

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ СИМПТОМОКОМПЛЕКС РЕГИОНАРНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Фаустов Л.А.¹, Павленко С.Г.¹, Сычева Н.Л.²

¹Кубанский медицинский институт, Краснодар, e-mail: faustov37@mail.ru;

²Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, e-mail: nfaustova@mail.ru

Изучали состояние артериального сосудистого русла в рубцово-измененных тканях, резецированных при язвенной болезни, хроническом панкреатите и хроническом холецистите. Описан морфофункциональный симптомокомплекс, указывающий на повышенную гемодинамическую нагрузку на отдельные внутриорганные сосудистые модули, что характерно для регионарной артериальной гипертензии. Это проявлялось гипертрофией мышечного слоя артерий, гиперэластозом с мультипликацией внутренней эластической мембраны, утолщением базальной мембраны артериол, наличием многочисленных артерио-венозных анастомозов типа замыкающих артерий. При обострении хронической патологии выявлялись выраженные дистонические и альтеративные изменения мелких артерий и проявления местной коагулопатии, приводящие к возникновению острой ишемии тканей, отека, очагов некроза и геморрагий. В ряде случаев обострения на фоне сосудистого криза возникал феномен инвагинации артерий. Инвагинация артерий блокировала артериальный кровоток, что приводило к острой ишемии и гибели участка ткани, расположенного в бассейне кровоснабжения инвагинированной артерии.

Ключевые слова: язвенная болезнь; хронический панкреатит; хронический холецистит; регионарная артериальная гипертензия.

MORPHOFUNCTIONAL SYMPTOMOCOMPLEX OF REGIONAL HYPERPIESIS IN CHRONIC PATHOLOGY OF THE DIGESTIVE SYSTEM

Faustov L.A.¹, Pavlenko S.G.¹, Sycheva N.L.²

¹Kuban Medical Institute, Krasnodar, e-mail: faustov37@mail.ru;

²Kuban State Medical University, Krasnodar, e-mail: nfaustova@mail.ru

Annotation. Studied the state of arterial vascular river-bed in the cicatricial-changed fabrics, resected at ulcerous illness, chronic pancreatitis and chronic cholecystitis. Morphofunctionalsymptomocomplex indicative on the enhanceablehaemodynamic loading on the separate vascular modules is described, that characteristically for a regional hyperpiesis. It showed up the hypertrophy of muscular layer of arteries, hyperelastosis with making of animated cartoon of internal elastic membrane, bulge of basale membrane of shallow arteries, presence of numerous anastomoses of arteries with veins of type of closing arteries. At intensifying of chronic pathology the expressed dystonic came to light and distructive changes of shallow arteries and displays of local coagulopathy, resulting in the origin of sharp ischemia of fabrics, edema, hearths of necrosis and hearths of hemorrhages. In a number of cases intensifying on a background vascular crisis there was the phenomenon of invagination of arteries. The invagination of arteries blocked an arterial blood stream, that conduced to the sharp ischemia and death of area of fabric, blood supply of this artery located in a pool.

Keywords: ulcerous illness; chronic pancreatitis; chronic cholecystitis; regional hyperpiesis.

Среди актуальных проблем современной медицины хронические заболевания органов пищеварения занимают одно из ведущих мест. Значимость их как медицинской проблемы определяется не только распространенностью язвенной болезни, хронического панкреатита и хронического холецистита, но и тяжестью их течения, а также осложнениями, угрожающими жизни больного [1].

