

CONSIDERAȚII ÎN LEGĂTURĂ CU PRODUCEREA HIPERTENSIUNII PORTALE EXPERIMENTALE LA CÂINI

Z. Pápai, N. Csiky, L. Vincze

Model experimental de hipertensiune portala (HP), varice esofagiene și ascită survenite în ciroză hepatică nu există. HP experimentală se realizează prin producerea unui obstacol mecanic în curentul sanguin pre-intra și posthepatic.

Animalele curente de laborator nu rezistă experimentului acut doar câteva ore, pier înaintea apariției ascitei (1).

O serie de cercetători au reușit să producă HP și ascită prin obliterarea repetată și progresivă fie a venei porte (2, 3, 4), a venei cave inferioare, fie a venelor hepatice (5—9), alții prin obstacol în curentul intrahepatic, proliferarea țesutului conjunctiv hepatic și modificarea structurii hepatice (10—18).

În comunicarea noastră prezentăm HP și ascita experimentală realizată prin obstacol în curentul sanguin intrahepatic, provocat de ligatura parțială a coledocului și strîmtoarea treptată și repetată a venelor hepatice.

Material și metodă

Experiențele au fost efectuate pe 20 de câini adulți, de ambele sexe; greutatea lor varînd între 6 și 19 kg. și împărțiți în 2 loturi.

La primul lot (6 animale), în anestezie generală cu Pentothal-Na (35 mg/kg-corp) prin laparotomie mediană superioară am strîmtozat coledocul la 1.4. din diametrul inițial prin ligatură cu fir de perlon. Din ficat s-a prelevat material pentru examenul histologic. Biopsia hepatică s-a repetat la 3 și 6 luni.

La lotul al doilea (14 câini) în anestezie potențializată cu Diparcol-Mialgin-Romergan, în intubație oro-traheală, am efectuat toraco-freno-laparotomie în spațiul VIII-intercostal drept. Am pus în evidență vena cavă inferioară și prin prepararea din țesutul hepatic al celor 11 vene suprahepatice, le-am secționat între 2 ligaturi. Sub vena suprahepatică superioară s-a trecut un fir de perlon, trecut printr-un tub subțire de material plastic. Am fixat tubul subțire de plastic pe firul de perlon (printr-un fir separat), apoi ambele au fost trecute printr-un alt tub din material plastic mai gros (fig. nr. 1). După refacerea diafragmei, tubul dublu a fost fixat sub piele. Astfel prin mișcarea celor 2 tuburi, unul într-altul, am putut produce obliterarea parțială și treptată a venei hepatice superioare.

La începutul și sfîrșitul operației s-a măsurat presiunea în vena portă cu manometrul Claude.

După vindecarea plăgii operatorii am descoperit în țesutul subcutanat tubul dublu, iar prin tracțiunea tubului interior am îngustat progresiv lumenul venei suprahepatice superioare. Dacă în cursul procedurii animalul a devenit mai tahicard sau tahipneic, am scăzut tracțiunea pe tubul interior. Procedura s-a repetat la intervale de 6 zile, pînă la apariția ascitei.

După apariția ascitei, la un singur animal (cîinele nr. 9) s-a efectuat relaparotomizare. La ceilalți am așteptat decesul, care a fost urmat de autopsie. Un sfert din ficat a fost fixat în formol și secțiuni de 7—10 microni au fost colorate cu hematoxilina-eozină Van Gieson, Sudan III.

Rezultate

Din primul lot de animale nu am pierdut nici unul în timpul operației. La reintervenție: dilatare pronunțată a căilor biliare extrahepatice și ușoară hepatomegalie.

Examenul histologic denotă o fibroză periportală (fig. nr. 2) semnele HP și ascita au lipsit.

La al doilea lot de animale, după ligatura celor 11 vene hepatice, presiunea portală a crescut în medie cu 19 mm apă. În primele 24 ore au murit 7 câini. Cauza morții în majoritatea cazurilor a fost șocul ireversibil.

La cele 7 animale rămase în viață prima strîmtoare a venei suprahepatice s-a efectuat la 12 zile postoperator. La 5 animale a fost suficientă o singură procedură, la 2, câte 2 la interval de 6 zile.

Ascita a apărut la 6 zile după ultima strîmtoare a venei suprahepatice la toți câinii.

După apariția ascitei starea generală a animalelor s-a înrăutățit rapid, greutatea corporală a scăzut în scurt timp, diametrul abdomenului a crescut în medie cu 9.5 cm.

În afară de 1 cîine, ceilalți au pierit prin boli intercurrente (pneumonie, piotorax), la 12, 15, 23, 30, 35 și 36 zile postoperator. La autopsie în epiploonul mare, peretele abdominal anterior, diafragm, am găsit un sistem larg de anastomoze venoase. Deosebit de evidente au fost anastomozele venoase între venele epiploonului mare și venele frenice abdominale.

Varice esofagiene nu am observat. În cavitatea peritoneală în medie au fost 600 ml de lichid ascitic. Pe lângă o hepatomegalie pronunțată, nu am observat splenomegalie. Ficatul a fost hiperemic și friabil.

Examenul microscopic în toate cazurile a arătat o stază centrolobulară, sinusuri largi pline de sînge, în spațiul periportal — infiltrat limfo-histiocitar, dila-

Z. PĂPAI ȘI COLAB.: CONSIDERAȚII ÎN LEGĂTURĂ CU PRODUCEREA
HIPERTENSIUNII PORTALE EXPERIMENTALE LA CIINI

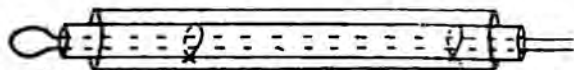


Fig. nr. 1.

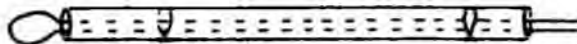


Fig. nr. 2: La 6 luni după ligatura
parțială a coledocului. Spațiul peri-
portal este lărgit, țesutul conjunctiv
este înmulțit.

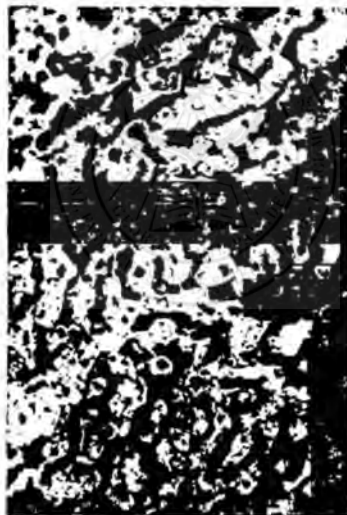


Fig. nr. 3: Peste o zi după obliterarea
veneii hepatice. Stază pronunțată în
sinuri.

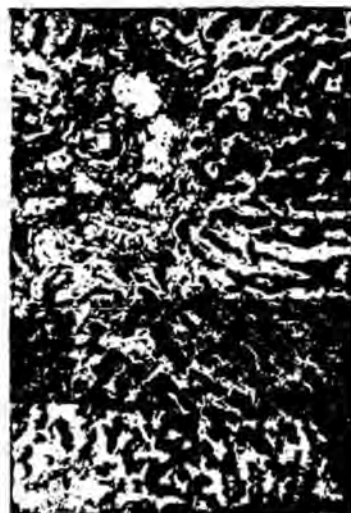


Fig. nr. 4: La 22 de zile după opera-
ție. Spațiul periportal lărgit cu vase
dilatate. Țesutul conjunctiv pătrunde
între tabaculele hepatice dilatate.

tație limfatică subcapsulară și distrofie parenchimaloasă. În general aspectul histologic a corespuns unei staze de gradul III și fibrozei hepatice (fig. nr. 3, 4).

Animalul nr. 9 s-a relaparotomizat a 21-a zi. Cu această ocazie presiunea portală a fost 200 mm apă. Examenul histopatologic și în acest caz a prezentat fibroză hepatică.

Discuții

Nielubowicz și colab. (17) pe ciini, prin îngustarea coledocului la 2—3 mm. la un interval de 6—31 săptămâni au reușit în 81% din cazuri să producă HP și ascită.

Pe primul nostru lot de animale prin micșorarea lumenului coledocului la 1/4 din diametrul inițial, am putut obține doar fibroză periportală. Presupunem că în cazul nostru prin proliferarea țesutului conjunctiv paralel cu creșterea presiunii portale, s-au deschis treptat anastomozele porto-cave. Presupunere susținută și de Afzelius și colab. (19). Ei cred că aceste anastomoze deja în primele 24 de ore se deschid și se dilată.

Din lotul al doilea 7 animale au supraviețuit postoperator (50%). Orloff și colab. dau o mortalitate de 58%.

Imediat postoperator presiunea portală a crescut doar foarte puțin (în medie 19 mm apă). Faptul se poate explica prin aceea că vena hepatică superioară drenează 50% din singele portal survenit din lobul central stg., lobul lateral stg. și lobul central dr.

După îngustarea lumenului venei hepatice superioare presiunea portală a crescut evident (200 mm apă).

Ascita la animalele noastre nu a dispărut deoarece toate au pierit postoperator înainte de 36 zile. Orloff (6) susține că ascita dispăre după 10 luni.

Se pare că proliferarea țesutului conjunctiv survenită în urma stazei, nu este suficientă pentru întreținerea ascitei. Dilatarea colateralelor drenează singele portal spre sistemul cav.

Ross și colab. (20) găsesc și varice esofagiene la animalele cu HP experimentală. Noi nu am observat acest lucru. Deoarece după apariția ascitei starea generală a animalelor se întrăutățește mult, prevenirea bolilor intercurrente cer o îngrijire atentă a lor.

Sosit la redacție: 19 octombrie 1967.

Bibliografie

1. CHILD CH. G.: The liver and portal hypertension. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. 1964;
2. KERSHNER D., HOOTON T. C., SHEARER E. M.: *AMA. Arch. Surg.* (1946). 53, 425;
3. TURCOTTE J. G., ONEAL R. M., ZUIDEMA G. D., CHILD C. G. 3rd: *J. Surg. Res.* (1961). 1, 299;
4. WOLWILER W., GRINDLAY J. H., BOLLMAN J. L.: *Gastroenterology* (1950). 14, 40;
5. LAUFMAN H., BERNHARD V., ROACH H. D., CHAPLAIN G.: *Surg. Gynec. Obstet.* (1960). 110, 451;
6. ORLOFF M. J., WALL M. H., HICKMAN E. B., SPITZ B. R.: *Surgery* (1963). 54, 627;
7. ORLOFF M. J., BADDELEY R. M., ROSS T. H., NUTTING R. O., STEPHENS THOMAS H., HALASZ N. A., SLOOP R. D.: *Ann. Surg.* (1965). 161, 258;
8. KLING S., ALLEN P.B.R.: *Surg. Forum* (1958). 9, 550;
9. MARGULIES E. J., WELCH C. S.: *Surg. Forum* (1960). 11, 280;
10. LAMSON P. D., WING R.: *J. Pharmacol. Exper. Ther.* (1926). 29, 191;
11. ROUSSELOT L. M., THOMPSON W. P.: *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* (1939). 40, 705;
12. HARTROFT W. S., RIDOUT J. H.: *Am. J. Path.* (1951). 27, 951;
13. BOBA A., HOSTNIK W. J., CARTNER J. H.: *Surg. Forum* (1959). 10, 267;
14. MAROS T., CSIKY M., SERES-STURM L., KOVÁCS V.: *Revista Medicală* (1960). 2, 176;
15. REMILLARD F. A., COBEN P. E., WALKER G. R.: *Surg. Gynec. Obstet.* (1961). 112, 543;
16. WARREN W., RESTREPO J. E.: *Surg. Gynec. Obstet.* (1962). 114, 563;
17. NIELUBOWICZ J. și colab.: *Cardiovasc. Surg.* (1965). 6, 72;
18. BURLUI D., MĂNESCU GH., SIMIONESCU N., MAIA SCHERTZER: *Chirurgia* (1967). XVI, 935;
19. AFZELIUS L. E., ARONSEN K. FR., NYLANDER G.: *Acta Chir. Scand.* (1965). 129, 179.
20. ROSS G. jr și colab. *Surgerv* (1961). 49, 618