

Вісник морфології. – 2012. – Т.18 №1. – С. 25-27.

УДК572.785; 616,345; 616,149-008, 341. 1

Морфологічні зміни в товстій кишці при портальній гіпертензії та її корекції накладанням спленоренального анастомозу.

Г.Я. Костюк, А. В. Дусик, В. І. Дусик, М. В. Бурков, П. В. Жорняк,
Д. А. Хмельовий.

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,

Ключові слова: портальна гіпертензія, товста кишка, спленоренальний анастомоз

Резюме. Портальна гіпертензія негативно впливає на морфологічні зміни в товстій кишці. При мікроскопічному дослідженні товстої кишки собак встановлено, що при корекції портальної гіпертензії за допомогою накладання спленоренального анастомозу у віддалені терміни покращуються умови гемодинаміки в кровеносних капілярах, зменшується набряк, однак склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки залишається.

Morphological changes in the large intestine and its correction laying splenorenal anastomosis.

G.Y. Kostyuk, A.V. Dusik, V.I. Dusik, P.V. Zhornyak, M.V. Burkov,
D. A. Chmelevoy.

Key words: portal hypertension, large intestine, splenorenal anastomosis.

Summary. Portal hypertension affects the morphological changes in the large intestine. At microscopic examination of the colon of dogs found that the correction of portal hypertension by blending splenorenal anastomosis in the later periods improved hemodynamic conditions in capillaries, decreases swelling, but sclerosis and interstitial fibrosis, atrophy of the mucous membrane and muscle remains

Морфологические изменения в толстой кишке при портальной гипертензии та после ёё коррекции наложения спленоренального анастомоза.

Г.Я.Костюк, А.В.Дусик, В. И. Дусик, Н. В. Бурков, П. В. Жорняк,
Д. А. Хмелевой

Ключевые слова: портальная гипертензия, толстая кишка, спленоренальный анастомоз.

Резюме. Портальная гипертензия негативно влияет на морфологические изменения в толстой кишке. При микроскопическом исследовании толстой кишки собак установлено, что при коррекции портальной гипертензии с помощью наложения спленоренального анастомоза в отдаленные сроки улучшаются условия гемодинамики в кровеносных капиллярах, уменьшается отек, однако склероз и фиброз интерстиция, атрофия слизистой и мышечной оболочки остается.

Вступ. Портальна гіпертензія (ПГ) - це поліорганне захворювання, що характеризується стійким порушенням як органного, так і системного кровообігу [4]. При ПГ також спостерігається порушення кровотоку в системі ворітної вени з підвищенням тиском, дисфункцією органів черевної порожнини [3]. Формування портосистемних анастомозів займає важливе місце в хірургічній корекції порушень органного кровообігу при ПГ [2, 4]. Однак незважаючи на велику розповсюдженість застосування спленоренальних анастомозів (СПА) ставлення вчених та хірургів щодо його впливу на корекцію проявів ПГ в органах черевної порожнини не однозначні. При аналізі морфологічних змін товстої кишки [1, 7] розрізняли хронічний коліт з частковою і розповсюдженою атрофією слизової. При морфологічних формах коліту, які виявлялись у хворих з ПГ, відзначалось зменшення товщини слизової та її дистрофічні зміни [5, 6, 8].

Метою нашого дослідження було порівняти особливості розвитку морфологічних змін в товстій кишці при ПГ та після формування спленоренального анастомозу.