Что касается обострения хронической патологии, то возникновение альтеративных (дистрофических и некротических) изменений в пораженных органах исследователи, как

правило, не связывают с патологическим состоянием артерий [2, 3]. Так, при язвенной болезни основную роль принято отводить кислотно-пептическому или бактериальному воздействию *Helicobacter pylori* на слизистую оболочку [4-6]. Обострения хронического панкреатита обычно объясняют нарушением оттока панкреатического секрета и забросом желчи, особенно инфицированной, в проток, что вызывает активизацию панкреатических ферментов с последующим аутолизом ткани поджелудочной железы [7]. Обострение при холецистите связывают с повышением внутрипузырного давления из-за нарушенного оттока желчи и снижением резистентности слизистой оболочки желчного пузыря к «агрессивному» воздействию желчи и микрофлоры [8]. При этом следует подчеркнуть, что сосудистый генез обострений язвенной болезни, хронического панкреатита и хронического холецистита до настоящего времени еще не стал объектом систематических научных исследований.

Цель исследования – поиск доказательств реальной значимости сосудистого компонента в прогрессировании хронической патологии органов пищеварительной системы.

Задачи исследования – изучить морфофункциональные особенности состояния артериального сосудистого русла в рубцово-измененных тканях при язвенной болезни, хроническом панкреатите и хроническом холецистите.

Материалы и методы исследования

Для выяснения источников нарушенного кровоснабжения тканей, ведущих к формированию очагов альтерации при язвенной болезни, хроническом панкреатите и хроническом холецистите, проведено морфологическое исследование участков органов, резецированных при органосохраняющих операциях на желудке, двенадцатиперстной кишке и поджелудочной железе. При хроническом холецистите исследовали материал, полученный при холецистэктомии. У всех оперированных больных отсутствовала системная артериальная гипертензия.

Органосохраняющие операции при язвенной болезни заключались в иссечении рубцово-язвенного очага и в последующем закрытии дефекта в желудке или в двенадцатиперстной кишке собственными его стенками. Удалялись вместе с язвенным дефектом окружающие его рубцово-измененные ткани до участков с хорошим кровоснабжением (края резецированных стенок должны «хорошо кровоточить»), что обычно составляло от 0,5 до 1 см от края фиброзного слоя хронической язвы. Больным хроническим панкреатитом производилась проксимальная или медиальная резекция поджелудочной железы. Удалялись патологически измененные ткани железы. Накладывался конце-петлевой панкреатоэнтероанастомоз. При хроническом холецистите проводили холецистэктомию.

Нами исследован операционный материал от 45 больных язвенной болезнью желудка, 96 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 136 больных хроническим панкреатитом и 128 больных хроническим холециститом.

Гистологические срезы толщиной 7 мкм, изготовленные из фиксированной в формалине и залитой в парафин ткани органов, окрашивали гематоксилином и эозином, а также альдегид-фуксином. Для дифференцированной окраски слоев стенки артерий применили оригинальный способ окраски альдегид-фуксином – хромотропом – анилиновым синим, а также разработанный нами способ окраски альтиановым синим и нейтральным красным [9]. Для выявления ишемических повреждений мышечной ткани мы адаптировали известный способ окраски гистологических срезов гематоксилином – основным фуксином – пикриновой кислотой [9]. Поврежденные мышечные клетки окрашивались в кирпично-красный цвет.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении гистологических препаратов нами установлено, что наиболее характерным типом изменений артерий в рубцово-измененных тканях пораженных органов являлась гипертрофия их стенок, обусловленная гиперплазией мышечного слоя в сочетании с мультипликацией внутренней эластической мембраны, гиперэластозом и эластофиброзом (рис.1, а, б), которые, в целом, свидетельствовали о повышенных гемодинамических нагрузках на сосуд и могли быть проявлением артериальной гипертензии.

Для значительной части мелких артерий было характерно настолько интенсивное разрастание эластических волокон, что такие артерии принимали вид артерий эластического типа (рис. 1, б). Гиперэластоз сочетался с утолщенной интимой, которая была складчатой и содержала сближенные эндотелиальные клетки, ядра которых имели тенденцию своим большим размером располагаться перпендикулярно просвету сосуда (рис. 1, в). Этот морфологический симптомокомплекс отражал тоническое состояние мелких артерий, являющееся столь характерным для артериальной гипертензии. В артериолах отмечалось утолщение базальной мембраны (рис. 1, г).

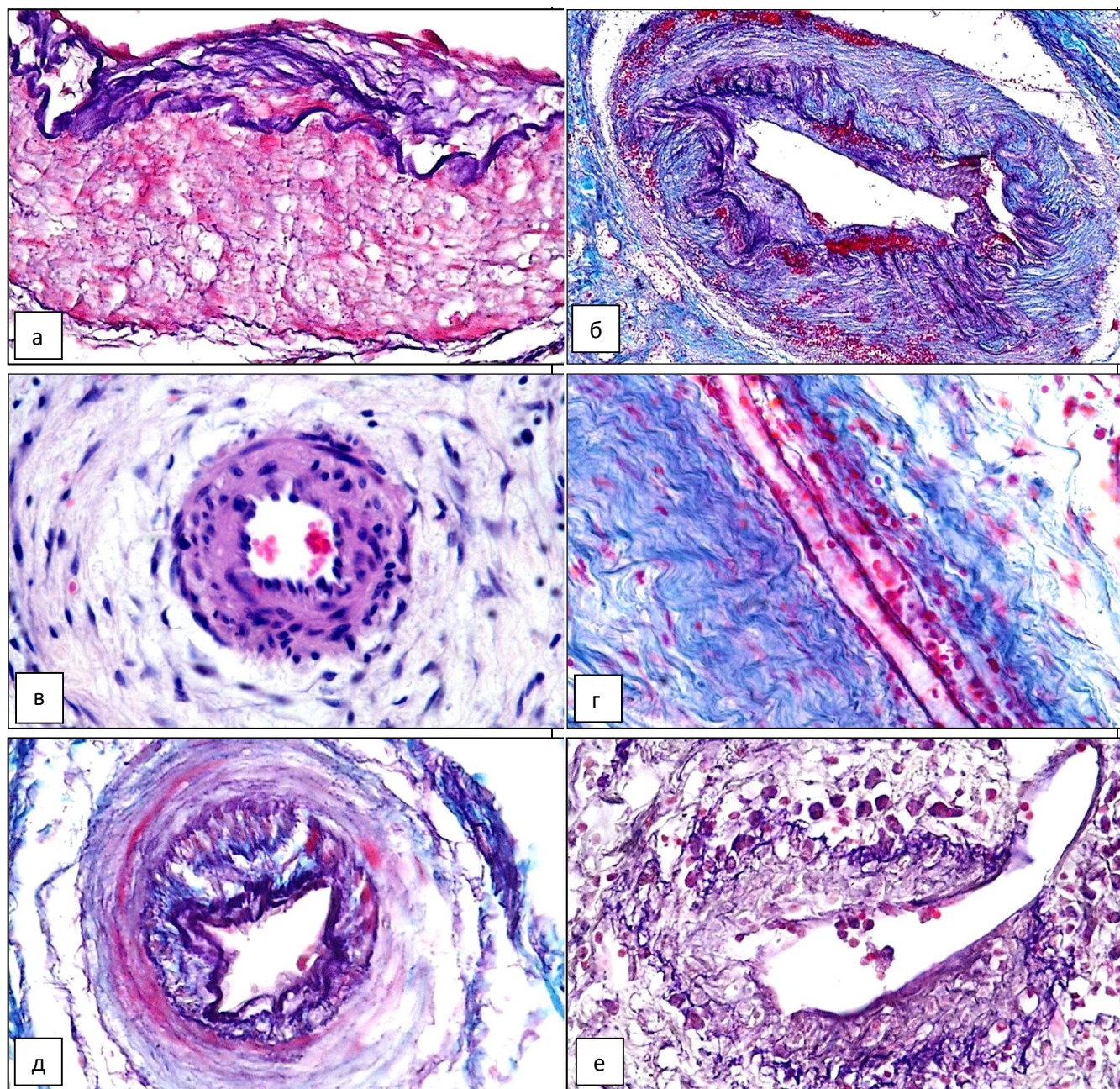


Рис. 1. Морфологические проявления регионарной артериальной гипертензии

Окраска: а, б, г, д – окраска альдегид-фуксином – хромотропом – анилиновым синим;

