

МОРФОГЕНЕЗ НЕЙРОВАСКУЛЯРНИХ РОЗЛАДІВ ПАРАВИРАЗКОВИХ ІНФІЛЬТРАТІВ У ХВОРИХ НА ПРОРИВНІ ВИРАЗКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ

А.І.Гуцуляк, І.Г.Дацун, М.Д.Василюк, А.Г.Шевчук

Кафедри топографічної анатомії та оперативної хірургії (зав. – проф. І.Г.Дацун) і факультетської хірургії (зав. – проф. М.Д.Василюк) Івано-Франківського державного медичного університету

Головними чинниками проривних виразок (ПВ) вважається "кислотна агресія" з втратою "захисту" від хеліобактерної інфекції (Нр). Американський гастроентеролог Н. Shey (1961) вважає причиною формування ПВ недостатність чинників захисту з появою органних і позаорганних розладів нейроваскуляризації та наступною високою летальністю (12,6%). При цьому недостатньо враховуються зміни вегетативного нервового та нейрогуморального забезпечення васкуляризації тканинних агентів. Окремі автори зазначають велику кількість рецидивів виразкової хвороби (ВХ) з можливим розвитком первинного або вторинного раку [1]. В зв'язку з цим комплексне клініко-морфологічне дослідження може сприяти вибору алгоритму нових принципів патогенетичного висікання навколівиразкових інфільтратів [2-4].

Мета дослідження. Проаналізувати гістоморфологічні закономірності навколівиразкових змін у хворих на ПВ пілородуоденальної ділянки.

Матеріал і методи. Клініко-морфологічними методами обстежено 135 хворих, у яких вирізали навколівиразковий інфільтрат. Видалені тканини фіксували у 12% нейтральному формаліні або холодному ацетоні, фарбували гематоксилін-еозином, за методом ван Гізона, Маллорі, Массона та Гоморі. Гістологічні препарати вивчали під світловим та стереомікроскопом МБС-9 з виготовленням кольорових та чорнобілих фотографій.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що в більшості випадків (90,5%), крім виразкового дефекту, у стінках шлунка або дванадцятипалої кишки (ДПК) виникає навколівиразковий інфільтрат з некрозом слизових оболонок (рис. 1). Спостерігається блокада гемо- та лімфокапілярів у ділянці покривного епітелію у власній пластинці слизової оболонки на зразок поверхневих ніш. Зміни пов'язані з пору-

шенням вегетативної іннервації та розладами функцій нейрогломусних шунтів, що необхідно врахувати під час хірургічної корекції ПВ.

У слизовій оболонці навколівиразкової тканини спостерігається перфоративний змозолілий валик з деструкцією ямкового епітелію з різким набряком, розпадом типових передпілоричних залоз. Виявляються значні запальні зміни слизових залоз, залишки головних і паріетальних клітин малої кривини, оточених незначними прошарками сполучної тканини власної пластинки слизової оболонки з глибокими трубчастими розгалуженнями. Тут переважають залозисті клітини на зразок екзо- та ендокриноцитів. Виявлені зміни певним чином відповідають запальному розпаду поверхневого епітелію в ділянці імунних комплексів, переходячи на привиразкову зону у вигляді лімфо- та плазмодитарних інфільтратів, будучи роз'єднаними набряковими слизовими залозами. Залозисті структури втрачають здатність до виділення слизу, знижуючи стійкість шлункової стінки до дії соляної кислоти. У капілярах підепітеліального епітелію власної пластинки слизової оболонки в ділянці ямкового епітелію спостерігаються явища продуктивного васкуліту та метаплазії з розвитком локального ДВЗ-синдрому з цитолізмом глибоких грануляцій, з розвитком лімфоїдних грануляцій [5].

Подібні зміни частіше відбуваються в ділянці цибулини ДПК з розпадом деяких ворсинок, різким набряком строми з явищами лейкоцитарної інфільтрації. В привиразковій зоні ДПК спостерігається некроз епітеліальної вистилки в ділянці стовпчастих екзокриноцитів у слизових оболонках кишкових крипт та протоках дуоденальних залоз. Саме в цих ділянках знаходяться інкапсульовані гломусні синусоїди артеріовенозних шунтів, розширені стінки яких

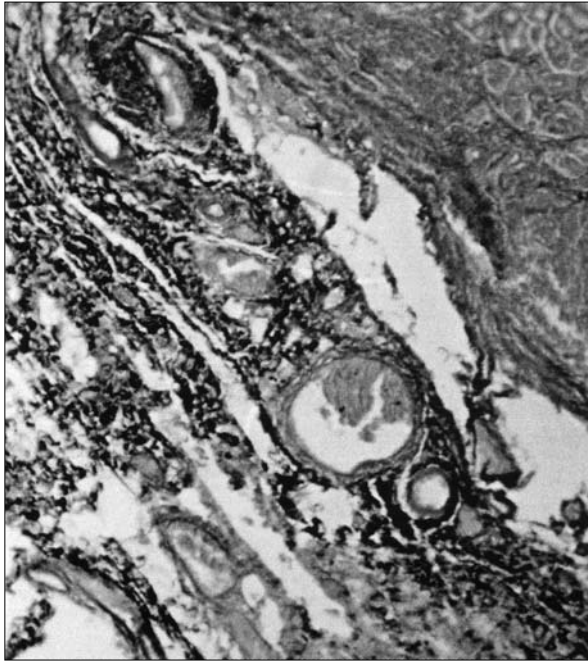


Рис. 1. Привиразковий сегмент шлунка. Забарвлення за методом Маллорі. Зб. х80.

