

Вісник морфології.- 2010.- №16(1).-С. 102-104.

УДК: 611-018,5: 617.55: 616.12-088.331,1: 616-089,86

**Морфологічні зміни в селезінці при портальній гіпертензії та при її корекції резекцією ½ тонкої кишки.**

Г.Я.Костюк, А.В.Дусик, В. І. Дусик, Д. А. Хмільовий

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова кафедра топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. кафедрою проф. Г.Я. Костюк) вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018, тел. 353379, e-mail: [dusik-77@mail.ru](mailto:dusik-77@mail.ru).

**Ключові слова:** портальна гіпертензія, селезінка, резекція тонкої кишки

**Резюме** Портальна гіпертензія негативно впливає на морфологічні зміни в селезінці. При мікроскопічному дослідженні селезінки собак встановлено, що корекція портальної гіпертензії за допомогою резекції ½ тонкої кишки, призводить до значно меншого повнокрів'я, набряку та незначного розростання сполучної тканини.

**Morphological changes of spleen at portal hypertension and after resection of half small intestine**

Kostyuk G. Y., A. V. Dusik A. V., Dusik V. I., Khmiloviy D. A.

**Key words:** portal hypertension, spleen, resection of small intestine

**Summary.** Portal hypertension negatively influences on the morphological changing in a spleen. At microscopic research the spleens of dogs are set that a correction of portal hypertension is by a resection ½ small intestine, results in considerably less plethora, edema and insignificant excrescence of connecting fabric.

**Морфологические изменения в селезёнке при портальной гипертензии та после её коррекции резекцией ½ тонкой кишки.**

Г.Я.Костюк, А.В.Дусик, В. И. Дусик, Д. А. Хмелевой

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, селезёнка, резекция тонкой кишки.

**Резюме** Портальная гипертензия негативно влияет на морфологические изменения в селезенке. При микроскопическом исследовании селезенки собак

установлено, что коррекция портальной гипертензии с помощью резекции  $\frac{1}{2}$  тонкой кишки, приводит к значительно меньшему полнокровию, отеку и незначительного разрастания соединительной ткани.

**Вступ.** Як ні при жодному хірургічному захворюванні не запропоновано такої великої кількості операцій, як при портальній гіпертензії (ПГ) [Зурбаєв із співав,2005; Мішина,Разумовській,2002]. Чим і підкреслюється надзвичайна складність цієї проблеми та важкий шлях розвитку хірургічного лікування цього захворювання від простої пункції до таких складних операцій, як портокавальні анастомози та пересадка печінки. Розробка нових ефективних методик у лікуванні ПГ є суттєвою задачею для хірургічної гепатології [Русин із співавт,2002]. Відомо також і те, що перебіг ПГ частіше має тотальний характер з залученням у коло патологічних порушень усього судинного русла, що належить до басейну ворітної вени. Поєднане враження печінки та селезінки при ПГ пояснюється тісним зв'язком з системою ворітної вени, загальною інервацією та шляхів лімфовідтоку. Наслідками ПГ є спленомегалія та гіперспленізм. Спленомегалія спостерігається у 70 - 80 % хворих на цироз печінки [Буланов,1998]. Значна частина дослідників вважає, що спленомегалія при ПГ є результатом функціональної гіпертрофії органа, з відповідними змінами у селезінковій артерії і ворітній вені. В літературі зустрічаються дуже мало клінічних та експериментальних робіт, які свідчать про позитивний вплив резекції тонкої кишки (ТК) на перебіг морфологічних змін в органах черевної порожнини, а саме селезінки при ПГ.

**Метою нашого дослідження** було порівняти особливості розвитку та перебігу морфологічних змін в селезінці при ПГ та при її корекції резекцією 50% тонкої кишки.

