

В. В. ГОНЧАРЕНКО

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ГАСТРОСКОПИЧЕСКОЙ
КАРТИНЫ ПРИ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ
В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

В настоящее время гастроскопия заняла прочное место в комплексе диагностических методов исследования при различных заболеваниях желудка. В некоторых случаях, как например, 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 желудка гастроскопия является ведущей.

Гастроскопия дает яркое и бесспорное представление о патологических процессах, являясь нередко наиболее точным методом распознавания желудочной патологии. Учитывая то обстоятельство, что желудок чрезвычайно чувствителен не только к патологическим процессам, разыгрывающимся в самом желудке, но и к заболеваниям других органов и систем, вследствие чего гастроскопическая картина настолько вариabильна, что нередко становится трудным дать правильную оценку видимой картине.

Кроме того, можно часто встретиться с тем, что и толкования гастроскопической картины разными авторами подчас различны.

Все это свидетельствует о сложности гастроскопической диагностики с одной стороны и, с другой, недостаточной изученности морфологии желудка при различной гастроскопической картине.

Нами в эксперименте изучалась гастроскопическая картина при нарушениях кровообращения в желудке. Изучая параллельно 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 изменения могут быть и при ряде других заболеваний желудка, данные наших наблюдений можно использовать для оценки гастроскопической картины вообще.

Несмотря на хорошо развитую сосудистую сеть, желудок чувствительно реагирует на нарушения кровообращения в его магистральных сосудах. Гастроскопически эта реакция выражена не одинаково в различные сроки с момента возникшей патологии. Вслед за нарушением артериального кровообращения в желудке и возникновением анемии в

соответствующих областях желудка появляется резкое побледнение его слизистой оболочки с легкой 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 наличием довольно значительной выраженной синюшности слизистой на общем белом фоне с точки зрения причинности гастроскопически объяснить трудно.

При патоморфологическом изучении желудка, после нарушения артериального кровообращения, было обнаружено запустевание артериальных сосудов. Одновременно наблюдалось резкое переполнение кровью венозных сосудов. Микроскопическая картина венозного стаза на фоне обескровленных артериальных сосудов гастроскопически 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, и с другой — расстройствами рефлекторного характера. Кроме того, способствующим фактором является еще понижение сосудистого и мышечного тонуса желудка, наступившего после операционной травмы.

Такое состояние держится в течение 3 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 кровоизлияния гастроскопически на фоне интенсивно красно-слизистой оболочки появляются участки с коричневым оттенком. Морфологически при этом в подслизистом слое можно видеть полнокровные, отек кровоизлияния, разрыхление коллагеновых волокон, а в мышечном слое некроз и разрыхление мышечных элементов. Нужно думать, что коричневый тон слизистой оболочки желудка можно объяснить выходом и распадом эритроцитов в тканях стенки желудка. При этом наибольшие морфологические изменения можно видеть к 7—10 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.

Морфологически при этом гипертрофических явлений со стороны слизистой оболочки желудка наблюдать не приходилось. Но кроме вышеописанных изменений, в подслизистом и мышечном слоях желудка

можно было наблюдать значительные изменения в нервном аппарате желудка. Эти изменения проявляются уже через 12 ч. после операции в виде варикозности отдельных тонких пучков (местами полное исчезновение миелина с фрагментацией осевых цилиндров). На 5-й день мож-



Рис. 1. Участок мышечного слоя из фундальной части желудка через 5 дней после перевязки левой венечной и селезеночной артерий. Окраска гематоксилин-эозином. Обширные кровоизлияния с разволокнением мышечных пучков.

но было видеть аргентофильность ганглиозных клеток и варикозность постганглионарных волокон, на 10-й день — разрастание соединительных тканей в интрамуральных нервных узлах. В более поздние сроки имели место тяжелые изменения в интрамуральных нервных узлах, где обнаружены атрофические изменения с гибелью ганглиозных клеток и постганглионаров.

Все эти постепенно нарастающие необратимые явления в нервно-мышечном аппарате желудка, особенно в первые дни после операции, влияют на функцию желудка, повышая его тонус, изменяют моторику и несомненно рельеф слизистой оболочки желудка. В этих условиях измененный рельеф слизистой оболочки желудка в первую очередь отражает функциональное состояние нервно-мышечного аппарата желудка. В дальнейшем, когда наступают атрофические 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 нарушении венозного кровообращения в желудке. Нарушение оттока венозной крови из желудка сопровождается набуханием венозных сосудов. Гастроскопически набухшие вены можно видеть через

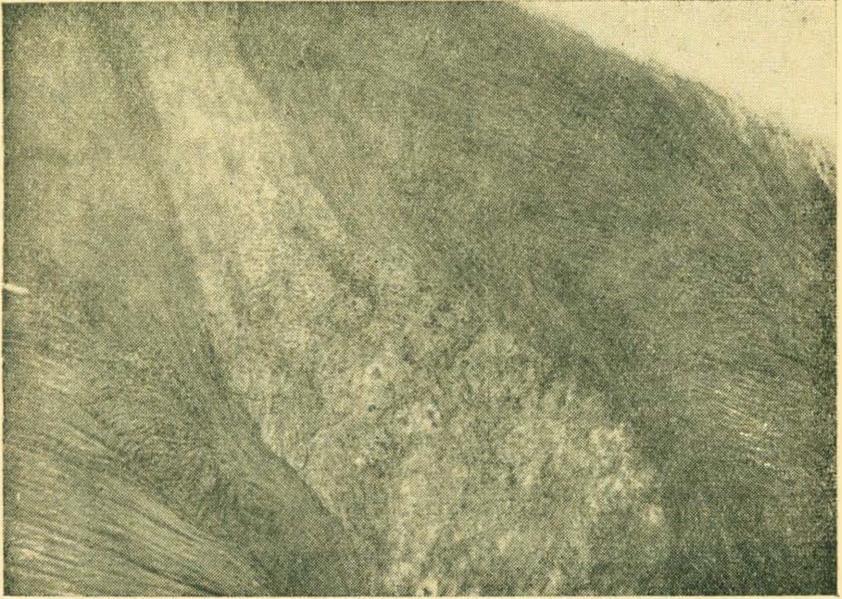


Рис. 2. Интрамуральный первичный узел в мышечном слое пилорической части желудка на 10-й день после перевязки левой венечной и селезеночной артерий. Окраска гематоксилин-эозином. Кровоизлияние в первом узле.

слизистую оболочку желудка в течение первых двух дней в виде отдельных крупных стволков. Уже начиная с 3 дня, после нарушения венозного кровообращения, появляется заметный отек слизистой оболочки, который быстро увеличивается. Слизистая, имевшая интенсивно красную окраску, в первые дни приобретает синюшный цвет от слабо до интенсивно 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 и 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 верхушках складок являются основными гастроскопическими симптомами нарушения венозного кровообращения в желудке. Все эти явления, начиная с 10 дня, постепенно уменьшаются и исчезают полностью к 35 дню.

При гистоморфологических исследованиях также можно было видеть постепенно нарастающий отек в течение первых 7 дней. Рано появляется разрыхление соединительной ткани. В мышечном и серозном слоях редко можно встретить кровоизлияния. Отечность раньше всего появляется в подслизистом слое и держится дольше, чем в других слоях желудка. Нервный аппарат желудка, кроме временной гипераргентофильности, других изменений не претерпевает. Все эти явления быстро ликвидируются и желудок гастроскопически и морфологически приходит к норме.

Таким образом, слизистая оболочка желудка при нарушениях артериального и венозного кровообращения оказалась самой устойчивой. Подслизистый и серозный слои, а также нервно-мышечный аппарат желудка более уязвимы при расстройствах артериального кровообращения в желудке. Нарушение венозного кровообращения в желудке дает быстро проходящие функциональные расстройства во всех слоях стенки желудка.

Кафедра патологической анатомии
Ереванского медицинского института

Поступило 18.II 1958 г.

Վ. Վ. ԳՈՆԶԱՐԵՆԿՈ

ՍՏԱՄՈՒՔՍԻ ՊԱՏՈՒՄ ՀԵՄՈԳԻՆԱՄԻԿ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ
ԳԱՍՏՐՈՍԿՈՊԻԿ ՊԱՏԿԵՐԻ ՄՈՐՖՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՀԻՄՆԱՎՈՐՈՒՄՆ
ԷԲՍՊԵՐԻՄՆԵՏՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

1. Ստամոքսում արլան արտերիալ շրջանառության խանգարումը գաստրոսկոպիորեն ու մորֆոլոգիորեն դրսևորվում է հետևյալ երևույթներով.

ա) վաղ ժամկետներում լորձաթաղանթի կապտավուն կրանգավորմամբ դոնատությունը պայմանավորված է ստամոքսի արտերիալ անոթների արլան աղքատացումով և ստամոքսի մանր երակալին անոթներում արլան կանդով.

բ) ավելի ուշ՝ ստամոքսի լորձաթաղանթի ինտենսիֆորեն կարմիր գույնը առաջանում է նրա հյուսվածքի ալտոցվածությունից, որ հետևանք է դեպի ենթալորձաթաղանթը և մկանալին շերտը կատարված արլունադեղումների, ինչպես նաև ստամոքսի պատի բարձրացած աոնուսից.

գ) ստամոքսի լորձաթաղանթի դարչնագույն լինելը արլան անոթների սահմաններից էրիտրոցիտների գուրս գալու և հետագայում ստամոքսի ենթալորձալին ու մկանալին շերտերում նրանց քայքայման հետևանքն է.

դ) ստամոքսի լորձաթաղանթի սկլեոֆիլ մեծացումը, արդյունք է ստամոքսի նյարդա-մկանալին ապարատի ֆունկցիալ խանգարման հետևանքով ստամոքսի սեփական մկանունքի աոնուսի սեֆլեկտոր բարձրացման.

և) ավելի ուշ ժամկետներում ստամոքսի ու նրա լորձաթաղանթի ծալքերի աոնուսան, ինչպես և լորձաթաղանթի սկլեոֆիլ տափակացումը հանդի-

սանում է ստամոքսի ենթալորձային ու մկանային, ինչպես նաև նյարդային ապարատում ֆիրրոզային փոխարկման օջախների առկալուծյան արդյունք

2. Ստամոքսում արյան երակային շրջանառության խանգարումը տալի է հետևյալ փոփոխութլունները.

ա) կանգային երակային անոթներ, ստամոքսի լորձաթաղանթի աստձանաբար աճող ալտուց և կապաութլուն՝ ստամոքսի պատերի ծանրաշարժութլան հետադա մեծացումով.

բ) մորֆոլոգիորեն՝ ալտուց, տեղ-տեղ ալրունազեղում ենթալորձային մկանային շերտերում.

գ) ուշ ժամկետներում գաստրոսկոպիական ու մորֆոլոգիական պատկերը վերականգնւլում է մինչև նորման: