

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

В. В. ГОНЧАРЕНКО

ГАСТРОСКОПИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИИ
КРОВООБРАЩЕНИЯ В ЖЕЛУДКЕ

(Экспериментальные исследования)

В настоящее время гастроскопия заняла почетное место в комплексе диагностических методов исследования различных заболеваний желудка. При поверхностном катаре слизистой оболочки желудка, атрофическом гастрите, при патологии, связанной с нарушением кровообращения в желудке, а также в случаях ранней дифференциальной диагностики злокачественных новообразований в желудке гастроскопия является ведущим методом.

Гастроскопия дает яркое и бесспорное представление о патологических процессах, являясь нередко наиболее точным методом распознавания желудочной патологии. Но учитывая то обстоятельство, что желудок чрезвычайно чувствителен не только к патологическим процессам разыгрывающимся в самом желудке, но и к заболеванию других органов, а также учитывая непостоянство и быструю изменчивость гастроскопической картины, нередко становится весьма трудным давать правильную оценку видимой картины изменений желудка.

Кроме того можно встретиться с фактами различного толкования гастроскопической картины одного и того же процесса. Все сказанное свидетельствует о сложности гастроскопической диагностики с одной стороны и о недостаточной изученности данного вопроса, с другой.

Нами в эксперименте изучалась гастроскопическая картина при нарушениях кровообращения в желудке 53 собак, которым в различные сроки после операции произведено 239 гастроскопий. Изучая параллельно и морфологию видимой гастроскопической картины при данной патологии, удалось установить и обосновать зависимость гастроскопической картины от функциональных и морфологических изменений, наступающих в желудке. Так как аналогичные морфологические и гастроскопические изменения могут быть и при других заболеваниях желудка, данные наших наблюдений можно будет использовать для оценки гастроскопической картины вообще.

Несмотря на хорошо развитую сосудистую сеть желудок очень чувствительно реагирует на нарушения кровообращения в его магистральных сосудах.

Гастроскопически эта реакция выражена неодинаково в различные сроки с момента возникшей патологии. Вслед за нарушением артериального кровообращения в желудке и возникновением анемии в соответствующих областях желудка появляется резкое побледнение слизистой оболочки с легкой, но хорошо заметной синюшностью.

Наблюдая изменения слизистой оболочки желудка гастроскопически, ее побледнение, естественно, можно объяснить той анемией, которая была вызвана нарушением кровообращения в артериальных сосудах желудка. Но наличие довольно значительно выраженной синюшности слизистой на общем бледном фоне, с точки зрения причинности, гастроскопически объяснить трудно.

При патоморфологическом изучении желудка, после нарушения артериального кровообращения, было обнаружено залуствование артериальных сосудов. Одновременно наблюдалось резкое переполнение кровью венозных сосудов. Микроскопическая картина венозного стаза на фоне обескровленных артериальных сосудов гастроскопически и давала картину синюшности слизистой оболочки желудка. Нужно думать, что причиной венозного стаза является, с одной стороны, острое нарушение гемодинамики в пораженных артериальных сосудах в результате внезапного прекращения кровотока и падения кровяного давления в артериальных сосудах, с другой стороны — расстройства рефлекторного характера. Кроме того, способствующим моментом является еще понижение сосудистого и мышечного тонуса желудка, наступившего после операционной травмы.

Такое состояние держится в течение трех дней с момента нарушения кровообращения в артериях желудка, в последующие дни слизистая желудка становится интенсивно красной.

Морфологически к этому времени можно наблюдать резкий отек слизистой оболочки и обширные кровоизлияния в подслизистом, мышечном и серозном слоях желудка.

По мере увеличения кровоизлияний, на фоне интенсивно красной слизистой оболочки гастроскопически появляются участки с коричневым оттенком.

Морфологически в подслизистом слое можно видеть полнокровие, отек, кровоизлияния, разрыхление коллагеновых волокон, а в мышечном слое — некроз и разрыхление мышечных элементов. Нужно думать, что коричневый тон слизистой оболочки объясняется выходом и распадом эритроцитов в тканях стенки желудка. При этом наибольшие морфологические изменения выявляются к седьмому-десятому дню после операции.

Большое влияние на гастроскопическую картину оказывает нарушение функции желудка. Как показали наблюдения, с момента нарушения артериального кровообращения в желудке постепенно повышается его тонус, который гастроскопически проявляется в увеличении складок слизистой оболочки до больших размеров, нередко шаровидной формы. Увеличенный рельеф слизистой оболочки создает впечатление гипертрофического гастрита.