в – гематоксилином и эозином; е – альдегид-фуксином. Ув.: а, в, д, е – $\times 400$; б, г – $\times 200$

Примечание: а – гипертрофия мышечного слоя артерии, гиперэластоз, мультипликация внутренней эластической мембраны; б – гиперэластоз и эластофиброз стенки артерии (эластика – фиолетовая, коллагеновые волокна – синие); в – в гипертрофированной мелкой артерии интима складчатая со сближенными ядрами эндотелиальных клеток; г – утолщение базальной мембраны артериол; д – артерия замыкающего типа; е – скопление тканевых базофилов около артерио-венозного анастомоза.

В рубцовых полях выявлялись артерио-венозные анастомозы разных типов (рис. 1, д), способные разгружать артериальное русло, сбрасывая кровь в венозную систему. Функционирующие артерио-венозные анастомозы являлись еще одним доказательством адаптации ткани к возросшему сопротивлению кровотока в условиях спланхической

артериальной гипертензии. Формирование артерио-венозных анастомозов сопровождалось неогенезом тканевых базофилов (рис. 1, е), обеспечивающих своими биологически активными веществами локальные механизмы регуляции кровотока.

Гипертрофические и гиперпластические процессы в артериальных стволах не носили универсального характера, так как встречались и артерии без видимых гипертрофических изменений, а в некоторых артериях наблюдались признаки продуктивного артериита с исходом в склероз с облитерацией просвета сосуда. Такое неравномерное поражение могло быть обусловлено анатомо-физиологическими особенностями внутриорганной регуляции кровотока, разной возбудимостью сосудистых модулей при формировании региональной гипертензии. Именно с учетом очаговой обособленности гипертонических расстройств в сосудистом русле могут найти свое объяснение известные факты очаговости поражений и точечной или характерной локализации язвенных дефектов в желудке и двенадцатиперстной кишке, альтеративных изменений в поджелудочной железе и стенке желчного пузыря.

На фоне описанных изменений артериального сосудистого русла в периоде обострения болезни выявляется морфологический симптомокомплекс, характеризующий сосудистый криз. Он включал в себя альтеративные изменения мелких артерий и артериол в виде плазматического пропитывания стенки (рис. 2, а, б), гомогенизации, расщепления и в ряде случаев даже разрывов базальных мембран с формированием микроаневризм (рис. 2, е), а также выраженные дистонические процессы в виде чередования спазма и пареза на соседствующих участках мелких артерий (рис. 2, в, г). В микроциркуляторном русле обнаруживались картины стаза крови с агглютинацией эритроцитов и перистатические кровоизлияния. Выявлялись различные варианты микротромбов: эритроцитарные, фибриновые, гиалиновые, смешанные, но они были приурочены главным образом к венозному отделу микроциркуляторного русла.

Наблюдались самые различные проявления поражения тканей, обусловленные локальным сосудистым кризом: отек ткани, некробиотические процессы, вызываемые длительной блокадой кровотока, геморрагические инфильтраты тканей. Очевидно, что в рамках единого сосудистого генеза криза существует целая гамма его последствий, зависящих от силы и продолжительности его действия, а также от состояния органных тканевых структур, на территории которых реализуется этот криз.

