита различают три фазы.

Первая фаза (ранняя стадия). В брюшной полости имеется незначительное, а иногда обильное количество мутно-гематического экссудата и гиперемия серозных покровов. Наблюдается слипание листков висцеральной брюшины с париетальной и между собой. При гистологическом исследовании находят расширение и полнокровие сосудов глубокого решетчатого коллагено-эластического слоя брюшины. Обнаруживается незначительная миграция нейтрофильных лейкоцитов. Лимфатические сосуды расширены. Мезотелий, особенно в диафрагмальной части брюшины, местами отсутствует.

Вторая фаза (поздняя стадия). Кроме мутного выпота и слипания листков брюшины, в брюшной полости находят выраженное отложение фибрина в виде нитей и пластов между кишечными петлями и стенками этой полости. Отмечается резкая гиперемия серозных покровов. Микроскопически коллагеновые и эластические волокна выглядят набухшими. Местами они разволокнены. Мезотелий во многих отделах отсутствует. Кровеносные сосуды резко расширены и полнокровны. Во многих отделах все слои брюшины инфильтрованы лейкоцитами и лимфоцитами.

Третья фаза (конечная стадия). Брюшная полость содержит гнойно-ихорозный выпот. Брюшина во многих участках лишена мезотелия и покрыта отложениями фибрина, содержащего много лейкоцитов и других клеточных элементов. Во многих

участках имеется слипание серозных покровов. Кровеносные сосуды резко расширены. Выявляются периваскулярные клеточные инфильтраты. Коллагеновые и эластические волокна набухшие, инфильтрованы нейтрофилами, а местами находятся в состоянии фрагментации и образования дестрита. Глубина воспалительного поражения достигает тканей, прилежащих к брюшине.

Наши исследования показали, что инстиляция в брюшную полость всех растворов, которые были указаны выше, сопровождается более или менее выраженным воспалением этой серозной оболочки со слипанием её поверхностей. При этом патологическом процессе местами происходит десквамация мезотелия, а также набухание и лимфоидная инфильтрация соединительнотканых волокон базальной мембраны с появлением на её поверхности нитей фибрина. Особенно выраженные изменения наблюдались при вливании в брюшную полость 2% раствора перекиси водорода. Следует отметить, что даже физиологический раствор вызвал набухание мезотелия. Его клетки становились шаровидными, а между ними появлялись промежутки. Гипертонические растворы обладали более выраженным патологическим действием на митохондрии, эндоплазматическую сеть и комплекс Гольджи.

Введение же жировых веществ, как изолированно, так и в сочетании с 2% раствором перекиси водорода и других веществ, не приводит к развитию интоксикации и жировых эмболий. Вскрытие крыс, умерщвлённых в течение первых 10 дней с момента начала эксперимента, показало, что в брюшной полости имеется лишь беловатая маслянистая жидкость в прогрессивно убывающем объеме, которая равномерно покрывала всю париетальную и висцеральную брюшину, при этом спайки, пласты фибрина и абсцессы выявлено не было. Серозная оболочка во всех отделах была блестящей и обычного вида. В ней обнаружено скопление тучных клеток, перегруженных зёрнами гепарина, который является физиологическим средством в процессе рассасывания соединительной ткани. Миграция нейтрофильных лейкоцитов почти отсутствовала. Лимфатические сосуды были умеренно расширены.

Если жировые эмульсии вводились в инфицированную брюшную полость, то со 2-х по 5-е сутки в ней обнаруживалась асцитическая жидкость соломенного цвета с нитями фибрина, при этом до 5 суток количество экссудата увеличивалось, а затем уменьшалось. К 10 суткам опыта он уже не выявлялся.

При микроскопическом исследовании брюшины у животных, у которых жировые вещества были введены вместе с перекисью водорода, были обнаружены незначительно выраженные пролиферативные процессы со стороны фибробластов и макрофагов с вакуолизацией цитоплазмы последних. Появление гигантских клеток, а также реакцию со стороны тучных клеток (появление в них зерна гепарина) и скопление эозинофилов, полнокровие сосудов брыжейки можно рассматривать как проявление физиологической резорбционной способности брюшины, активированной жировыми веществами. Десквамация мезотелия была незначительной.

При гистологическом исследовании брюшины у животных с микробным перитонитом, у которых он был вызван сутки назад, а затем им были влиты жировые эмульсии, были выявлены в ней воспалительные изменения, но они были менее выражены, чем у животных, у которых эти вещества не применялись. Слипания листков брюшины не наблюдалось. Десквамация мезотелия не прогрессировала.

Изучение результатов исследований через 8–12 месяцев с момента их начала показали, что введение жировых эмульсий в брюшную полость, уже пораженную воспалительным процессом, сопровождается образованием лимфоидных инфильтратов с большим числом тучных клеток, при этом диафрагмальная брюшина была значительно утолщена, но она была свободной от сращений с внутренними органами.

