

УДК 611.26–064.76

**СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОСТРОЙ  
ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ****Алмабаев Ы.А., Мусаев А.Т., Абдизамилов Б.М., Тойшыбай М.А., Заманбеков О.А.,  
Шакен К.И., Буркиталиев А.Н., Савутбекова Л.М., Сарсенбекова О.А.,  
Калдыбек А.К.***Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы,  
e-mail: musaev.dr@mail.ru*

Портальная гипертензия является одним из синдромов хронического заболевания печени, а также стеноза или окклюзии ствола воротной вены. Она чаще имеет тотальный характер с вовлечением в круг патологических расстройств всего сосудистого русла, принадлежащего бассейну воротной вены. В морфологическом аспекте на первый план припортальной гипертензии выступают местные расстройства кровообращения в органах желудочно-кишечного тракта, которые приводят к различным осложнениям. Среди которых пищеводно-желудочные кровотечения из варикозно-расширенных вен занимают особое место. Исследования проводились на беспородных крысах массой 160–250 г обоего пола. Установлено, что при 6-минутной острой внепеченочной портальной гипертензии на третьи сутки ГМЦР (гемомикроциркуляторное русло) желудка имеет тенденцию к восстановлению, а к седьмым суткам они приближаются к исходным величинам.

**Ключевые слова:** печень, желудок, микроциркуляция, операция, портальная гипертензия**STATEMENT OF MICROCIRCULATION OF STOMACH IN ACUTE  
EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION****Almabayev Y.A., Musaev A.T., Abdizhamilov B.M., Toishybay M.A., Zamanbekov O.A.,  
Shaken K.I., Burkitaliyev A.N., Savutbekova L.M., Sarsenbekova O.A., Kaldybek A.K.***Kazakh National Medical university after S.D. Asfendiarov, Almaty, e-mail: musaev.dr@mail.ru*

Portal hypertension is a chronic liver disease syndromes, as well as stenosis or occlusion of the portal vein stem. It often has a total character with involvement in the pathological range of all vascular disorders belonging to the basin of the portal vein. In the morphological aspect at the forefront of portal hypertension are local blood circulation disorders in the gastrointestinal tracts, which lead to various complications. These include esophageal-gastric bleeding from varicose veins occupy a special place. Studies were conducted on mongrel rats weighing 160–250 g, both sexes. Thus, at 6 minute extrahepatic acute portal hypertension at the third day MB (microcirculation bed) stomach tends to restore and to seventh days they approach the original values.

**Keywords:** liver, stomach, microcirculation, operation, portal hypertension

**Актуальность проблемы.** Портальная гипертензия является одним из синдромов хронического заболевания печени, а также стеноза или окклюзии ствола воротной вены. Она чаще имеет тотальный характер с вовлечением в круг патологических расстройств всего сосудистого русла, принадлежащего бассейну воротной вены [1]. В морфологическом аспекте на первый план при портальной гипертензии выступают местные расстройства кровообращения в органах желудочно-кишечного тракта, которые приводят к различным осложнениям. Среди которых пищеводно-желудочные кровотечения из варикозно-расширенных вен занимают особое место [2]. Предупреждение и остановка кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка являются основной задачей в лечении больных с внепеченочной портальной гипертензией. Наиболее радикальными методами лечения являются шунтирующие операции [3].

У многих больных с внепеченочной портальной гипертензией, когда шунтирование не показано или невыполнимо, прямое вмешательство на варикозно-расширенных венах пищевода и желудка является единственным способом снижения риска кровотечения, улучшения качества и продолжительности жизни [4]. Наибольшее распространение получила гастротомия с прошиванием варикозно-расширенных вен пищевода и желудка. Эффективно сочетание выполнения шунтирующих операции и прошивания варикозно-расширенных вен. Изучение отдаленных результатов показало, что даже частичная декомпрессия портальной системы с помощью анастомозов малого диаметра позволяет значительно улучшить результаты гастротомии и прошивания варикозно-расширенных вен пищевода и желудка [5]. Тесные анатомо-физиологические, функциональные взаимосвязи и относительная общность кровоснабжения и нейрогуморальной регуляции печени

с органами желудочно-кишечного тракта способствуют развитию патологического процесса в желудке и двенадцатиперстной кишке. Наличие в желудке и печени общего венозного коллектора позволяет считать, что одним из патогенетических механизмов, способствующих язвообразованию и отягощающих дальнейшее течение является портальная гипертензия. По данным литературных данных гепатогенные язвы у больных с диффузными заболеваниями печени встречаются в 9,5–16,7% [6].