**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 формування ПГ виконували резекцію 50% ТК. Резекція ТК всім тваринам проводилась за загальноприйнятою методикою. Тварин двох груп, відповідно за терміном спостереження, (по 4 тварин) виводили з експерименту шляхом передозування наркозу через 1, 3, 6 місяців після створення моделі. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин селезінки. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, з послідуною заливкою в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксилин-еозином та за Ван-Гізон. Функціональним методом визначали тиску у ворітній вені флоуметром Transonic Animal Research Floumetres T 106 Series (USA).

Всі маніпуляції з експериментальними тваринами проводили із дотриманням правил, передбачених Європейською комісією по нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів за участю експериментальних тварин різних видів.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

На розтині тварин виведених із досліду через 30 днів після моделювання ПГ у черевній порожнині, був виявлений розвиток венозних колатералів, що проявлялось збільшенням діаметру вен та їх кількості. Тиск через 30 діб у ворітній вені становив  $1,728 \pm 0,423$  кПа.

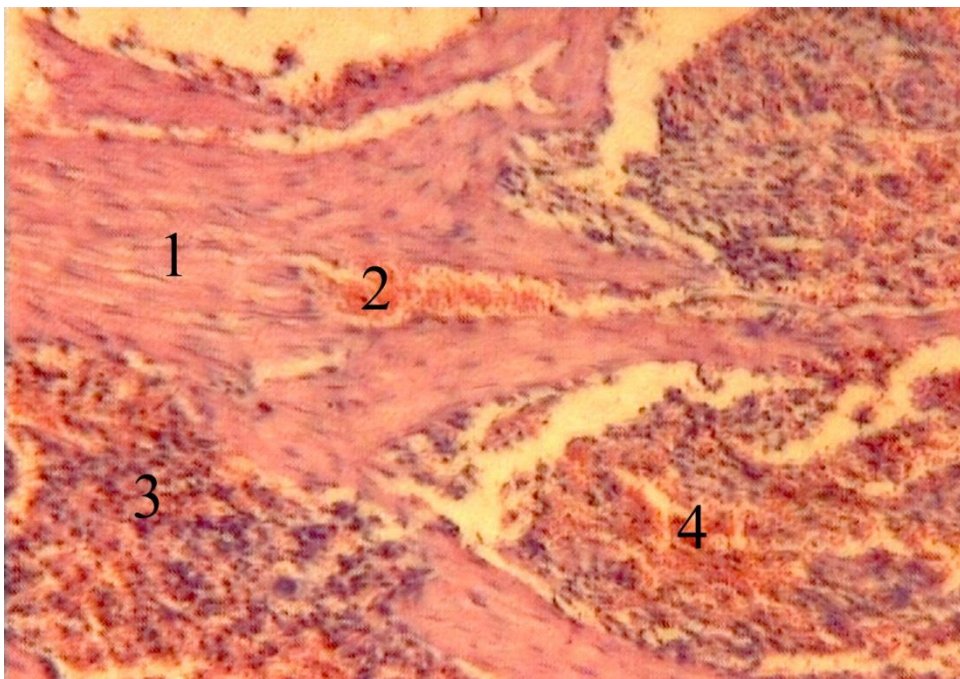
Через 90 діб на розтині у тварин даної групи були значно розвинуті та розширені вени заочеревинного простору. Тиск через 90 діб у ворітній вені становив  $1,865 \pm 0,058$  кПа.

Через 180 діб після створення моделі ПГ тварини значно втратили масу. У всіх тварин були розширені вени передньої черевної стінки. У більшій частині тварин у черевній порожнині було виявлено асцитичну рідину (до 300 мл). Так через 180 діб тиск в ворітній вені становив  $2,078 \pm 0,055$  кПа (мал. 2)

Макроскопічно селезінка через 30 днів після створення моделі ПГ також була значно збільшена в розмірах. Капсула її була потовщена, з розростанням сполучної тканини в трабекулах. При мікроскопічному дослідженні кровоносні судини були повнокровними. Стінки трабекулярних артерій були значно

потовщеними, навколо них спостерігався фіброз. Вени були розширеними, з потовщеними стінками. Синуси були переповнені еритроцитами. Навколо них відмічали виражені ділянки крововиливів. Спостерігали також розростання лімфоїдних фолікулів, вони були значно збільшені в розмірах. Деякі із них були вогнищево зруйнованими. В інших фолікулах спостерігався посилений фагоцитоз лімфоцитів. Центральні артерії мальпігієвих тілець були переповнені кров'ю, значно розширеними. У периваскулярній зоні фолікулів виявляли розростання сполучної тканини. Лімфатичні судини в капсулі і трабекулах були розширеними.

У групі тварин з моделлю ПГ через 90 днів капсула селезінки була потовщеною. У сполучній тканині капсули і трабекул виявляли її набряк. Стінка кровоносних судин за рахунок розростання сполучної тканини була потовщеною. Навколо судин мікроциркуляторного русла спостерігались численні крововиливи. Явища деструкції та фагоцитозу відмічались у фолікулах поряд з атрофією мальпігієвих тілець. У кровоносних судинах відмічався венозний застій.

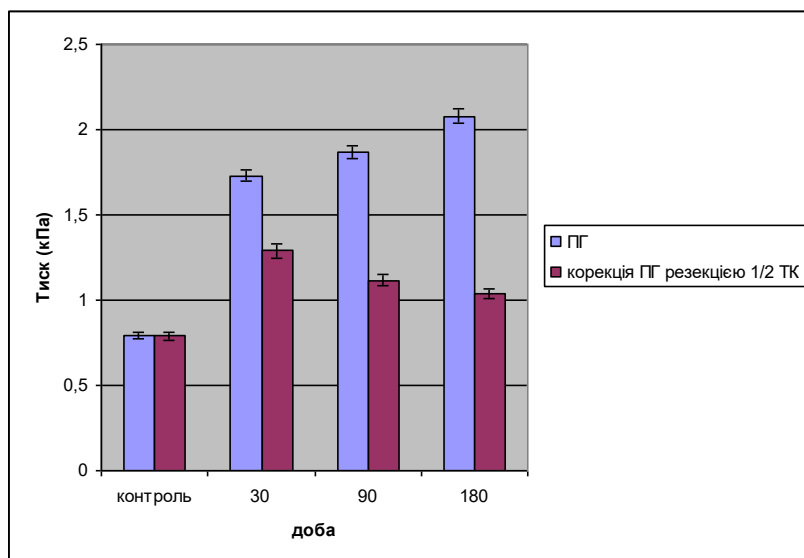


Мал. 1. Селезінка собаки через 180 днів після моделювання ПГ. Розростання сполучної тканини в трабекулах (1), повнокрів'я кровоносних

судин (2), розширення просвіту лімфатичних судин (3). Синуси переповнені еритроцитами (4). Гематоксилін-еозин x100.

У селезінці в групі тварин з моделлю ПГ через 180 днів загальний план змін принципово не відрізнявся від попереднього терміну спостереження - переважали процеси розростання сполучної тканини. Закономірним була атрофія мільпігієвих тілець, а також явища деструкції та фагоцитозу в фолікулах. Однак ці прояви були більш виражені, ніж в попередніх термінах спостереження. Склеротично змінені лімфатичні судини в капсулі і трабекулах були розширеними (мал.1).

На розтині тварин, виведених з експерименту через 30 днів після корекції ПГ шляхом резекції  $\frac{1}{2}$  ТК у черевній порожнині, виявлявся розвиток сполучної тканини у черевній порожнині, особливо в місці резекції кишки. Тиск через 30 діб у ворітній вені становив  $1,288 \pm 0,037$  кПа. На розтині тварин через 90 діб після корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК в черевній порожнині виявлено незначний розвиток венозних коллатералів в сальнику, шлунку, заочеревинному просторі. Тиск через 90 діб у ворітній вені становив  $1,115 \pm 0,05$  кПа. Так через 180 діб тиск у ворітній вені становив  $1,037 \pm 0,029$  кПа (мал. 2).