Таким образом, если сравнить данные наших экспериментальных исследований с данными литературы, то можно определить некоторые отличительные их особенности. Если макроскопические и микроскопические данные, связанные с вливанием в брюшную полость растворов, почти не отличались от описанных выше фаз остро го перитонита, то опыты с применением жировых эмульсий заметно отличались от них. Так, инстилляция даже физиологического раствора сопровождалась развитием в этой серозной оболочке воспалительного процесса с изменением поверхностного электрического потенциала, что приводило к слипанию разноименных участков брюшины между собою. Воздействовать на этот патологический процесс можно было путем вливания интраперитонеально жировых эмульсий. Это четко было доказано в процессе проведения эксперимента. Было установлено, что жировые эмульсии выполняют роль изолятора.

Таким образом, наши многочисленные экспериментальные и клинические иссле-

дования свидетельствуют о правильности этой гипотезы. Она объясняет причину развития слипчивого процесса в брюшной полости при любом виде повреждения брюшины. В естественных условиях роль изолятора отводится лимфе. Другие жидкости в нормальных условиях просочиться в эту полость не могут.

По мнению многих ученых, процессы трансудации и всасывания находятся в тесной взаимосвязи с движением жидкости в брюшной полости. На скорость циркуляции жидкости оказывает влияние присасывающее действие диафрагмы, перистальтика кишечника, пульсация аорты и крупных артериальных стволов. Различают экскрецию и секрецию брюшины. Экскреция представляет собою пассивный феномен, который зависит от давления в портальной вене и от общего венозного давления. При экскреции в брюшной полости обнаруживается простой трансудат. Он обычно состоит из сыворотки, муцина и клеточных элементов. Секреция же происходит активно. Считают, что серозная жидкость секретруется или мезотелием или клетками гистиоцитарного типа. Процесс же всасывания жидкости из этой полости происходит за счет законов осмоса, диффузии и фильтрации, при этом брюшина является как бы мембраной диализатора. Однако все эти теории не касаются вопросов, касающихся проблем обозначенных данным исследованием. Ни в одной из них не затрагивается проблема влияния электрического потенциала на развитие слипчивого процесса в брюшной полости.

Выводы

1. При повреждении или воспалении брюшины в зоне патологического процесса происходит смена отрицательного электрического потенциала на положительный.
2. Изменение электрического потенциала сопровождается развитием слипчивого процесса в брюшной полости.
3. Наличие в норме однотипного электрического потенциала по всей поверхности этой серозной оболочки обеспечивает физиологическую моторную деятельность желудочно-кишечного тракта.
4. В естественной среде обитания такое изменение потенциалов может обеспечить выживание животных при проникающих ранениях брюшной полости.
5. Данный физиологический процесс нужно учитывать при выполнении того или иного оперативного пособия, то есть или усиливать его, или замедлять.
6. В качестве фактора, который будет блокировать этот слипчивый процесс, мож-

но использовать жировые эмульсии, выполняющие роль изолятора.

7. Особое значение в использовании жировых эмульсий имеет при осуществлении перитонеального лаважа-диализа при остром перитоните.

8. В естественных условиях роль стабилизатора электрического потенциала на всей поверхности брюшины выполняет лимфа, которая содержит в себе эмульгированные жировые вещества, поступившие с пищей, а затем всосавшиеся из кишечника.

Список литературы

1. Ерюхин И.А., Шляпников С.А. Перитонит. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости,

под редакцией В.С. Савельева. – М.: «Триада-Х», 2006. – С. 461–494.

2. Шапошников В.И. Лечение острого перитонита. – Краснодар: Изд-во der Verlag Stadt gesprach, 2004. – 366 с.

3. Тараканов В.А., Надгериев В.М., Барова Н.К., Кулиш Т.А. Тактические подходы в лечении спаечной непроходимости кишечника у детей // Перитонит: материалы Российской научно-практической конференции с международным участием. – СПб., 2009. – С. 198–200.

4. Маскин С.С., Коровин А.Я. Есть ли ещё пути улучшения результатов лечения перитонита? // Перитонит: материалы Российской научно-практической конференции с международным участием. – СПб., 2009. – С. 15–22.

5. Бенсман В.М., Шальков Ю.Л., Сидоренко О.В., Саакян А.С., Саакян Э.А. Роль осложнений распространенного перитонита в генезе спаечной болезни и сочетающихся с ней тонкокишечных свищей // Осложнения в хирургии заболеваний и травм живота: материалы научно-практической конференции, Пленума правления РОЭХ. – СПб.: ЭФА медицина, 2014. – С. 170–173.