Гепатогенные язвы при портальной гипертензии возникают или прогрессируют на фоне венозного застоя и сочетаются с варикозным расширением вен пищевода и желудка. Кровотечение из одного источника может стимулировать кровотечение из другого. Этому способствуют и хирургические вмешательства, направленные на устранение активного источника кровотечения. Выбор хирургической тактики при портальной гипертензии в сочетании с язвенной болезнью, осложненной кровотечением, представляет определенные трудности. Тяжесть состояния больных зачастую не позволяет выполнить более адекватный объем оперативного вмешательства. В то же время, на фоне имеющихся нарушений гемостаза, обусловленного патологией печени, гипоксии смешанного генеза добиться стабильного гемостаза не всегда удается, что приводит к рецидивам кровотечения. Поэтому во всех случаях необходимо проводить коррекцию обоих причинных факторов, как активного, так и потенциального, т.е. декомпрессию портальной гипертензии и хирургическое лечение язвенной болезни, что способствует снижению числа рецидивов кровотечения и улучшает непосредственные результаты лечения больных с данной патологией [7,8]. При некоторых операциях на печени приходится прибегать к временной окклюзии портальной вены с целью остановки кровотечения. Ирландский хирург J.H. Pringle предложил пережимать гепатодуоденальную связку (ГДС) с целью временной остановки кровотечения из печени во время травмы. Этот метод широко применяется и в настоящее время и заключается в пережатии ГДС при помощи сосудистого зажима или турникета. При этом методе полностью прекращается приток крови к печени, что вызывает наиболее тяжелые морфологические изменения в ткани печени. При пережатии ГДС происходит и пережатие ее содержимого, куда входит и воротная вена. Если влияние длительной блокады венозного кровотока портальной системы на печень в литературе освещено [9,10], то влияние портального блока на органы брюшной по-

лости изучено недостаточно, среди которых желудок занимает особое место, находясь на пути венозного тока. Тем более что в практике часто встречаются сочетанные травмы печени и других органов брюшной полости в частности желудка.

Учитывая вышесказанное, следует отметить, что изучение гемомикроциркуляторного русла оперированного желудка при острой внепеченочной портальной гипертензии актуально и имеет большее практическое значение.

**Цель работы.** Изучить в эксперименте гемомикроциркуляторное русло оперированного желудка при острой внепеченочной портальной гипертензии длительностью пять минут

### Материалы и методы исследования

Исследования проводились на беспородных крысах массой 160–250 г. обоего пола. Животные до и после операции содержались в условиях вивария. Материалом исследования являлись ткани желудка крыс. Все животные до операции наблюдались в карантине, где изучались контрольные данные гемодинамики. Сроки наблюдения за экспериментальными животными составили от 3 часа до 7 суток.

Для решения поставленных задач нами были проведены несколько серий экспериментов:

1 серия – Лапаротомия (контроль). Наркоз проводился 5% раствором калипсола или кетамина с премидикацией 0,01% атропином. Лапаротомным разрезом брали желудок для гистологического исследования. Данные, полученные при исследовании контрольной группы животных, использовали как нормальный фон для сравнения с группами подопытных животных.

2 серия – Лапаротомия + Гастротомия. После лапаротомии на передней стенке кардиального отдела желудка проводили гастротомию. Рану желудка ушивали двухрядным швом. Затем ушивалась операционная рана.

3 серия – Лапаротомия + ОВПГ. Доступ – верхнебрюшинная лапаротомия. Воротная вена освобождалась от листков брюшины и шелковой лигатурой передавливалась модифицированным Pringle на пластичной трубке. Выдерживались сроки компрессии и воротная вена освобождалась от лигатуры через 1,5, 3, 6, 12, 24 минут. Затем ушивалась операционная рана.