Мал. 2. Зміна тиску у ворітній вені при ПГ та при її корекції резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК (кПа).

У селезінці через 30 днів після корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК за рахунок розростання сполучної тканини її капсула і трабекули були потовщеними.

На відміну від груп тварин з ПГ без корекції через 60 днів спостереження, виявлявся значно менше виражений венозний застій. У венах повнокрів'я було відсутнім, їх просвіти були розширеними, з потовщеними через розвиток сполучної тканини стінками. Однак їх діаметр був меншим за діаметр вен, ніж у тварин з ПГ без корекції. Також ми спостерігали розростання білої пульпи. Лімфоїдні фолікули були значно збільшені в розмірах, однак на відміну від попередніх груп тварин, вони були не зруйнованими. Лімфатичні судини в капсулі і трабекулах були розширеними.

У селезінці через 180 днів після корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК продовжувалось розростання сполучної тканини в капсулі та трабекулах, але воно було менш виражено, ніж у групі у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження. Наявні у мальпігієвих тільцях зон та фолікулів практично нічим не відрізнялось від їх стану у тварин контрольної групи тварин. Судини селезінки були не повнокровні, їх діаметри були меншими, ніж у групі у тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження. Синуси в червоній пульпі були не розширені, їх наповнення форменими елементами відповідало стану контрольної групи тварин. Лімфатичні капіляри були розширені, але їх діаметр був значно меншим, ніж у групі тварин з ПГ без корекції на такий же термін спостереження.

Таким чином наслідками ПГ у селезінці були повнокрів'я судин, розширення та потовщення їх стінок, збільшення лімфоїдних фолікулів, деякі із них були вогнищево зруйнованими. Навколо артеріол спостерігали периваскулярний склероз. У більш пізні терміни спостереження виявляли атрофію мільпігієвих тілець, а також явища деструкції та фагоцитозу у фолікулах.

У селезінці після корекції ПГ резекцією  $\frac{1}{2}$  ТК, на відміну від груп тварин з ПГ без корекції, діаметр вен, венозний застій були значно меншими. У червоній пульпі синуси були не розширеними. У пізні терміни спостереження продовжувалось розростання сполучної тканини в капсулі та трабекулах, але воно було менш вираженим, ніж у групі тварин з ПГ. Менші зміни спостерігали

у судинному руслі селезінки. Так її судини та лімфатичні капіляри були не повнокровними, їх діаметри були меншими, ніж у групі тварин з ПГ без корекції на той же термін спостереження.

**Висновок** ПГ негативно впливає на морфологічні зміни в селезінці. Необхідно відмітити, що корекція ПГ за допомогою резекції  $\frac{1}{2}$  ТК, призводить до значно меншого повнокрів'я, набряку та незначного розростання сполучної тканини.

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

### **Література**

1. Буланов К.И. Кровообращение в селезенке при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии / К. И. Буланов // Клінічна хірургія. - 1998. - №8. - С. 29-31.

2. Зурбаев Н.Т.К вопросу о целесообразности спленэктомии при декомпрессии портальной системы у детей с внутривенной портальной гипертензией / Н. Т. Зурбаев, В. М. Сенякович, В. Т. Строкова // Анналы хирургии. - 2005. - №3. - С. 44-50.

3. Мишина Т.П. Отдалённые результаты лечения портальной гипертензии у детей / Т. П. Мишина, А. Ю. Разумовский // Анналы хирургии. - 2002. - №1. - С. 43-47.

4. Русин В.І. Математичний алгоритм визначення допустимого обсягу хірургічного втручання з приводу портальної гіпертензії у хворих на цироз печінки / В. І. Русин, Ю. Ю. Переста, М. І. Чеварга // Клінічна хірургія. - 2002. - №7. - С. 11-13.