

Біомедична та біосоціальна антропологія.- 2009.- № 12.- С. 149-152

УДК: 576.2: 616.33: 616.149-008.341.1: 616-089.86

Морфологічні зміни в шлунку при портальній гіпертензії та при її корекції формуванням спленоренального анастомозу

А.В.Дусик

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (вул. Пирогова, 56, г. Вінниця, Україна, 21018, тел. 322838)

Резюме. При мікроскопічному дослідженні шлунку собак при портальній гіпертензії та при формуванні спленоренального анастомозу встановлено значні зміни. При ПГ слід відзначити, що відбувається розширення просвіту судин, збільшення чисельності кровоносних капілярів в стінці шлунку. Виникає атрофія, фіброз, склероз строми в шлунку. При корекції ПГ СРА спостерігали незначне венозне повнокров'я у шлунку. Зменшувалась також чисельність артеріовенозних анастомозів. Відсутність агрегації тромбоцитів і еритроцитів у капілярах сприяло покращенню умов гемодинаміки. Крім того, спостерігається менш виражений склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки, з незначним розширенням просвіту лімфатичних судин.

Ключові слова: портальна гіпертензія, шлунок, спленоренальний анастомоз

Summary. Morphological changes of stomach at portal hypertension and correction at portal hypertension of splenorenal shunting were exposed at microexamination of dog material. At portal hypertension it should be noted that there is expansion of road clearance of vessels, multiplying the quantity of the circulatory system capillaries in the wall of stomach. There is atrophy, fibrosis, sclerosis of stroma in a stomach. At a correction portal hypertension of splenorenal shunting looked after an insignificant venous plethora in a stomach. The quantity of arteriovenous anastomosis diminished also. Absence of thrombocyte aggregation and red corpuscles in capillaries instrumental in the improvement of terms of hemodynamic. In addition, there is the less expressed sclerosis and fibrosis of

interstitial tissue, atrophy of mucus and muscular shell, with insignificant expansion of road clearance of lymphatic vessels.

Key words: portal hypertension, stomach, splenorenal shunting.

Вступ. За останні роки спостерігається збільшення захворювань печінки, які ускладнюються розвитком портальної гіпертензії (ПГ). Існує багато способів виконання оперативних втручань з метою лікування ПГ [Бойко, Григоров, 2000]. Оперативні втручання при ПГ, по даним літератури, повинні забезпечити оптимальну декомпресію портальної системи, зберегти приток крові до печінки, попередити розвиток ускладнень [Ольшанецький, Мироненко, 1998].

За даними багатьох вчених [Русин з співавт., 2003; Calatayud et al., 2001], частота виявлення портальної гіпертензивної гастропатії у хворих з ПГ становить 50 - 80 %.

Крім того, ряд авторів [Primignani et al., 2004] вважають, що ПГ супроводжується структурно-функціональними змінами всіх оболонок стінки шлунку. До них належить варикозне розширення вен стравоходу, запальні зміни в слизовій оболонці шлунку, різні види рефлюксів. Виявлені структурні зміни мікросудинного русла сприяють розвитку так званої “застійної гастропатії” [Паліборода, Федів, 2004].

Метою наших досліджень було встановити особливості розвитку та перебіг морфологічних змін в шлунку при ПГ та корекції ПГ шляхом накладання спленоренального анастомозу (СРА).

Матеріали та методи Дослідження було проведено на 24 безпородних собаках масою 15-20 кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ, шляхом стенозуванням ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Після цього тварин поділили на 2 групи Тваринам 1 групи (12 тварин) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (12 тварин) через 30 днів після моделювання ПГ формували СРА по типу бік у бік. Тварин обох груп (по 4 тварин) виводили з експерименту шляхом передозування

наркозу через 1, 3, 6 місяців. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин шлунку. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, заливали в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксилин-еозином та за Ван-Гізона. Визначали тиск у ворітній вені флоуметром Transonic Animal Research Floumetres T 106 Series (USA)

Результати дослідження та їх обговорення

На розтині тварин виведених із дослідження через 30 днів після моделювання ПГ у черевній порожнині, був виявлений розвиток венозних колатералів у сальнику, шлунку, заочеревинному просторі, що проявлялось збільшенням діаметру вен та їх кількості. Печінка була коричневого кольору, при пальпації в її товщі визначались ущільнення, селезінка була дещо збільшена в розмірах, на дотик ущільнена. Підшлункова залоза була бліда, щільна на дотик. Тиск через 30 діб у ворітній вені становить $1,728 \pm 0,423$ кПа.

Через 90 діб спостереження після створення моделі ПГ поведінка собак не змінилась. Тварини дещо втратили вагу (до 10 %). Як і у попередньому терміні вени передньої черевної стінки були розширеними. На розтині у тварин даної групи були значно розвинуті та розширені вени заочеревинного простору. Печінка була невеликого розміру, щільна на дотик; у черевній порожнині виявлена незначна кількість світло-жовтої рідини (до 50 мл). Тиск через 90 діб у ворітній вені становив $1,865 \pm 0,058$ кПа.

Через 180 діб після створення моделі ПГ тварини значно втратили масу (до 25 %). Вони були кволими, встановлену порцію корму повністю не з'їдали, особливо на 160 - 180 добу. У всіх тварин були розширені вени передньої черевної стінки. На розтині печінка була світлокоричневого кольору, щільною на дотик, з загостреним краєм. У більшій частині тварин у черевній порожнині було виявлено асцитичну рідину (до 300 мл). Вени шлунку, тонкої та товстої кишок були значно розширеними, повнокривними. Селезінка була збільшеною в розмірах, з потовщеною капсулою, підшлункова залоза була блідого кольору, щільною на дотик. Так через 180 діб спостерігалось достовірне підвищення тиску в ворітній вені, що становив $2,078 \pm 0,055$ кПа

У тварин з ПГ через 30 днів шлунок на розтині був збільшений у розмірах. При гістологічному дослідженні, у порівнянні з контролем, стінки його були витончені, слизова оболонка атрофічна, з вираженою вогнищевою альтерацією епітелію. Звертало на себе увагу зменшення кількості власних залоз в ділянці дна і тіла відносно з контролем. Розростання сполучної тканини та проліферацію фібробластів спостерігали в проміжках між залозами. У підслизовій основі вени були розширені, повнокровні. Артеріоли також були повнокровними, у них спостерігалось руйнування ендотелію. Крім того, в капілярах спостерігали виражену агрегацію тромбоцитів до стінки, крайове стояння і ексудацію лейкоцитів, які утворювали периваскулярні клітинні інфільтрати. Просвіт лімфатичних судин у даних оболонках був значно розширеним. У м'язовій оболонці також спостерігали повнокрів'я та потовщення стінок з розростанням навколо артеріол сполучної тканини у вигляді муфт. М'язові волокна знаходились у стані дистрофії, окремі в стані атрофії. Судини серозної оболонки також були розширеними, повнокровними. Навколо їх капілярів вогнищево спостерігали незначні крововиливи. Вся стінка шлунку була набрякла та інфільтрована мононуклеарними клітинами.

У слизовій оболонці шлунку через 90 діб виявили розростання сполучної тканини та зменшення чисельності залоз. У підслизовій основі судини мікроциркуляторного русла (МЦР) були повнокровними, просвіти вен були значно розширеними, у порівнянні з попереднім терміном. Навколо капілярів та венул були виявлені периваскулярний набряк, вогнищеві ділянки крововиливів. Як у слизовій, так і у м'язовій оболонці зустрічали атрофію гладких м'язів, розростання сполучної тканини та її гістіолімфоцитарну інфільтрацію. Просвіти венул у декілька разів були більшими за просвіти артеріол. В останніх стінка була потовщеною з місцями десквамованого епітелію.