4 серия – Лапаротомия + ОВПГ + Гастротомия. Через лапаротомный разрез освобождали воротную вену от листков брюшины и шелковой лигатурой передавливалась воротная вена модифицированным Pringle на пластичной трубке, а затем проводили гастротомию. Рану желудка ушивали двухрядным швом. Выдерживались сроки эксперимента и воротная вена освобождалась от лигатуры через 1,5, 3, 6, 12, 24 минут. Затем ушивалась операционная рана. для гистологических исследований вырезали кусочки ткани желудка, затем осуществляли проводку в спиртах восходящей крепости с заливкой в парафин.

Микротомные срезы желудка толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по ван-Гизону.

Сосудистая сеть желудка наполнялась 0,5% раствором азотнокислого серебра, после промывание теплым (37°C) физиологическим раствором, под строгим контролем манометра. из них готовились

пленчатые, просветленные препараты, некоторые из них докрашивались гематоксилином и эозином и изучались микроскопом Leica.

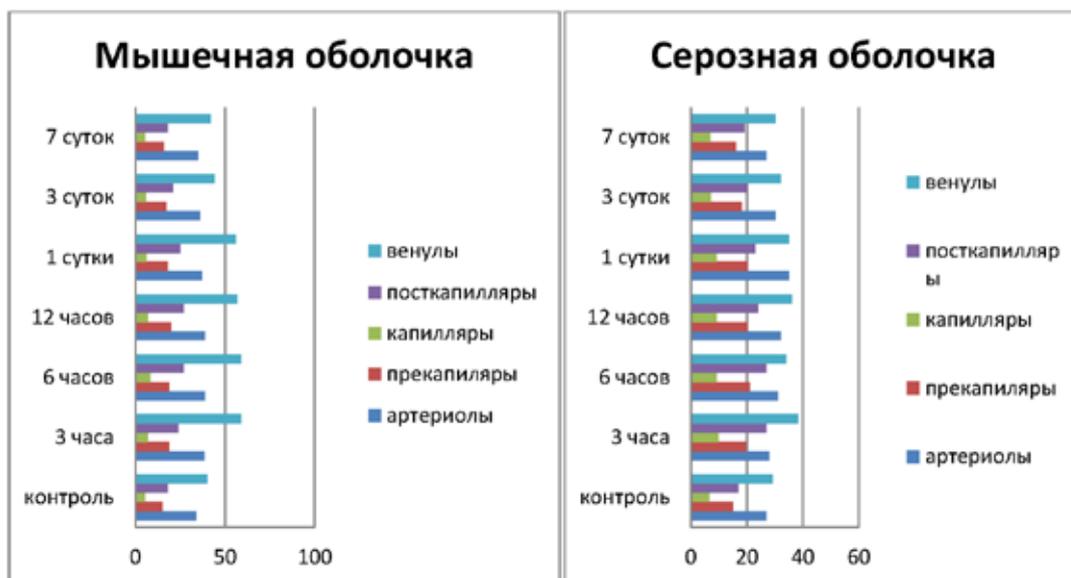
При морфометрии применяли стандартную методику определения диаметра сосудов с помощью окулярометра и объектмикрометра. Количественные показатели исследования обрабатывались методом вариационной статистики. Вычисляли среднюю арифметическую (M), среднеквадратичное отклонение ( $\sigma$ ) и ошибку среднеарифметического показателя (m). Достоверность различия между среднеарифметическими показателями вычисляли по таблице Стьюдента (p).

**Результаты исследования и их обсуждение**

На основании полученных результатов установили, что в ближайшей три часа после пяти минутной острой внепеченочной портальной гипертензии наблюдаются значительные изменения в ГМЦР желудка. Диаметр артериол серозной оболочки составил  $28,5 \pm 2,4$  мкм, что на 3,7% больше контрольных цифр. Диаметр прекапилляров расширен до  $19,6 \pm 1,7$  мкм ( $p < 0,05$ ), что превышает контрольные показатели на 30,7%. Капилляры расширены на 52,3% ( $9,9 \pm 0,6$ ). Посткапилляры полнокровны, извитые, расширены до  $27 \pm 2,1$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 58,8% больше контрольных показателей. Вены расширены до  $38,4 \pm 2,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 32,4% выше исходных данных. В мышечном слое диаметр артериол составил  $38,4 \pm 3,0$  мкм, что на 12,9% больше, чем контрольные показатели. Диаметр прекапилляр составил  $19 \pm 1,8$  мкм, что на 26,7% больше по сравнению с контролем. Капилляры расширены на 27,8% ( $6,9 \pm 0,9$ ). Посткапилляры достоверно расширены до  $24 \pm 2,2$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 33,3% больше контрольных величин. Ди-

аметр венулы достиг до  $59 \pm 3,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 47,5% больше исходных цифр. Диаметры сосудов гемомикроциркуляторного русла в мышечной и серозной оболочках желудка при компрессии воротной вены в течение 5 минут представлены по срокам наблюдения на рисунке.