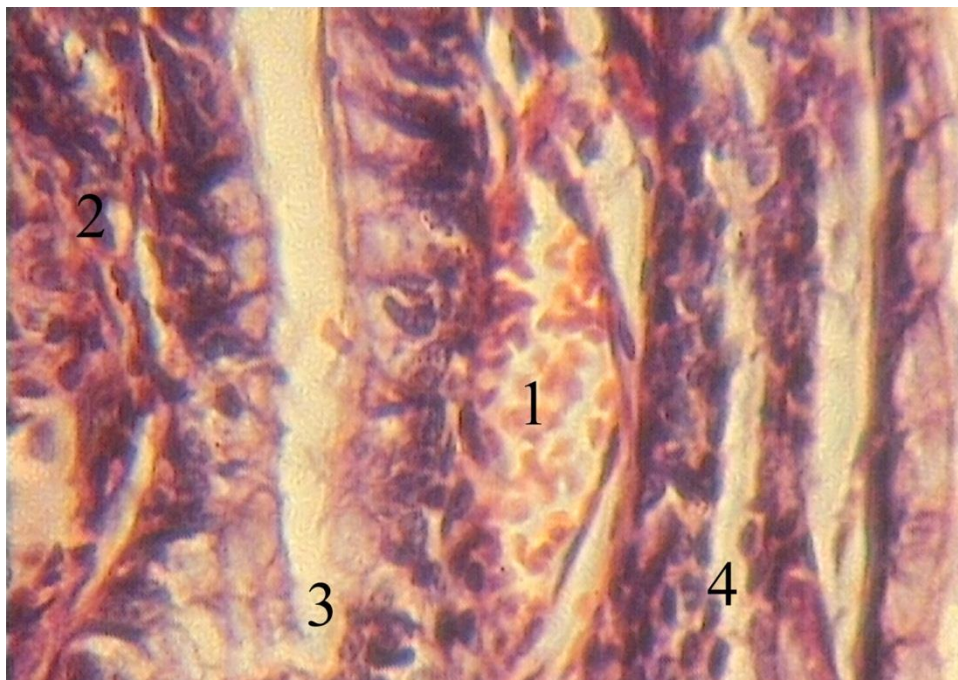
Матеріали та методи Дослідження було проведено на 12 безпородних собаках масою 15-20кг одного віку. Собак утримували в умовах віварію. Всім тваринам моделювали ПГ, шляхом стенозуванням ворітної вени на 50%. Оперативне втручання проводили під наркозом в умовах асептики та антисептики. Тваринам 1 групи (6 собак) виконували тільки моделювання ПГ. Тваринам 2 групи (6 собак) через 30 днів після моделювання ПГ формували СРА по типу бік у бік. Тварин всіх груп, відповідно за терміном спостереження, виводили з експерименту шляхом передозування наркозу через 1, 3, 6 місяців після початку експерименту. Для гістологічних досліджень брали фрагменти тканин товстої кишки. Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, з послідуною заливкою в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм фарбували гематоксилин-еозином та за Ван-Гізон.

Результати дослідження та їх обговорення

В товстій кишці у тварин з ПГ через 30 днів спостерігали ознаки повнокрів'я та розширення просвіту вен, потовщення стінок артеріол, вогнищеву десквамацію епітелію слизової оболонки, між епітеліоцитами були розташовані чисельні лімфоцити. Гістологічно було відмічено зменшення глибини крипт, руйнування епітеліоцитів на дні крипт, розростання між ними сполучної тканини. Гістіолімфоцитарна інфільтрація інтерстиція, набряк був виявлений у власній пластинці слизової оболонки. У м'язовій оболонці спостерігали атрофію волокон та розростання сполучної тканини в прошарках між міоцитами. Потовщення серозної оболонки відбувалось через склероз, набряк та гістіолімфоцитарну інфільтрацію. У стінці товстої кишки значно збільшується чисельність та розміри лімфоїдних фолікулів стосовно контролю.

У товстій кишці через 90 днів у порівнянні з попереднім терміном спостереження у слизовій оболонці спостерігали зменшення глибини крипт та розростання сполучної тканини. У м'язовій оболонці спостерігалась атрофія волокон та розростання сполучної тканини. Потовщення серозної оболонки відбувалось через склероз та набряк.