заповнюються епітеліоїдними клітинами, здатними до хемо- та барорецепції. Просвіт останніх включає пухкі тромби та крововиливи, оточені тканинними базофілами та ендокриноцитами дифузної APUD-системи. В привиразковій зоні видно виражені зміни та значна лімфоїдно-лейкоцитарна інфільтрація з численними фібробластними макрофагами на фоні виражених запальних набряків слизової оболонки.

Поряд з нейрогломусними шунтами спостерігається набухання інтрамуральних гангліїв у привиразковій зоні з неглибокими виразками та ерозіями, набуханням і повнокров'ям у дрібних судинах у ділянці кабельних нервових волокон (рис. 2). Більшість із них зв'язана з нервовими тяжами в інтрамуральних нервових сплетеннях підслизової основи у шарах Шабадаша та Мейснера на тлі цитолізу лімфоїдних грануляцій. Як правило, вони оточені численними гістіоцитарними макрофагами з явищами атрофії складок та полів слизових залоз малої кривини шлунка. Подібні зміни відбуваються також у тканинах ДПК на фоні недостатності нейрогломусних та ендокринних розладів мікроциркуляції. Проте перфоративний отвір у цих випадках залишається прикритим тканинами прилеглих органів, хоча не щільно. По їх ходу формуються лімфоїдні фолікули, розвивається атрофія ворсин слизової оболонки на фоні не-

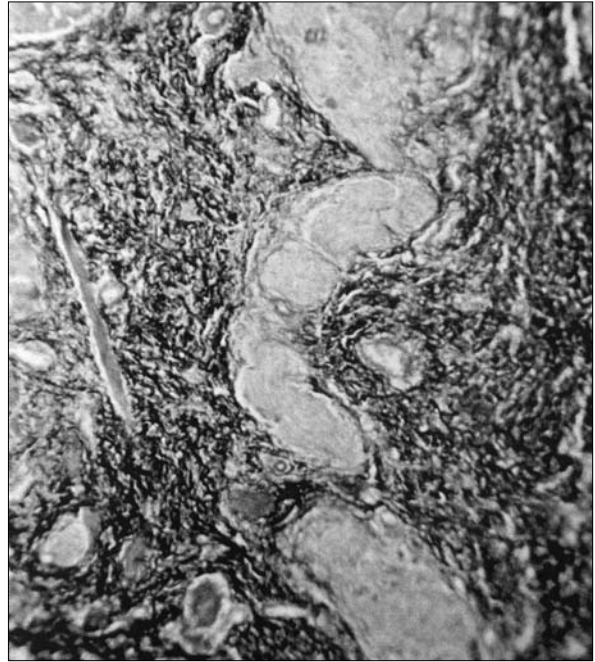


Рис. 2. Антральна ділянка малої кривини шлунка. Забарвлення за методом Массона. Зб. х120.

глибоких привиразкових інфільтратів.

Найбільш виражених нейроваскулярних змін зазнають синусоїди гломусних шунтів з відкладанням пухких тромбів у їх просвітах та формуванням обхідного "неоканалу". Саме тут спостерігається розпад ендотелію та епітеліоїдних міхурців з набряками їх цитоплазми на фоні їх гіпоксії, ішемії та гіповолемії. Виникають метаболічні зміни у прилеглих привиразкових тканинах, оточених колагеновими волокнами та макрофагами. Важливу роль відіграють пошкодження клітин Панета, що є продуцентами лізоциму, з порушенням клітинного оновлення у слизовій оболонці. Вважаємо, що здійснюючи антибактеріальний захист цього органа, спостерігається тривала альтерація епітеліального покриву слизової оболонки шлунка або цибулини ДПК.