При изучении серозной оболочки через шесть часов после острой внепеченочной портальной гипертензии наблюдается равномерное расширение артериол на 14,8% ( $31 \pm 2,4$  мкм). Следовало ожидать, что с чрезмерным переполнением веноулярного отдела сосудистого русла артериолы будут сужены. Однако они имеют тенденцию к расширению. Остальные микрососуды серозной оболочки резко расширены и полнокровны. Диаметр прекапилляров расширен до  $21 \pm 1,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), капилляров до  $9,1 \pm 0,6$  ( $p < 0,05$ ), посткапилляров до  $27 \pm 2,3$  ( $p < 0,05$ ), венул до  $34 \pm 2,7$  мкм ( $p < 0,05$ ). В мышечном слое наблюдается расширение артериол на 14,7% ( $39 \pm 3,2$  мкм). Диаметр прекапилляров составил  $19 \pm 1,6$  мкм, что на 26,7% больше контрольных показателей. Капилляры достоверно расширены на 55,6% ( $8,4 \pm 0,7$  мкм). Диаметры посткапилляров достигли  $27 \pm 1,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 50% больше контрольных показателей. Вены расширились до  $59 \pm 3,4$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 47,5% больше исходных данных. Заметно увеличивается количество артериоло-веноулярных коллатералей. Процесс преобразования внутриорганных сосудов захватывает все слои желудка. Наблюдается полнокровие венул подслизистого слоя с кровоизлияниями.



Диаметры звеньев гемомикроциркуляторного русла желудка при острой внепеченочной портальной гипертензии длительностью 5 минут (M±m) в мкм

Через двенадцать часов после 5 минутной острой внепеченочной портальной гипертензии продолжают наблюдаться выраженные изменения в микрососудах желудка. При измерении диаметра артериол серозной оболочки наблюдалось расширение их просвета до  $32 \pm 2,6$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 18,5% больше контрольных данных. Значительные изменения в других микрососудах серозной оболочки сохраняются. Прекапилляры расширены на 33,3% ( $20 \pm 1,8$ ), капилляры на 38,5% ( $9 \pm 0,6$ ), посткапилляры на 41,2% ( $24 \pm 2,1$ ), венулы на 24,1% ( $36 \pm 2,4$ ) выше контрольных величин. Диаметр артериол мышечного слоя составил  $39 \pm 3,0$  мкм, что превышает контрольные показатели на 14,7%. Прекапилляры расширены на 32% ( $19,8 \pm 2,4$  мкм). Диаметр капилляров составил  $7 \pm 0,9$  мкм, что больше контрольных цифр на 29,2%. Посткапилляры расширены до  $27 \pm 1,1$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 50% больше по сравнению с контрольными показателями. Венулы достоверно расширены на 42,5% ( $57 \pm 3,2$  мкм).

Через одни сутки после 5 минутной острой внепеченочной портальной гипертензии наблюдается резкое увеличение диаметра артериол серозной оболочки. Диаметр артериол составил  $35 \pm 2,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), что превышает контрольные цифры на 29,6%. Прекапилляры расширены на 33,3% ( $20 \pm 1,4$  мкм). Диаметр капилляров составляет в среднем  $9 \pm 0,8$  мкм, что больше контроля на 38,5%. Посткапилляры расширены на 35,3% ( $23 \pm 2,0$  мкм). Венулы расширены до  $35 \pm 2,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), что на 20,7% выше контрольных показателей. В мышечном слое артериолы расширены на 8,8% ( $37 \pm 2,4$  мкм). Резкое расширение и полнокровие сохраняется в остальных микрососудах мышечного слоя. Диаметр прекапилляров составил  $18 \pm 1,7$  мкм, капилляров –  $6,2 \pm 0,7$  мкм ( $p < 0,05$ ), посткапилляров –  $25 \pm 1,8$  мкм ( $p < 0,05$ ), венул –  $56 \pm 3,4$  мкм. Процесс преобразования внутриорганных сосудов захватывает все слои желудка. Наблюдаются кровоизлияния между мышечной оболочкой и подслизистой основой.