Морфологическую картину гипертрофических явлений со стороны слизистой оболочки желудка наблюдать не приходилось. Кроме вышеописанных изменений в подслизистом и мышечном слоях желудка можно было наблюдать значительные изменения и в нервном аппарате желудка. Эти изменения можно видеть уже через двенадцать часов после операции в виде варикозности отдельных тонких пучков, местами полное исчезновение миелина с фрагментацией осевых цилиндров. На пятый день наблюдалась аргентофильность ганглиозных клеток и варикозность постганглионарных волокон, а на десятый — разрастание соединительной ткани в интрамуральных нервных узлах. В более поздние сроки имели место тяжелые изменения в интрамуральных нервных узлах, где обнаружены атрофические изменения с гибелью ганглиозных клеток.

Все эти постепенно нарастающие необратимые явления в нервно-мышечном аппарате желудка, особенно в первые дни после операции, влияют на функцию желудка, повышая его тонус, изменяя моторику и, несомненно, рельеф слизистой оболочки желудка. В этих условиях измененный рельеф слизистой оболочки желудка отражает функциональное состояние нервно-мышечного аппарата желудка в первую очередь. В дальнейшем, когда наступают изменения с гибелью ганглиозных клеток в интрамуральных нервных узлах, а также фиброзное перерождение подслизистого и мышечного слоев желудка, изменяется тонус и рельеф желудка. Гастроскопически это проявляется в атонии желудка, появляется дряблость складок его слизистой, а фиброзное перерождение подслизистого и мышечного слоев придает складкам слизистой оболочки желудка приплюснутую форму.

Довольно характерную гастроскопическую картину можно наблюдать и при нарушениях венозного кровообращения в желудке. Нарушение оттока венозной крови из желудка сопровождается набуханием венозных сосудов. Гастроскопически набухшие вены виднеются через слизистую оболочку желудка в течение первых дней в виде отдельных крупных стволов. Начиная с третьего дня после нарушения венозного кровообращения, появляется заметный отек слизистой оболочки, который быстро увеличивается. Слизистая, имевшая интенсивно красную окраску в первые дни, приобретает синюшный цвет, начиная от слабого и до резко выраженного. По мере нарастания отека стенок желудка, переполненные вены постепенно погружаются в отечную слизистую и перестают быть видимыми. Складки слизистой увеличиваются в объеме, теряют свою четкость. Желудок приобретает форму отечной тестоватой консистенции трубки, которая при нагнетании воздуха разворачивается только частично, после уменьшения давления не приходит в первоначальное состояние, остается расширенной.

На вершинах таких складок, на интенсивно синюшном фоне слизистой оболочки появляется белая с перламутровым оттенком окраска слизистой оболочки. Отечность слизистой, тестоватость стенок желудка и перламутровый цвет на вершинах складок является основным га-

страскопическим синдромом нарушения венозного кровообращения в желудке. Все эти явления, начиная с 10 дня, постепенно уменьшаются и исчезают полностью к 35 дню.

Гистоморфологически очень рано можно видеть разрыхление соединительной ткани. В мышечном слое чрезвычайно редко можно встретить кровоизлияния. Отечность раньше всего появляется в подслизистом слое и там держится дольше, чем в других слоях желудка. Нервный аппарат желудка кроме временной гипераргентофильности других изменений не претерпевает.

Значительной степени изменения гастроскопической картины нами наблюдались при тромбозе артериальных сосудов желудка, который был вызван введением тромбообразующих веществ (70% раствор глюкозы или 96° спирт) в магистральные артерии желудка.

После образования тромбов в артериях желудка гастроскопически можно было видеть изменения в слизистой оболочке желудка, в рельефе слизистой, а также в мышечном тоне желудка. Все эти патологические изменения в желудке в виде отдельных очагов различной величины можно было видеть не сразу после введения тромбообразующих веществ, они максимально проявлялись только на седьмой день и прогрессивно увеличивались до пятнадцатого дня. Слизистая оболочка в это время на изолированных участках приобретала красный цвет с четкими границами. Нередко участки гиперемии приобретали коричневый оттенок, прочно фиксированный очагами слизи к поверхности слизистой.

Все это подтверждает наличие глубоких патологических изменений в стенке желудка с явлениями кровоизлияний и очагами некроза в подслизистом и мышечном слоях желудка. Характерно, что в отличие от предыдущих наблюдений при перевязке артериальных и венозных сосудов, когда на слизистой не удавалось видеть деструктивных изменений, при тромбозе артерий желудка после ликвидации острых явлений, как правило, можно было видеть образование эрозий. Они имели четко очерченные края, ярко красное дно и располагались на вершинах складок и между ними.

Уже на двадцатый день слизистая вокруг этих эрозий приобретала гастроскопически совершенно нормальную окраску.