Як вважає Р.К.Сухінський [6], при цьому спостерігаються недостатність оксигенації крові, гіпоксичні та ішемічні зміни у ділянках ПВ. Все це узгоджується з отриманими нами даними, коли в ділянках гломусних шунтів виникає "сладж-феномен" еритроцитів і лейкоцитів у процесі відторгнення імунних комплексів. Це вимагає бережливого висічення змозолілих країв виразки з грануляціями для запобігання рецидивам та малігнізації. Отримані нами факти узгоджуються з даними Н.В.Бережкова (1981) щодо ймовірної причини формування прориву ви-

разки з появою у привиразковій зоні великої кількості природних кілерів – великих гранулярних лімфоцитів. Останні здатні виділяти протеолітичний фермент цитолізін-перфорин, що стимулює проривання виразки. Крім того, спостерігається агангліоз інтрамуральних нейронів та кабельних пучків нервових волокон з гіперплазією нейроендокриноцитів дифузної APUD-системи. Внаслідок цього значно зростає можливість не тільки цитолітичного проривання виразки, але й виділення протеолітичного ферменту в черевну порожнину. Важливу роль у цих процесах відіграє нейроваскулярна рецепція мікроциркуляції в осередках деструкції стінки шлунка або ДПК. Внаслідок деградації дуоденальних залоз, здатних виділяти дипептиди для нейтралізації кислих продуктів шлункового соку, порушується "захист" виразкової та привиразкової зон. Виникає пептична деструкція з розвитком органної і поліорганної недостатності на фоні ендотоксикозу, що трапляється у тих хворих, яким пізно зашивають проривний отвір без висічення привиразкових інфільтратів.

Література

1. *Передерий В.Г. Язвенная болезнь или пептическая язва. – К.: Здоров'я, 1997. – 158 с.*
2. *Гнатів В.В. Вікові особливості киснево-транспортної функції крові та пенетруючі виразки шлунка і дванадцятипалої кишки // Вісн. наук. досл. – 2002. – № 4. – С. 67-69.*
3. *Черкасов Є.В. Пошкодження клітин Панета та апоптоз епітеліальних стовбурових клітин при дуоденіті та виразковій хворобі дванадцятипалої кишки, асоційованих з *Helicobacter pylori* // Клін. анат. та опер. хірургія. – 2003. – Т. 2, № 3. – С. 13-15.*
4. *Шевчук А.Г., Федорченко В.М., Гуцуляк А.І. Хірургічна тактика та корекція метаболічних зрушень при проривних гастро-дуоденальних виразках // Гал. лікар. вісник. – 2002. – Т. 9, № 3. – С. 288-289.*
5. *Нейко Є.М., Дацун І.Г. Глобусні системи. – Івано-Франківськ: Лілія-НВ, 1997. – 144 с.*
6. *Сухінський Р.К. Гемомікроциркуляторне русло шлунка людини при виразковій хворобі // Шпит. хірургія. – 1998. – № 1. – С. 60-63.*

МОРФОГЕНЕЗ НЕЙРОВАСКУЛЯРНИХ РОЗЛАДІВ ПАРАВИРАЗКОВИХ ІНФІЛЬТРАТІВ У ХВОРИХ НА ПРОРИВНІ ВИРАЗКИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ

А.І.Гуцуляк, І.Г.Дацун, М.Д.Василюк, А.Г.Шевчук

Резюме. Обстежено 135 хворих на проривну виразку гастродуоденальної ділянки. Встановлено формування привиразкових інфільтратів та виникнення недостатності оксигенації крові в осередках імунних комплексів. Новий механізм розвитку проривних виразок зумовлений виділенням ферменту цитолізін-перфорину, який стимулює проривання виразки.

Ключові слова: проривна виразка, висічення привиразкового інфільтрату, репарація ранового дефекту.

Хворому з проривною виразкою в перші 6-8 год показано бережливе висічення виразки з привиразковим інфільтратом і зашивання дефекту дворядним швом. При пізній госпіталізації можливе лише зашивання одного проривного отвору з метою зменшення післяопераційних втрат.

Отримані дані клініко-мофрологічного дослідження засвідчують існування нового патогенетичного механізму можливого розвитку шлункових та дуоденальних ПВ, що дозволяє своєчасно висікати інфільтрати у привиразковій зоні.

Висновок. 1. При проривних пілородуоденальних виразках формуються привиразкові інфільтрати, виникає недостатність оксигенації крові в осередках імунних комплексів. 2. Новий патогенетичний механізм розвитку проривних виразок зумовлений виділенням ферменту цитолізін-перфорину, який стимулює проривання виразки.

Перспективи наукового пошуку. Збільшення кількості проривних виразок пілородуоденальної ділянки (до 21%) та небезпека розвитку ускладнень і рецидивів потребує алгоритму нового підходу щодо їх хірургічної корекції.

MORPHOGENESIS OF NEUROVASCULAR DISORDERS IN PARACEROUS INFILTRATES IN PATIENTS WITH PERFORATED ULCERS OF THE GASTRODUODENAL PORTION.

A.I.Hutsuliak, I.G.Datsun, M.D.Vasyliuk, A.G.Shevchuk

Abstract. The authors have examined 135 patients with perforated ulcers of the gastroduodenal portion. The forming of preulcerous infiltrates and the development of insufficient blood oxygenation in the nidi o immune complexes have been established. The new mechanism of the development of perforated ulcers is due to the release of the enzyme-cytolysin-perforin which stimulates ulcer perforation.

Key words: perforated ulcer, preulcerous infiltrate, reparation of wound defect.

State Medical University (Ivano-Frankivsk)

Надійшла в редакцію 14.04.2004 р.,
після доопрацювання – 7.09.2004 р.