Через трое суток после 5 минутной компрессии воротной вены диаметры звеньев ГМЦР желудка по сравнению с предыдущим сроком уменьшаются. Диаметр артериол серозной оболочки составил  $30 \pm 2,4$  мкм, что больше по сравнению с контролем на 11,1% прекапилляров –  $18 \pm 1,6$  мкм, капилляров –  $7,2 \pm 0,4$  мкм, посткапилляров –  $20 \pm 1,5$  мкм ( $p < 0,05$ ), венул –  $32 \pm 2,4$  мкм. Диаметры артериол мышечного слоя составили  $36 \pm 3,0$  мкм, прекапилляров –  $17 \pm 1,7$  мкм, капилляров –  $5,8 \pm 0,9$  мкм, посткапилляров –  $21 \pm 1,6$  мкм, венул –  $44 \pm 3,1$  мкм.

Через семь суток после 5 минутного пережатия воротной вены наблюдается дальнейшее уменьшение диаметра микрососудов и приближение их к контрольным цифрам. Диаметр артериол серозной оболочки составил  $27 \pm 1,8$  мкм, что одинаково с контрольными данными. Прекапилляры расширены на 6,7% ( $16 \pm 1,4$ ), посткапилляры – на 7,7% ( $7,0 \pm 0,5$ ), капилляры – на 11,8% ( $19 \pm 1,7$ ), венулы – на 3,4% ( $30 \pm 2,8$ ). Артериолы мышечного слоя расширены на 2,9% ( $35 \pm 3,0$ ), прекапилляры – на 6,7% ( $16 \pm 1,4$ ), капилляры – на 3,7% ( $5,6 \pm 0,8$ ). Диаметр посткапилляров составил  $18 \pm 1,6$  мкм, что совпадает с контрольным показателем. Диаметры венул расширились на 5% ( $42 \pm 2,8$ ) от контрольных величин. В слизистом слое полнокровие капилляров сохраняется.

### Выводы

При острой внепеченочной портальной гипертензии на третьи сутки гемомикроциркуляторное русло желудка имеет тенденцию к восстановлению, а к седьмым суткам они приближаются к исходным величинам.

### Список литературы

1. Леонтьев А.Ф., Шелкович В.И. Гenez внепеченочной портальной гипертензии у детей // Детская хирургия. – 2005. – №4. – С.39–42.
2. Идрисов А.А., Омарова С.Т., Досаев Т.М. Нейроморфологическое исследование чревных узлов солнечного сплетения при экспериментальной внепеченочной портальной гипертензии // Морфология и доказательная медицина. – 2010. – №1. – С.21–25.
3. Шевченко А.М. Тактика при острых кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии. – 2007. – №3. – С.40–42.
4. Казымов И. Л. Эзофагогастроуденальные кровотечения у больных с портальной гипертензией // Хирургия. – 2007. – №9. – С. 32
5. Лебезев В.М., Ерамишанцев А.К., Григорян Р.С. Сочетанные операции в профилактике гастроэзофагеальных кровотечений у больных с портальной гипертензией // Хирургия. – 2007. – №10. – С. 15–18.
6. Жанталинова Н.А. Хирургическая тактика при сочетанных эзофагогастроуденальных кровотечениях при портальной гипертензии у больных с циррозом печени // Вестник хирургии. – 2006. – Т.165, №1. – С.76–30.
7. Островерхов Г.Е., Бомаш Ю.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. – М: «Медицинская информационное агентство», 2005. – 735 с.
8. Курыгин А.А., Гайворонский И.В., Мусинов И.М. Локальные и индивидуальные особенности ангиоархитектоники желудка и их значение в проявлении кровотечений // Вестник хирургии. – 2004. – №3. – С.19–21.
9. Филипенко П.С. Кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода // Клиническая медицина. – 2008. – №1. – С.17–20.
10. Гарбузенко Д.В. Мультиорганные гемодинамические нарушения при циррозе печени // Терапевтический архив. – 2007. – №2. – С.73–77.