У слизовій оболонці шлунку через 180 діб спостереження були виявлені ділянки некрозу епітелію, що веде до утворення ерозій епітеліальної вистелки. Власна пластинка серозної оболонки була інфільтрована як гістіоцитами, так і лімфоцитами. У порівнянні з контролем та попереднім терміном спостереження

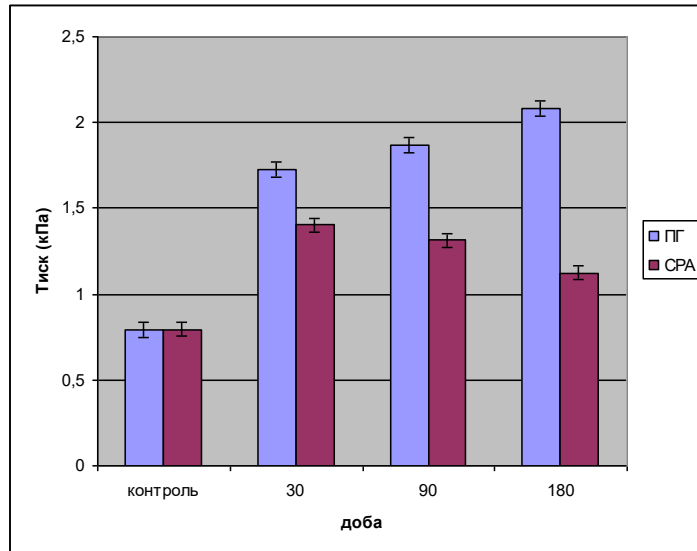
були значно розширеними прошарки сполучної тканини між власними залозами шлунку. Судини МЦР слизової та підслизової були повнокровними. Навколо судин зустрічали чисельні крововиливи з наявністю ділянок десквамованого ендотелію у їхній стінці. Характерним було потовщення артеріол та венул з розростанням сполучної тканини у вигляді муфт навколо них. М'язові клітини були у стані атрофії, між ними відмічались значні прошарки сполучної тканини. У серозній оболонці судини МЦР також були розширеними з ділянками периваскулярного фіброзу навколо них. Лімфатичні судини стінки шлунку були значно розширеними, в їх просвіті були виявлені еритроцити та лейкоцити.

Через 30 діб після корекції ПГ СРА поведінка собак нічим не відрізнялась від інтактних собак. На розтині тварин виведених із досліду через 30 днів після корекції ПГ СРА був виявлений розвиток сполучної тканини в черевній порожнині, особливо в лівій підреберній ділянці. СРА функціонує. Печінка була коричневого кольору, при пальпації в її товщі визначались ущільнення. Селезінка була дещо збільшена в розмірах, ущільнена на дотик. Підшлункова залоза була бліда, щільна на дотик. Тиск у ворітній вені через 30 діб становить $1,402 \pm 0,028$ кПа, що достовірно зменшувався відносно даних у тварин з ПГ у цей термін спостереження.

Стосовно змін після корекції ПГ СРА через 90 діб спостереження на розтині тварин даної групи було виявлено незначний розвиток венозних коллатералів у сальнику, шлунку, заочеревинному просторі. Злуковий процес був незначний, особливо в місці формування СРА. Печінка виглядала зменшеною у розмірах, щільною на дотик. Тиск в ворітній вені через 90 діб становив $1,315 \pm 0,034$ кПа, що достовірно зменшувався відносно даних у тварин з ПГ у цей термін спостереження та до попередньої групи.

Через 180 діб після корекції ПГ СРА на розтині тварин печінка була коричневого кольору, щільна на дотик, з загостреним краєм. Вени шлунку, тонкої та товстої кишок були незначно розширені, повнокрівні. Селезінка виглядала збільшеною у розмірах із потовщеною капсулою. Підшлункова

залоза була блідого кольору, щільна на дотик. Так через 180 діб спостерігалось достовірне зниження тиску у ворітній вені, що становив $1,124 \pm 0,044$ кПа, згідно з величинами попередніх строків та даними після створення моделі ПГ через 180 діб спостереження (мал. 1)



Мал. 1. Зміни тиску у ворітній вені при ПГ та корекції ПГ СРА (кПа).

Шлунок у тварин через 30 діб після корекції ПГ СРА на розтині був збільшеним у розмірах. При гістологічному дослідженні, у порівнянні з контролем, стінки його були витончені. У слизовій оболонці спостерігали ділянки десквамації епітелію поряд з вираженою проліферацією епітеліоцитів. У власній пластинці слизової оболонки відмічали помірну гістіолімфоцитарну інфільтрацію сполучної тканини, фіброз. Порівняно з групою тварин з ПГ без корекції чисельність капілярів була зменшеною. Вени підслизової основи були повнокровними, однак просвіт їх був менш розширеним, ніж в групі тварин з ПГ. Стінка артеріол була потовщена, без наявності формених елементів крові в їх просвіті. Однак деструкція ендотелію, на відміну від групи тварин з ПГ в той же термін спостереження, була не вираженою. Проте капіляри були повнокровними, без агрегації тромбоцитів та еритроцитів у їх просвітах. У м'язовій оболонці шлунка також спостерігали повнокрів'я, потовщення стінок, розростання навколо артеріол сполучної тканини у вигляді муфт. Відмічені

зміни були значно менше, ніж у групі тварин з ПГ без корекції. Судини серозної оболонки також були розширеними, повнокровними

При корекції ПГ СРА через 90 діб спостерігалось зменшення не лише шлунку, а й кількості ділянок некрозу епітелію та ерозій слизової оболонки, відносно до попереднього терміну спостереження. Повнокрів'я судин було відсутнє, їх діаметри були менші за діаметри судин під час попереднього терміну спостереження і значно менші, ніж у тварин з ПГ без корекції. У м'язовій оболонці були виявлені ділянки регенерації міоцитів, деякі з них були гіпертрофованими. Навколо артеріол та венул спостерігали розростання сполучної тканини, але фіброз на такий же термін спостереження був менше виражений, ніж у групі тварин з ПГ без корекції. Лімфатичні судини були також менш розширеними, ніж в попередньому терміні спостереження.

Через 180 днів після корекції ПГ СРА епітеліальна вистелка шлунку виявлялась без ерозій. Судини всіх оболонок шлунку були не повнокровні, ендотелій не ушкоджений. Навколо судин виявляли муфти з сполучної тканини, але вони були значно менші, ніж у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження.

Висновки. Таким чином, при ПГ слід відзначити, що з кожним наступним терміном спостереження відбувається розширення просвіту венозного та артеріального русла, збільшення чисельності кровоносних капілярів та артеріовенозних анастомозів в стінці шлунку. Порушення гемодинаміки в судинах мікроциркуляторного русла призводить до агрегації еритроцитів та тромбоцитів. Крім того, значне уповільнення току крові у капілярах призводить до гіпоксії, атрофії, розвитку явищ фіброзу, склерозу строми у шлунку. При корекції ПГ СРА спостерігали покращення гістологічних змін в шлунку. Відзначали незначне венозне повнокров'я у шлунку, що проявлялось у зменшенні діаметру їх вен. Зменшувалась також чисельність артеріовенозних анастомозів. Відсутність агрегації тромбоцитів і еритроцитів у капілярах сприяло покращенню умов гемодинаміки. Крім того, спостерігається

менш виражений склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки, з незначним розширенням просвіту лімфатичних судин.

Перспективи подальших досліджень. Вказані зміни спонукають до подальших досліджень та розробки способів профілактики ускладнень при ПГ, які призводять до нормалізації морфологічних змін в шлунку.

Література

1. Бойко В.В. Хирургическое лечение портальной гипертензии / В. В. Бойко, Ю.Б. Григоров // Международный медицинский журнал. - 2000. - № 2. - С. 61-64.
2. Вплив перев'язування селезінкової атрерії на вираженість портальної гастропатія у хворих на цироз печінки / В.І. Русин, Є.С. Буцько, А.В. Русин та ін. // Клінічна хірургія. - 2003. - №10. - С. 50-52.
3. Ольшанецький О.О. Актуальні питання лікування портальної гіпертензії / О. О. Ольшанецький, О. М. Мироненко // Шпитальна хірургія. - 1998. - № 1. - С. 12-15.
4. Паліборода Н.М. Деякі механізми виникнення портальної гастропатії у хворих на цироз печінки / Н. М. Паліборода, О.І Федів // Буковинський медичний вісник. - 2004. - Т. 8, №4. - С. 148-152.
5. Calatayud S. Gastric mucosal resistance to acute injury in experimental portal hypertension / S. Calatayud, M. C Ramires, M. J Sanz // Br. J. pharmacol. - 2001. - Vol. 132, №1. - P. 309-317.
6. Primignani M. Portal hypertensive gastropathy inpatients with cirrhosis of the liver / M. Primignani, A. Dell'Era, L. Fazzini // Recenti Prog. Med. - 2001. - №92. - P. 735-740.