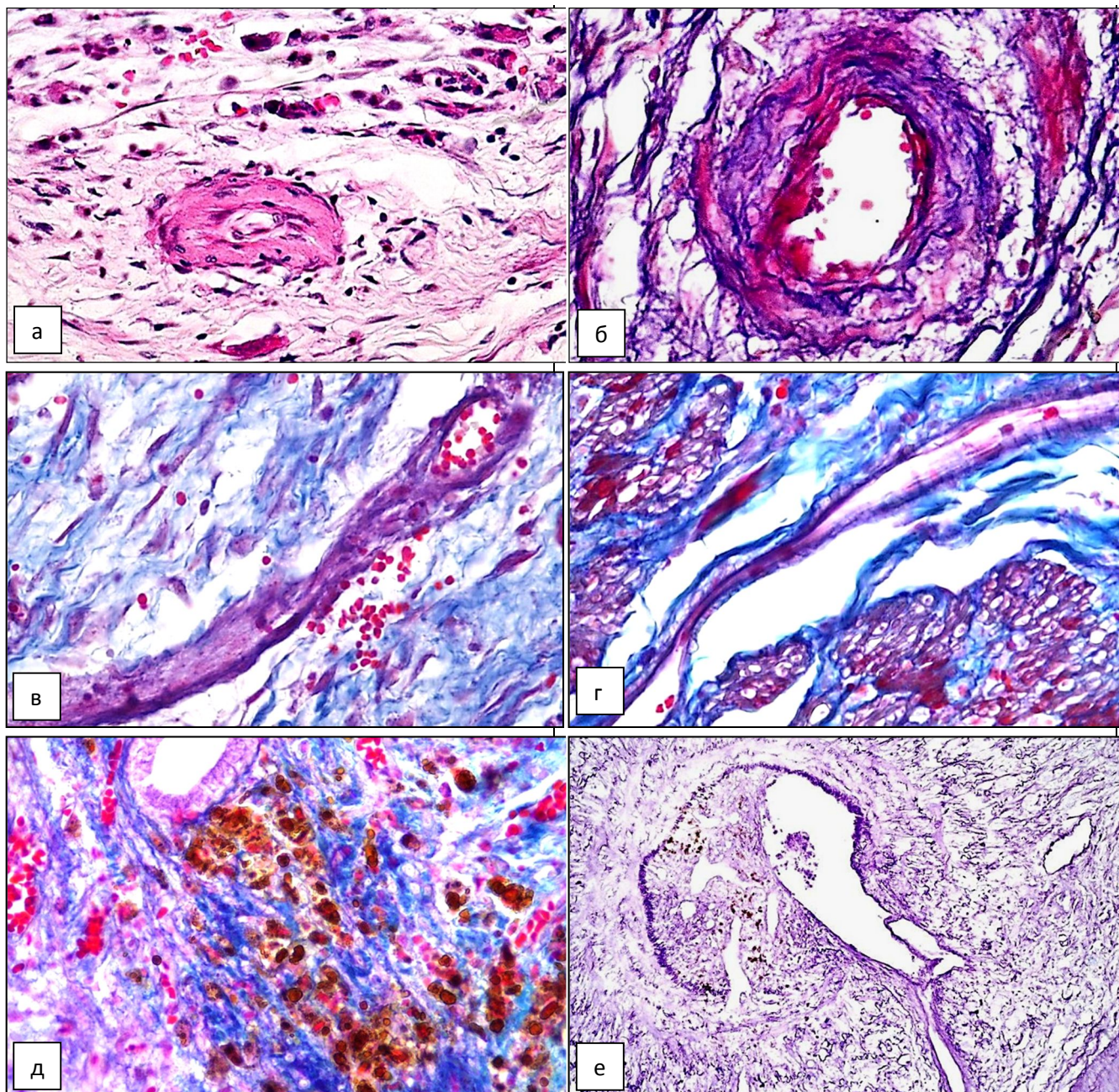


Рис. 2. Морфологические проявления сосудистого криза: альтеративные, дистонические изменения артерий и их последствия

Окраска: а – гематоксилином и эозином; б, в, г, д – альдегид-фуксином – хромотропом – анилиновым синим; е – альдегид-фуксином. Ув.: а, б, в, г, д – $\times 400$; е – $\times 100$

Примечание: а – плазматическое пропитывание стенки мелкой артерии; б – фибриноидные изменения стенки артерии; в – явления спазма и пареза на соседствующих участках сосуда, расщепление и гомогенизация базальной мембраны, периваскулярный отек и кровоизлияния; г – сочетание спазма и пареза на протяжении артериолы, периваскулярный отек, некробиоз (гидропическая дистрофия) в мышечном слое двенадцатиперстной кишки; д – скопление гемосидерина (коричневый пигмент) в рубцовой ткани (синяя); е – ремоделирование аневризматического расширения мелкой артерии, дефект базальной мембраны на участке ее надрыва (внизу).

О повторяемости сосудистых кризов свидетельствовали рубцы и скопления гемосидерина (рис. 2, д), организованные тромбы в сосудах, перекалиброванные (ремоделированные) артерии с сохранившимися дефектами от разрыва их внутренней эластической мембраны (рис. 2, е). Таким образом, морфологическая картина состояния артериального русла в периоде обострения хронической патологии отражала не только наличие локальной артериальной гипертензии, но и свидетельствовала о развившемся очередном сосудистом кризе.

В периоде обострения хронической патологии нами впервые установлено неизвестное ранее явление инвагинации артерий, проявляющееся внедрением спазмированного участка артерии в просвет паретически расширенной дистальной ее части с блокадой кровотока. Бесспорные морфологические картины инвагинации артерий были получены нами в результате применения оригинального способа дифференцированной окраски слоев стенки артерий альдегид-фуксином – хромотропом – анилиновым синим и избирательной окраски эластических волокон и мембран артерий [9]. На поперечных срезах артерий через инвагинат отчетливо видно наличие "сосуда в сосуде" (рис. 3, а, б). Внедренный участок представлен всеми слоями стенки артерии. Наружный слой в инвагинате образован интимой и внутренней эластической мембраной, то есть сосуд как бы вывернут «наизнанку». Инвагинированная часть артерии подвергается сдавлению и деформируется, в результате интрамуральные сосуды (*vasavasorum*), кровоснабжавшие стенки инвагинированной части артерии, оказываются сдавлены. Это обуславливает нарушение трофики инвагината, о чем свидетельствуют поврежденные миоциты, которые отличались фуксинофилией (рис. 3, в).

Диаметр артерий, содержащих инвагинаты, по данным морфометрии, варьировал от 0,12 до 2,21 мм. Протяженность инвагинированного участка составляла 2–3 диаметра артерий. Нами выявлены инвагинаты в 1/3 всех наблюдений, что указывает на закономерность, а не исключительность обнаруженного нами явления. Явление инвагинации артерий при язвенной болезни и хроническом панкреатите признано научным открытием [10].

Инвагинация артерии из-за блокады артериального кровотока приводит к возникновению очага острой ишемии с альтеративными изменениями ишемизированных тканей (рис. 3, г) геморрагической инфильтрации (рис. 3, д), а также отеку и развитию местной коагулопатии (рис. 3, е).

Таким образом, выявленный нами феномен инвагинации артерий представляет собой один из видов непроходимости артерий, проявляющийся острой блокадой кровотока из-за внедрения (вворачивания) одного участка артерии в просвет другого, являющегося его продолжением.

