

Патоморфологические изменения пищевода и желудка при портальной гипертензии

Климович В.В., Дунай В.И., Жура А.В., Климович М.В.. – Сборник трудов н/практ. конференции «Современные аспекты фундаментальной и прикладной морфологии». – Мн., 2011. – С.134-137.

Варикозное расширение вен пищевода и желудка развивается более чем у 90% пациентов с циррозом печени и, однажды появившись, варикоз “растет” от маленького к большому, не регрессируя [3]. Желудочно-пищеводное кровотечение из варикозно расширенных вен, как осложнение портальной гипертензии, составляет 20-30% всех случаев кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а у пациентов с циррозом печени частота таких кровотечений возрастает до 70-90% [2]. Нарушение защитного слизистого барьера желудка, частое развитие эрозивно-язвенных поражений над варикозно расширенными венами, значительный объем крови, протекающий по ним, резко повышают риск возникновения массивного кровотечения [1].

С целью определения патоморфологических особенностей венозного кровотока, которые способствуют возникновению кровотечений из варикозно расширенных вен абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка, было проведено патогистологическое исследование патологоанатомического материала для выявления особенностей перестройки венозного русла пищевода и желудка в условиях портальной гипертензии.

Морфологические исследования осуществлены на органокомплексах, полученных от 24 трупов людей мужского и женского пола в возрасте 29-65 лет. Органокомплексы включали в себя: пищевод, желудок, печень, селезенку, тонкую кишку, толстую кишку, воротную вену, селезеночную вену, верхнюю и нижнюю брыжеечные вены, нижнюю полую вену. Патологоанатомический материал фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина, проводили в серии спиртов и заключали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали гистотопографические срезы толщиной 20-40 мкм с последующей окраской их гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону. Фотографии готовых микропрепаратов были получены с применением фотокамеры-приставки "Leica Qwin DC 200". Исследования выполнены на базе Центральной научно-исследовательской лаборатории Белорусской медицинской академии последиplomного образования.

Весь морфологический материал был разделен на 2 группы. В основную группу отнесли 15 пациентов, умерших от кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка при синдроме портальной гипертензии вследствие цирроза печени. Во вторую (контрольную) группу включили 9 пациентов, умерших от других причин, не связанных с заболеванием печени.

Патогистологическое исследование проводили на трех уровнях: нижняя треть грудного отдела пищевода, абдоминальный отдел пищевода – на 1 см выше кардиоэзофагеального перехода (палисадная зона), кардиальный отдел – желудка на 2 см ниже кардиоэзофагеального перехода.

Анализ данных выполнен с использованием пакета программ Statistica 7.0. Нормальность распределения признаков проверяли с помощью тестов Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка. При этом подавляющее большинство количественных признаков не подчинялось нормальному распределению и при их сравнении использовали непараметрические методы. Для представления данных для каждого показателя и групп наблюдений вычисляли медиану (Me), 25 и 75 перцентили. При сравнении двух независимых групп с ненормальным распределением значений количественных признаков использовали непараметрический метод с помощью U-критерия Манна-Уитни, трех и более независимых групп – с помощью рангового дисперсионного анализа Крускала-Уоллиса. Сравнение двух зависимых переменных проводили с помощью критерия Вилкоксона. Для сравнения полученных данных с популяционной нормой вычисляли 95% доверительный интервал для медианы. Сравнение групп по качественным признакам проводилось с составлением таблиц сопряженности. Интенсивность корреляционной связи определяли с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена (R). Критический уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$, различия считали высоко достоверными при $p < 0,001$.

Во всех исследуемых микропрепаратах пищевода и желудка прослеживались характерные для портальной гипертензии патогистологические изменения, которые затрагивали все слои стенки органа.

Многослойный плоский эпителий (МПЭ) на распространенных сегментах был истончен и атрофирован. Эти участки соответствовали очагам варикозного расширения вен собственной пластинки слизистой оболочки (СПСО). Между участками атрофии многослойный плоский эпителий

был неравномерно утолщен за счет пролиферации клеток зернистого, шиповатого и, в меньшей мере, базального слоев, умеренно выраженного папилломатоза. Капилляры сосочковых зон СПСО были полнокровны, отмечалась пролиферация адвентиоцитов. Признаки эзофагита дополняли очагово-распространенный распад клеток поверхностных слоев эпителия (поверхностные эрозии), а на некоторых участках выявлен распад эпителия всех слоев с обнажением СПСО (глубокие эрозии).

Со стороны слизистой кардиального отдела желудка отмечались атрофия и уплощение поверхностного эпителия, сглаженность складок и ямок, дистрофия эпителия желез, эрозирование и изъязвление эпителия, а так же гистологические признаки распространенного умеренного и выраженного хронического гастрита.

Одновременно с этим собственная пластинка слизистой оболочки была представлена грубоволокнистой тканью с отеком, очагами склероза, пролиферации фибробластов и их предшественников. По всей площади срезов в СПСО прослеживались обилие резко расширенных вен и венул. В некоторых случаях, в основном, в препаратах кардиального отдела желудка, в этих резко расширенных венах со стороны интимы определялись остроконечные выросты, формирующие множественные перемычки с образованием кавернозно-подобных структур (кавернозная трансформация вен).

Такие лакунообразно расширенные вены имели волнистый или гофрированный контур, стенка их была значительно истончена с разволокнением, редукцией клеточного компонента, элиминацией миоцитов и склерозированием.

Наряду с этим наблюдались истончение и даже полное исчезновение эластических волокон на отдельных участках венозной стенки. Многослойный плоский эпителий над ними был значительно истончен, с участками атрофии и некроза, достигавшими в некоторых местах подслизистой основы.

По ходу перифокально расширенных вен прослеживались расширенные лимфатические капилляры, выявлялись обилие лимфатических узелков и полосовидных скоплений лимфоцитов. Мышечный слой СПСО был фрагментирован и склерозирован, местами не выявлялся. Отмечалось истончение и удлинение миоцитов, дистрофия миофибрилл, контрактурные сокращения мышечных волокон, набухание и редукция ядер миоцитов. Выявлено, что толщина слизистой оболочки кардиального отдела желудка меньше таковой в пищеводе.

Одновременно в подслизистой основе выявлены отек, истончение, фрагментация и очаговая элиминация волокнистых структур. Отмечались обилие неравномерно расширенных капилляров, венул и вен всех калибров с агрегацией эритроцитов в их просвете. При этом в препаратах грудного отдела пищевода и кардиального отдела желудка наиболее крупные вены визуализировались в подслизистой оболочке, в то время как в СПСО этих отделов размер вен и их количество было значительно меньше.

В абдоминальном отделе пищевода картина другая – крупные вены в большем количестве присутствовали и в СПСО за счет множественных проникновений вен подслизистой основы через мышечную пластинку слизистой оболочки, при этом наблюдались более выраженные изменения их стенки. Мышечная и серозная оболочки на всех уровнях были с явлениями отека соединительно-тканых прослоек, эктазией и полнокровием капилляров, венул и мелких вен.

Выводы

В результате проведенного патогистологического исследования установлено:

1. При портальной гипертензии в ответ на повышение портального венозного давления происходит выраженное новообразование сосудов, преимущественно в 3-5 см дистального отдела пищевода – палисадной зоне. Вены здесь, главным образом, находятся в СПСО, являясь продолжением вен кардиального венозного сплетения и множественными проникновениями вен подслизистой основы через мышечную пластинку слизистой оболочки. Большое количество венозных сосудов по сравнению с грудным отделом пищевода и кардиальным отделом желудка обусловлено именно их новообразованием в условиях портальной гипертензии.

2. Такие вновь возникшие вены не имеют полноценного строения сосудистой стенки, которая значительно истончена, атрофирована и более подвержена разрыву. Выявленные изменения венозной архитектоники и существующие наряду с этим эрозивно-язвенные поражения многослойного плоского эпителия, под которым они непосредственно расположены, являются основными

патоморфологическими факторами, обуславливающими возникновение кровотечений из этой зоны.

3. Поражение кардиального отдела желудка при портальной гипертензии проявляется значительным расширением существующих вен и венул. Одновременно с этим происходят дегенеративные изменения их стенки с поражением эластического каркаса сосуда и кавернозной трансформацией, что обуславливает тяжесть возникающих кровотечений из указанного отдела желудка и трудности в его эндоскопической остановке.

Литература

1. Волков, А.В. Морфологические особенности перестройки венозного и лимфатического русел пищевода в условиях портальной гипертензии / А.В. Волков, Г.М. Рынгач, В.А. Головнев // Бюллетень РАМН. – 2004. – №1. – С. 115-120.

2. Малаева, Е.Г. Патоморфологические особенности портальной гипертензионной гастропатии при циррозе печени / Е.Г. Малаева, О.А. Голубев, Н.Н. Силивончик // Медицинские новости. – 2006. – №5. – С. 128-131.

3. Arakawa, M. Pathomorphology of Esophageal and Gastric Varices / M. Arakawa, T. Masuzaki, K. Okuda // Semin Liver Dis. – 2002. – Vol.22. – P. 73-82.