У товстій кишці через 180 діб спостерігалось зменшення глибини крипт стосовно з попереднім терміном спостереження. Характерним було руйнування епітеліоцитів дна крипт та розростання сполучної тканини між криптами. Характерним для власної пластинки слизової оболонки був набряк та гістіолімфоцитарна інфільтрація інтерстицію. У порівнянні з попереднім терміном, у м'язовій оболонці спостерігали більш виражену атрофію волокон та розростання сполучної тканини. Через склероз відбувалось потовщення серозної оболонки. Значно збільшувалась чисельність та розміри лімфоїдних фолікулів (мал. 1).



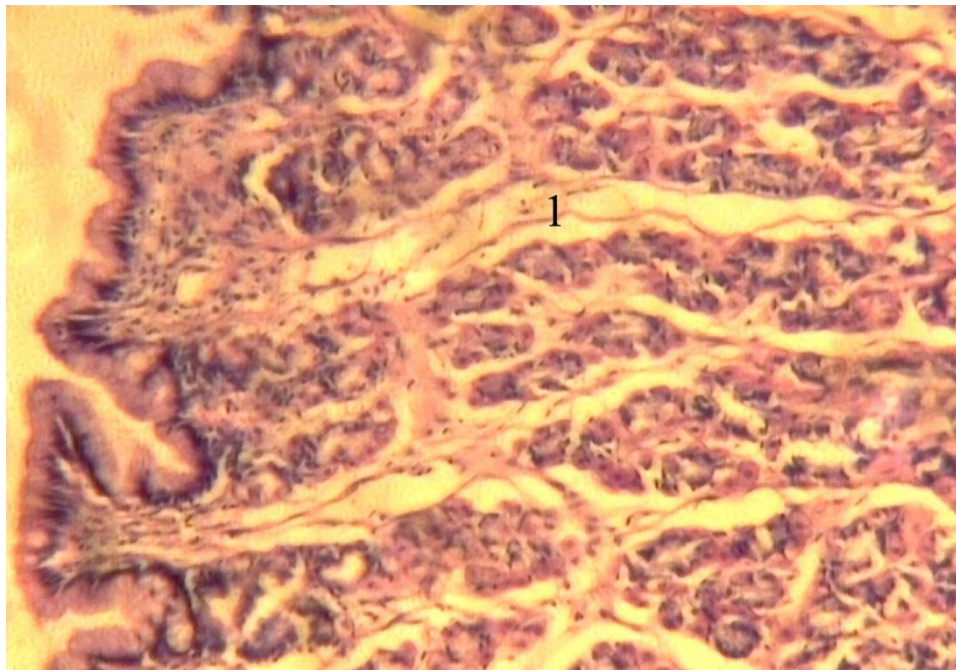
Мал. 1. Слизова оболонка товстої кишки собаки через 180 діб після створення моделі ПГ. Повнокрів'я судин мікроциркуляторного русла (1), розростання сполучної тканини між криптами (2), руйнування епітелію дна крипт (3), гістіолімфоцитарна інфільтрація (4). Гематоксилін-еозин x100.

Через 30 діб після корекції ПГ СРА у стінці товстої кишки у тварин спостерігали зменшення набряку. Венозне повнокрів'я було менш інтенсивним, що проявлялось у зменшенні діаметрів вен у всіх оболонках. Гістіолімфоцитарна інфільтрація була вираженою тільки в слизовій оболонці, на відміну від групи тварин з ПГ без корекції, в яких вона була виражена у всіх оболонках. Епітеліальна вистелка слизової оболонки була без

ушкоджень. Відмічали збільшення чисельності слизових келихоподібних клітин.

У товстій кишці через 90 діб після корекції ПГ СРА, стосовно з попереднім терміном спостереження венозне повнокрів'я було менш інтенсивне, що проявлялось у зменшенні діаметрів вен у всіх оболонках. Епітеліальна вистелка слизової оболонки була без ушкоджень.

У товстій кишці через 180 діб після корекції ПГ СРА спостерігали зменшення набряку, порівняно з попереднім терміном спостереження. Венозне повнокрів'я також було менш інтенсивне, що проявлялось у зменшенні діаметрів вен у всіх оболонках. Гістіолімфоцитарна інфільтрація була виражена тільки в слизовій оболонці, на відміну від групи тварин з ПГ без корекції, у яких вона була виражена у всіх оболонках. Епітеліальна вистелка слизової оболонки була без ушкоджень



Мал. 2. Слизова оболонка товстої кишки собаки через 90 діб після корекції ПГ СРА. Гістіолімфоцитарна інфільтрація стромы між криптами (1). Гематоксилін-еозин x100.

Таким чином відносно змін в товстій кишці слід зазначити, що з кожним терміном спостереження відбувається розширення просвіту

венозного та артеріального русла, збільшення чисельності кровоносних капілярів та артеріовенозних анастомозів. Причому розширення їх діаметру можна вважати компенсаторною реакцією на значне підвищення тиску у системі портальної вени. Порушення гемодинаміки в судинах мікроциркуляторного русла виникає при довготривалій дії підвищеного тиску, що призводить до агрегації еритроцитів та тромбоцитів, а також до адгезії лейкоцитів через стінку мікроциркуляторного русла. Крім того, значне уповільнення току крові у капілярах призводить до гіпоксії, атрофії паренхіми, розвитку явищ фіброзу, склерозу стромы в товстій кишці. При корекції ПГ СРА спостерігали незначне венозне повнокрів'я у товстій кишці, 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 склероз та фіброз інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки, з незначним розширенням просвіту лімфатичних судин.

Висновок У товстій кишці в ранні терміни спостереження при ПГ розвиваються дисциркуляторні розлади в інтрамуральних судинах, дистрофічні та деструктивні процеси, що призводить до набряку стінок. У пізні терміни спостереження виникає вогнищева облітерація мікроциркуляторного русла підслизової основи, склероз підслизової та м'язової оболонок, атрофія слизової оболонки. Всі ці зміни призводять до розвитку коліту. Корекція ПГ СРА за загальноприйнятою методикою у товстій кишці уповільнює темпи дистрофічних змін. Проте прогресування склерозу та фіброзу інтерстицію, атрофія слизової та м'язової оболонки продовжуються.

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

Література

1. Дорошенко С. В. Стан ілеоцекального відділу кишки при експериментальній гіпертензії /С. В. Дорошенко// Морфология. - 1990. - № 12. - С. 89-91.
2. Караханов К.Я., Велиханова Д.М. Селективный дистальный спленоренальный шунт в лечении портальной гипертензии /К. Я. Караханов, Д. М. Вели ханова// Хирургия. - 2000. №7. - С. 60-65.
3. Кушнір І.Е. Портальна гіпертензія: від патофізіології до лікування/ І.Е. Кушнір// Сучасна гастроентерологія. - 2009. -№ 1(45). - С. 86-92.
4. Эмилио Итала. Атлас абдоминальной хирургии: В 2 т /Итала Эмилио. Пер. с англ. - М.: Мед. лит, 2006. - Т.1: Хирургия печени, желчных путей, поджелудочной железы и портальной системы 508 с.
5. Biss T, Hamilton P. Myelofibrosis and angiodysplasia of the colon: another manifestation of portal hypertension and massive splenomegaly / T. Biss, P. Hamilton // J. Clin. Pathol. - 2004. - №9. - P. 999-1000.
6. Bresci G., Parisi G., Capria A. Clinical relevance of colonic lesions in cirrhotic patients with portal hypertension / G. Bresci, G. Parisi, A. Capria //Endoscopy. - 2006. - Т. 38 (8). - P. 830—835.
7. Ibrisim D., Cevikbas U., Akyuz F.. Intestinal metaplasia in portal hypertensive: a frequent pathology / D. Ibrisim, U. Cevikbas, F. Akyuz//Eur.J. Gastroenterol. Hepatol. - 2008. - № 20 (9). - P. 874-880.
8. Ito K., Shiraki K., Sakai T.. Portal hypertensive colopathy in patients with liver cirrhosis / K. Ito, K. Shiraki, T. Sakai// World J. Gastroenterol. -2005. - № 11(20). - P. 3127-3130.