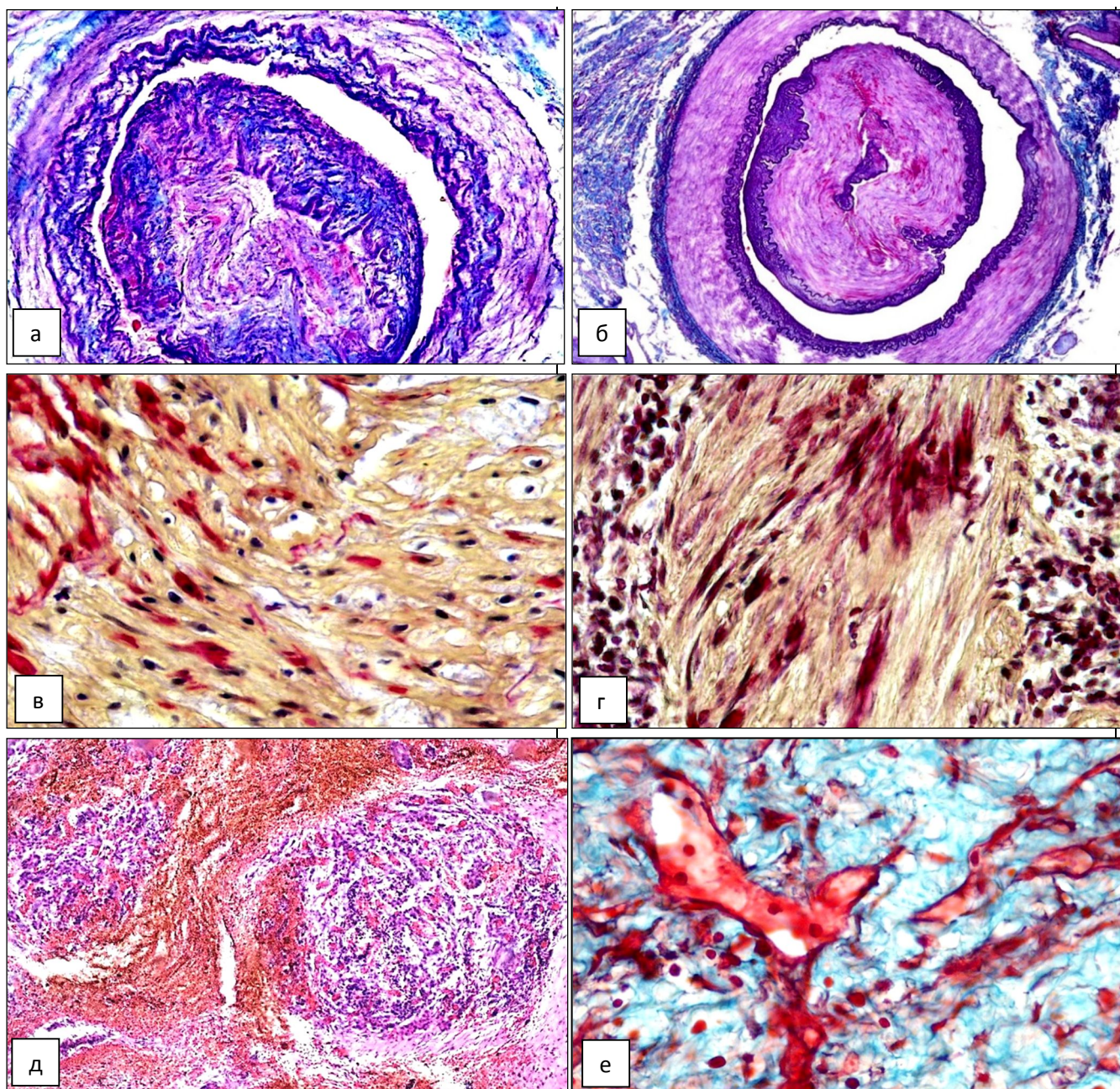


Рис. 3. Инвагинация артерий. Морфологические изменения тканей в связи с сосудистым кризом. Окраска: а, б – альдегид-фуксином – хромотропом – анилиновым синим; в, г – гематоксилином – основным фуксином – пикриновой кислотой; д – гематоксилином и эозином; е – альциановым синим и нейтральным красным.

Ув.: а, в, г, е – $\times 400$; б – $\times 40$; д – $\times 100$

Примечание: а – инвагинация артерии, в инвагinate расщепленная внутренняя эластическая мембрана располагается снаружи, просвет сосуда стал непроходим для тока крови; б – поперечное сечение через инвагинированную артерию; в – геморрагическая инфильтрация ткани поджелудочной железы; г – местная коагулопатия – отек, кровоизлияния, стазы, тромбозы; д – поврежденные миоциты (кирпично-красного цвета) в мышечном слое инвагината; е – фуксинофилия ишемически поврежденных миоцитов в стенке желчного пузыря.

Очевидно, что условием возникновения этого феномена являются соседствующие друг с

другом спазмированные и паретически расширенные участки артерии, а также повышенный уровень давления крови в артериальном стволе. При этом гемодинамический фактор не преодолевает спазм, а, действуя по направлению кровотока, загоняет спазмированный фрагмент артерии в просвет расширенного дистального участка сосуда.

Заключение. Полученные нами данные легли в основу установления в бассейне чревного ствола ранее неизвестного явления региональной артериальной гипертензии, сущность которого заключается в том, что при хронической патологии органов пищеварения (язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический панкреатит, хронический холецистит) выявляется сформированный морфофункциональный симптомокомплекс, свидетельствующий о гипертензионном состоянии отдельных артериальных сосудов, с чем связано снижение кровоснабжения тканей этих органов и развитие в них очагов фиброзно-склеротических изменений, характерных для хронической патологии. Обострение хронической патологии сопряжено с регионарными сосудистыми кризами с выраженными дистоническими и альтеративными изменениями, а также проявлениями местной коагулопатии в виде стазов, отека, кровоизлияний и тромбообразования в микрососудах. Кроме того, нами впервые выявлен феномен инвагинации артерий, формирующийся на фоне выраженных дистонических процессов с явлениями спазма и пареза на соседствующих участках артерий. Инвагинация артерий блокирует артериальный кровоток, что ведет к острой ишемии и гибели участка ткани, расположенного в бассейне кровоснабжения этой артерии.

Список литературы

1. Маколкин В.И. Внутренние болезни / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко, В.А. Сулимов. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 768 с.
2. Морфофункциональная характеристика артериального русла при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и хронического панкреатита / Л.А. Фаустов, Г.Г. Коротько, Н.Л. Сычева и др. // Арх. пат. – 2003. – Вып. 6. – С. 26–29.
3. Коротько Г.Г. Периферические компоненты трофосистемы человека в норме и при патологии гастродуоденопанкреатического комплекса: дис. ... д-ра мед. наук. – Краснодар, 2004. – 450 с.
4. Саторов С. *Helicobacter pylori* и хеликобактериоз / С. Саторов. – Новосибирск: Изд-во ЦРНС, 2015. – 96 с.
5. Успенский Ю.П. Инфекция *Helicobacter pylori* в клинической практике / Ю.П. Успенский, А.Н. Суворов, Н.В. Барышникова. – СПб.: ИнформМед, 2011. – 572 с.

6. Василенко В.Х. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Г. Василенко, А.Л. Гребнев. – М.: Медицина, 2016. – 344 с.
7. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: эпидемиология, этиология, классификация / О.Н. Минушкин // Фарматека. – 2007. – № 2. – С. 53-56.
8. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев, А.М. Шулутко, М.И. Прудков. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 176 с.
9. Сычева Н.Л. Методы гистологической и гистохимической обработки клинического (биопсийного) материала / Н.Л. Сычева, Л.А. Фаустов // Хронический генерализованный пародонтит / В.К. Леонтьев, Л.А. Фаустов, П.А. Галенко-Ярошевский и др. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. – С. 101–103.
10. Явление инвагинации артерий органов человека при язвенной болезни и хроническом панкреатите / Л.А. Фаустов, В.И. Оноприев, Н.Л. Сычева, Г.Г. Коротько, В.А. Сычев. – Научное открытие. Диплом № 229 от 12 сентября 2003 г. Москва. Регистр. № 274.