

роговым слоем. Производных эпидермиса по сравнению с нормальной кожей очень мало. Наиболее характерно отсутствие нервных волокон и их окончаний. Лишь изредка в нижних слоях дермы или вокруг производных эпидермиса можно обнаружить нервные волокна в виде отдельных тонких нитей. Изменения обычно расположены на строго определенном участке, причем независимо от высоты атрезии.

Таким образом, морфологический анализ структуры дистальных отделов атрезированной стенки прямой кишки и свищевого отверстия определил необходимость более значительной мобилизации (не менее 3-4см.) и низведения прямой кишки с выведением структурно неполноценных стенок кишки за пределы вновь сформированного анального отверстия, что должно привести к улучшению результатов лечения детей с аноректальной мальформацией.

#### Литература

1. Щитинин В.Е., Хромова О.П. // Хирургия – 1986 - № 8.-с.73-77.
2. Ленюшкин А.И. Детская колопроктология. – М., 1990.
3. Чепурной Г.И., Орловский В.В.// Дет.хирургия -2001.-№ 3.-с.27-30
4. Kirks D.R., Merten D., Oakes W.//Pediatr – 1984 – Vol. 14-P.220-225.
5. Currarino G., Colh D., Votter T.// Amer.J.-1981.- Vol. 137-P.396-398
6. Pena A. // Pediatr Surg J.-1988.- Vol. 3. - P.94-104.

Хакимов М.Ш.,  
Асатуллаев Ж.Р.

#### РАЗРАБОТКА МОДЕЛИ ОСТАТОЧНОЙ ПОЛОСТИ НА ЭКСПЕРИМЕНТЕ У КРЫС

Ташкентская медицинская академия

Актуальность. Несмотря на наличие множества способов ликвидации остаточной полости печени после эхинококкэктомии во время выполнения оперативных вмешательств, проблема лечение развившихся остаточных полостей после операций остается актуальной проблемой современной хирургии [1,3,4]. Учитывая основной принцип современной медицины, основанной на доказательствах, возникает необходимость в разработки модели остаточной полости печени, на которой можно было бы изучить основные теоретические аспекты регенеративных процессов, протекающих в фиброзной капсулы при различных путях ее закрытия [2,5,6,7].

Исследователи, которые занимаются вопросами ликвидации остаточных полостей печени, сталкиваются проблемой выбора модели ОПП, которые отвечали бы критериям предъявляемые ими к ОПП [4,5]. Для каждого из методов ликвидации ОП, приходится разрабатывать свою модель ОПП. Все существующие экспериментальные печеночные полости разработаны для имитации эхинококковой кисты, т.е. они создаются путем введения эхинококковых сколексов в печень экспериментального животного. Уникальность нашей экспериментальной печеночной полости состоит в разработке ЭПП, которая полностью исключает наличие эхинококковых сколексов в ОПП, что и предполагает использование ее как модель ОПП полости остающуюся после эхинококкэктомии.

**Целью исследования** явилось разработка экспериментальной модели остаточной полости печени в эксперименте, наиболее близкой по клиническому течению и морфологической характеристике к остаточной полости после эхинококкэктомии.

**Материал исследования:** Учитывая необходимое соответствие ОП в организме, и в модели нами были разработаны требования, которым должна была отвечать модель ЭМ:

1. Формирование четкой ограниченной фиброзной капсулой полости. Граница между фиброзной капсулой и паренхимой печени должна быть отчетливо, различаться визуально и при гистологическом анализе.

2. фиброзная капсула должна быть сильно сращена с тканью печени, что при попытке отделения фиброзной капсулы от паренхимы печени, ткань печени должна отрываться вместе с капсулой.

3. фиброзная капсула должна являться каркасом для ЭП, т.е. внутри должно оставаться определенный объем полости, которая не должна спадать, так как проблема в ликвидации ОПП заключается в этом, т.е. не происходит соприкосновения краев полости и отсутствует материал, из которого происходит регенерация ткани печени.

4. при формировании ОПП она должна проходить все этапы асептического или септического воспаления и в конце в полости не должна находиться воспалительная жидкость.

5. Клиническая картина при создании экспериментальной модели должна протекать бессимптомно.

Эксперимент проведен на 25 лабораторных белых беспородных крысах самцах массой 250-270г. Металлический шарики диаметром 3мм, подвергались стерилизации автоклавированием в паровом стерилизаторе ГК100-3М при температуре +120° по Цельсию при давлении в 1,1 атм. и затем хранились в растворе 0,5% хлоргексидинового спирта.

Перед операцией шарик вынимался из спирта, отмывался стерильным физиологическим раствором натрия хлорида. Под эфирным масочным наркозом, в асептических условиях, после верхнее-срединной лапаротомии правая доля печени выводилась в рану. Тупым и острым путем в правой доле формировался туннель, в которую имплантировался металлический шарик. Рана печени затем ушивалась Z-образным швом. Затем печень устанавливалась на свое место, и операционная рана ушивалась послойно, наглухо.

Животные выводились из эксперимента эвтаназии эфирным наркозом, путем ее передозировки.

Результаты эксперимента оценивали по предъявляемым требованиям. При несоответствии хотя бы одному требованию результат эксперимента считался не удовлетворительным. Формирование остаточной полости прослеживали визуально, а участки вокруг шарика экстирпировались и производился гистологический анализ с изучением морфологической картины.

Формирование ОПП оценивалось на 5, 10, 15, 20, 30 сутки.

3 крысы умерли до 5 суток, выжили 22 крысы, на 5 сутки 4 крысы были подвергнуты эвтаназии. До 10 суток количество выживших крыс составили 17 крыс, смерть наступила в 1 случае. На 10 сутки эвтаназии подвергнуты 4 крысы, в последующие дни летальность у экспериментальных крыс не наблюдалась и на 15, 20 сутки эвтаназии подвергнуты по 4 крысы, а оставшиеся 5 крыс были вскрыты на 30 день от начала эксперимента.

Общее количество умерших крыс составило 4. Для выявления эффективности ЭМ нами установлены причины смерти. 2 крысы умерли в 1 день. На вскрытии выявили кровотечение из раны на печени, которое явилось причиной смерти. У 1-го причиной смерти явилась раневая инфекция, у этой крысы смерть наступила на 3 сутки. Четвертая крыса умерла на 6-й день от начала эксперимента. У этой крысы наблюдалась инфицирование раны в результате не соблюдения правил асептики и антисептики.

У всех умерших крыс была проведена визуальная оценка состояния экспериментальной полости. Изучение показало, что в эти сроки изменения, происходящие в ткани печени минимальны. В дальнейшем изучение проводилось в запланированные сроки у выживших из эксперимента крыс.

На 5 сутки в области имплантации металлического шарика отмечается скопления жидкости в большом количестве при микроскопии установлено характер жидкости – экссудат, богатый нейтрофилами, лейкоцитами и макрофагами. В эти сроки визуально можно отметить появление белесоватой пленки покрывающая полость изнутри. После удаление шарика происходит спадание краев. Макроскопическое изучение на 10-15 сутки указывает на формирование уже более плотной белесоватой пленки, которая уже больше похожа на фиброзную капсулу. В полости определяется воспалительная жидкость, без запаха в небольшом количестве составляющая около 10-15% от объема полости. Уже на 20 день эксперимента у одной крысы визуализируется плотная капсула, которую отсепарировать от ткани печени не представляется возможным. У остальных крыс фиброзная капсула представлена более рыхлой капсулой, которая местами уже сильно сращена с тканью печени. На 30 день у всех оставшихся крыс визуально можно видеть белую плотную капсулу, которая не отделяется от прилежащей ткани печени, в полости жидкость не обнаруживается. При удалении металлического шарика края полости не спадаются, что уже характеризует необходимые критерия формирования экспериментальной остаточной полости печени.

У этих же крыс в эти сроки мы делали гистологический забор с изучением морфологии под электронным микроскопом.

Результаты морфологического исследования показали, что на 5 сутки (рис.1) после образования остаточной полости отмечается формирование рыхлой отечно-воспалительной оболочки,

состоящей из грануляционной ткани. Внутренняя поверхность капсулы неровная и покрыта тонким слоем фибриноидного некроза, образованного из волокнистых структур местной ткани. Затем идет небольшой слой, состоящий из воспалительных клеток, распада волокнистых структур и мелкозернистого белкового вещества. С наружи окружено рыхлой грануляционной тканью, состоящей из рыхло расположенных юных соединительнотканых клеток, хаотично расположенных единичных волокнистых структур и базофильно окрашенного межклеточного вещества.

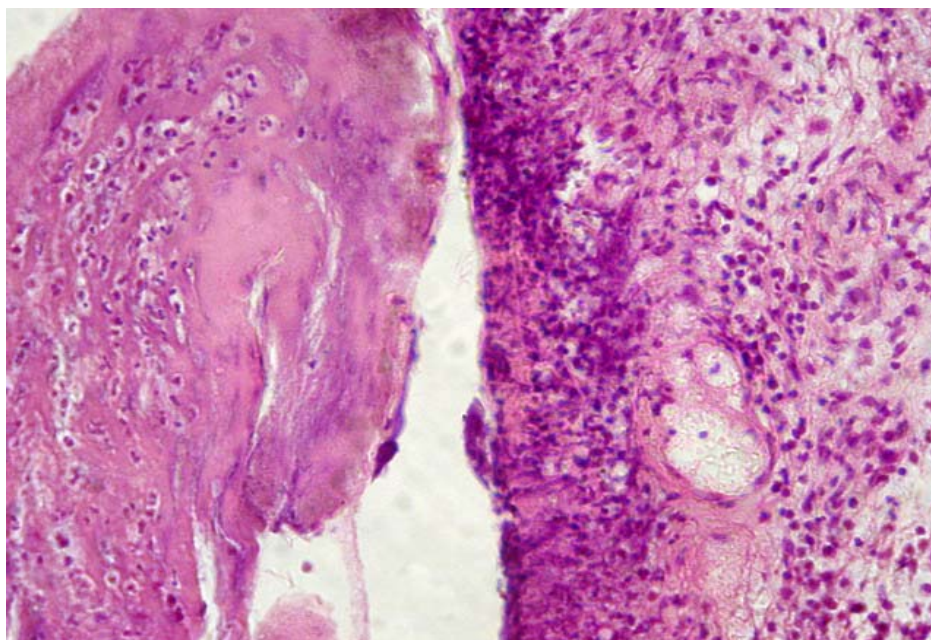


Рисунок №1. Формирование рыхлой отечно-воспалительной капсулы на 5 сутки эксперимента.

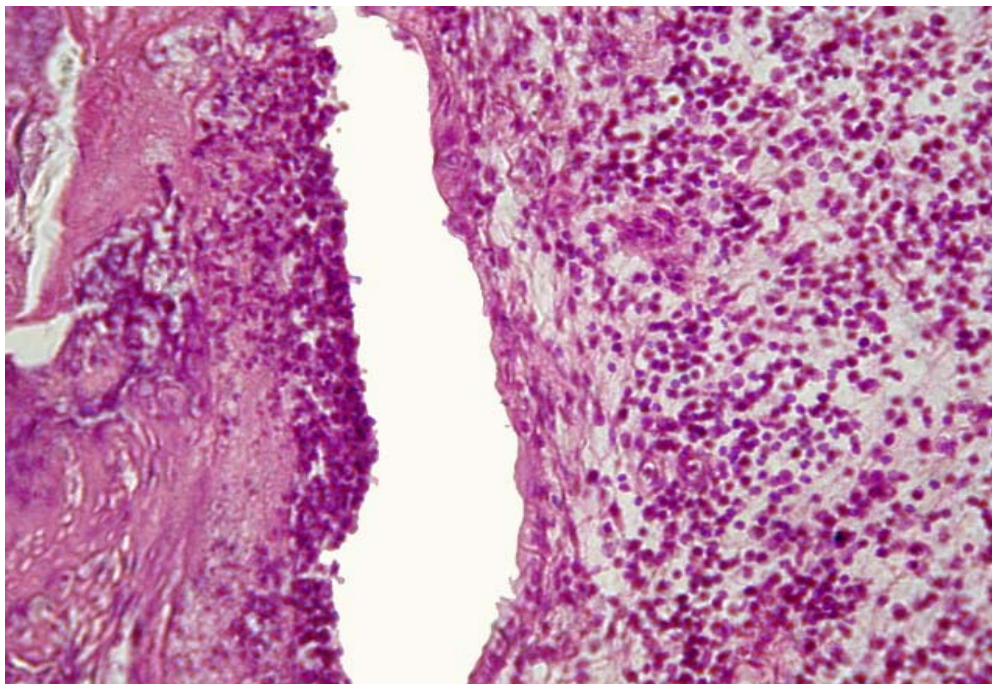
На 10 день после формирования остаточной полости, состав и строение её капсулы отличается от капсулы предыдущего срока, тем, что она более зрелая, многоклеточная и тонкая. Внутренняя поверхность капсулы также покрыта неровным слоем фибриноидного некроза и плотно сформированных гиалинозоподобных волокнистых структур. Наружный слой капсулы представлен клеточным инфильтратом и волокнистой соединительной тканью (рис.2). Причем инфильтрат и фиброзная ткань расположены по пучкам, формируя достаточно толстые прослойки волокнистых структур, между которыми сохранены достаточно широкие сосуды и лимфатические щели.

15-20 сутки происходит утолщение обоих слоев капсулы, увеличивается количество гиалиновых и коллагеновых волокон. Происходит накопление клеточных структур характерных для соединительной ткани. На 20 сутки также возникает тракция волокон с укорочением суммарной длины фиброзной капсулы. В эти сроки толщина формирующейся капсулы уменьшается в обратной пропорции увеличения плотности расположения коллагеновых волокон.

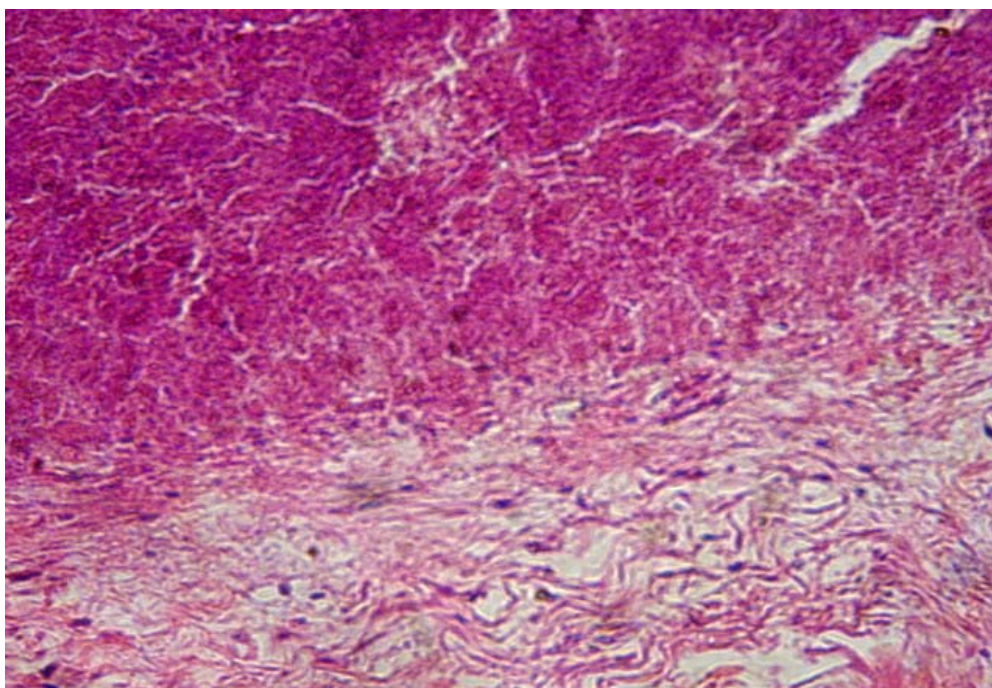
На 30 день после формирования остаточной полости, стенка её представлена плотной фибризированной тканью. Внутренняя поверхность ровная и покрыта тонким слоем уплотненного фибриноидного некроза и гиалинизированной ткани. При этом также в составе капсулы отмечается слоистое строение. Внутренний слой плотный, состоит из гиалинизированной плотно упакованной фиброзной ткани, где волокнистые структуры формируют сливающиеся между собой плотный слой с единичными соединительноткаными клетками. Затем идет рыхлый слой, состоящий из множества сосудов и пучков соединительной ткани (рис.3). Сосуды удлиненной формы, узкие, стенка представлена достаточно крупными эндотелиальными клетками и перипитами. Между сосудами идут отдельные пучки волокнистой соединительной ткани с единичными удлиненными клетками.

Таким образом, при формировании остаточной полости, образование капсулы проходит последовательные стадии, или последовательные патоморфологические изменения. Начинается небольшой альтерацией окружающей ткани и развитием грануляционной ткани. В последую-

щем преобладает клеточная пролиферативная реакция и развитие зрелой соединительной ткани и заканчивается формированием плотной фиброзированной капсулы.



*Рисунок №2 Формирование фиброзной капсулы на 10 сутки.*



*Рисунок №3 Сформировавшаяся плотная фиброзная капсула*

Морфологическое изучение окружающей ткани печени показало, что непосредственно вокруг остаточной полости ткань печени несколько разрыхлена за счет расширения сосудов и отека межбалочного пространства. Гепатоциты сохраняют балочное расположение, но их цитоплазма несколько расширена за счет белковой и мелкокапельной вакуольной дистрофии. В отдаленных участках ткани печени от остаточной полости не выявляется особых патоморфологических изменений. Гепатоциты расположены ровными балками, между ними синусоиды умеренно расширены, купферовские клетки единичные и имеют удлиненные формы без патологий.

**Заключение:** Таким образом, применение металлического шарика с тальком вызывает образование соединительнотканной капсулы, которая уже на 20 сутки имеет толщину необходимую для поддержания каркаса и предупреждает слипание стенок образовавшейся полости, что в точности моделирует остаточную полость после эхинококкэктомии, а окончательное формирование ОПП происходит на 25-30 сутки. Предлагаемая модель остаточной полости позволяет в эксперименте разрабатывать новые способы лечения, что в конечном итоге будут направлены на улучшения результатов лечения пациентов с остаточными полостями печени удлинённые формы без патологий.

#### Список литературы

1. Абдуллаев А.Г. Возможности современных методов диагностики и хирургического лечения кист печени: [Обзор] // Хирургия. - 1990. - №8. - С. 157-163.
2. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. -М.: Медицина, 1990. -384 с.
3. Габитов В.Х., Амиров Б.К., Любарский М.С. Многокомпонентная сочетанная детоксикация и лимфотропная терапия у больных с эхинококкозом печени // Морфология. - 2000. - №3. - С. 33-34.
4. Геллер И.Ю. Эхинококкоз.- М., Медицина, 1989. - 206 с.
5. Гилевич М.Ю. Клинико-морфологическое обоснование выбора метода операции при хирургическом лечении эхинококкоза печени. // В кн.: Здоровье и болезнь как состояние человека. - Ставрополь, - 2000.- С. 689-692.
6. Woodington M.K., Wough P.H. Principles of regeneration. New-York-London: Acad. Press. - 1963. - 132 p.
7. Zachary I., Woll P.Y., Rozengurt E., A role for neuropeptides in the control of cell proliferation // Dev. Biol. -1987. - V. 124. - №2. - P. 295-308.

#### Резюме

Целью данной работы явилось разработка экспериментальной модели остаточной полости печени в эксперименте, наиболее близкой по клиническому течению и морфологической характеристике к остаточной полости после эхинококкэктомии. Уникальность нашей экспериментальной печеночной полости состоит в разработке полости, которая полностью исключает наличие эхинококковых сколексов в ОПП, что и предполагает использование ее как модель ОПП полости остающуюся после эхинококкэктомии. Эксперимент проведен после предварительной разработки требований к полости, и на которые должна отвечать экспериментальная модель. Эксперимент проведен на 25 лабораторных белых беспородных крысах самцах массой 250-270г. Результат эксперимента показал, что применение металлического шарика с тальком вызывает образование соединительнотканной капсулы, которая уже на 20 сутки имеет толщину необходимую для поддержания каркаса и предупреждает слипание стенок образовавшейся полости, что в точности моделирует остаточную полость после эхинококкэктомии, а окончательное формирование ОПП происходит на 25-30 сутки. Предлагаемая модель остаточной полости позволяет в эксперименте разрабатывать новые способы лечения, что в конечном итоге будут направлены на улучшения результатов лечения пациентов с остаточными полостями печени удлинённые формы без патологии.

#### Summary

The Purpose given work was a development to experimental model to remaining cavity liver in experiment, the most close on clinical current and morphological feature to remaining cavity after echinococcus. Our experimental liver cavity consists in development of the cavities, which completely excludes presence in RLC, as expects use it, as model RLC cavities remaining after echinococcus. The Experiment is organized after preliminary development of the requirements to cavities, and on which must answer the experimental model. The Experiment is organized on 25 laboratory white rat male by mass 250-270 g. The Result of the experiment has shown that using the metallic ball with talc causes formation capsules, which already on 20 day has a thickness required for framework and warns wall formed to cavities that in accuracy prototypes the remaining cavity after but final shaping OPP occurs on 25-30 day. The Proposed model to remaining cavity allows in experiment to develop the new ways of the treatment that will finally are directed on improvements result treatments patient with remaining cavity liver lengthened forms without pathology.