Изменение рельефа слизистой происходило параллельно нарушению тонуса стенки желудка. Крупный рельеф слизистой оболочки и увеличение тонуса стенки желудка можно было наблюдать на значительно больших участках чем гиперемия слизистой. На участках гиперемии и вокруг нее на значительном расстоянии складки слизистой были резко утолщены и не поддавались расправлению при нагнетании в желудок воздуха. По мере уменьшения тонуса стенки желудка рельеф становился все мельче и к двадцатому дню приходил к норме.

Таким образом, тромбоз сосудов стенки желудка гастроскопически дает аналогичную картину с перевязкой артериальных сосудов желудка, с той лишь разницей, что при тромбозе патологические процессы лока-

лизуются в виде отдельных очагов поражения с последующим образованием эрозий слизистой оболочки.

В ы в о д ы

1. Нарушение артериального кровообращения в желудке гастроскопически и морфологически проявляется следующими явлениями:
 - а) в ранние сроки бледность слизистой оболочки с синюшным оттенком обусловлена обеднением кровью артериальных сосудов желудка и застоем крови в мелких венозных сосудах желудка.
 - б) позже интенсивно красный цвет слизистой оболочки желудка вызван отеком его тканей, кровоизлияниями в подслизистую оболочку и мышечный слой, а также резко повышенным тонусом стенки желудка;
 - в) коричневый цвет слизистой оболочки желудка является следствием выхода эритроцитов за пределы сосудов с последующим распадом в стенке желудка;
 - г) увеличение рельефа слизистой оболочки является следствием рефлекторного повышения тонуса собственной мускулатуры желудка в результате нарушения функций нервно-мышечного аппарата желудка;
 - д) в более поздние сроки атония стенок желудка и складок его слизистой, а также утолщение рельефа слизистой оболочки является результатом наличия очагов фиброзного перерождения в подслизистом и мышечном слоях, а также нервно-мышечном аппарате желудка.
2. Нарушение венозного кровообращения в желудке дает следующие изменения:
 - а) застойные венозные сосуды, просвечивающиеся сквозь слизистую оболочку желудка, постепенно нарастающий отек и синюшность слизистой оболочки желудка с последующим увеличением тугоподвижности его стенок;
 - б) морфологически — отек, местами кровоизлияние в подслизистом и мышечном слоях желудка;
 - в) в поздние сроки наступает полное восстановление гастроскопической и морфологической картины до нормы.
3. Тромбоз артериальных сосудов желудка вызывает:
 - а) образование очагов гиперемии слизистой оболочки желудка;
 - б) увеличение тонуса стенки желудка и укрупнение рельефа слизистой оболочки его в очагах тромбоза;
 - в) образование эрозий на слизистой оболочке желудка.

Վ. Վ. ԳՈՆՉԱՐԵՆԿՈ

ԳԱՍՏՐՈՍԿՈՊԻԿ ԴԻՏՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ՍՏԱՄՈՔՍՈՒՄ ԱՐՅԱՆ
ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո ւ ո մ

Ստամոքսում արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ պատուրդակալիկ պատկերն ուսումնասիրելու նպատակով, էքսպերիմենտալ դիտողություններ են կատարվել 53 շան վրա: Այդ կինդանինների վրա կատարված 239 գաստրոսկոպիաները հայտնաբերել են հետևյալը՝

1. Ստամոքսի զարկերակները կապելուց հետո նրա լորձաթաղանթը առաջին երեք օրը ունենում է դուրսառ, թույլ կապույտ սևաք, իսկ հետագայում դառնում է կարմրա-շագանակագույն: Լորձաթաղանթի գույնի փոփոխման զուգահեռ փոխվում են և նրա ծալքերը, պառնալով սովելի լայն ու ցալտուն:

2. Երակալին արյան շրջանառության խանգարման ժամանակ աչքի է ընկնում լայնացած երակային ցանցի արտահայտումը: Կարմրա-կապտավուն ալյուրցված լորձաթաղանթի վրա հետագայում լորձաթաղանթի ալյուրցքն արագ աճում է, լայնացած երակներն անհետանում են, և լորձաթաղանթն ունենում է կապույտ (սպիտակ օղակներով) գույն:

3. Տրոմբոզի միջոցով արյան շրջանառության խանգարման առաջացումը գաստրոսկոպիկ արտահայտվում է լորձաթաղանթի անհավասարաչափ կարմրությունը և նրա վրա մակերեսային էրոզիաների առաջացումով:

Նշված երևույթներն աստիճանաբար թուլանում և լրիվ անհետանում են մոտավորապես 30—35 օր հետո: Գաստրոսկոպիկ պատկերի հետ զուգահեռ ուսումնասիրվել են նաև ստամոքսի պատի պաթոմորֆոլոգիական փոփոխությունները: