

Clinica chirurgicală nr. I din Tîrgu Mureș (cond.: prof. Z. Pápai,
doctor în medicină)

CONSIDERAȚII ÎN LEGĂTURĂ CU PRODUCEREA HIPERTENSIUNII PORTALE EXPERIMENTALE LA CIINI. II. HIPERTENSIUNEA PORTALĂ EXPERIMENTALĂ PREHEPATICĂ

Z. Pápai, N. Csíky, L. Vincze

Într-o lucrare anterioară am prezentat hipertensiunea portală (HP) post-hepatică experimentală. Scopul lucrării de față este de a descrie provocarea H.P. prehepatice la ciini.

Material și metodă

Experiențele le-am efectuat pe 15 ciini maturi, aparținând ambelor sexe. Greutatea corporală a variat între 5—15 kg. Animalele le-am împărțit în două grupe:

I. Am efectuat laparotomie mediană superioară la 2 animale. Pe v. portă am legat o laminarie cu fir de perlon.

II. La 13 animale am aplicat o ligatură circulară în jurul trunchiului venei porte din fire de perlon, introduse într-un tub din material plastic, tunelizat în peretele abdominal, după o metodă descrisă de noi anterior (1).

Tubul din plastic s-a plasat în contact strîns cu peretele venos. După vindecarea plăgii, stringînd firele, la 2 animale am provocat obliterarea totală a trunchiului venos. S-a efectuat una sau două relaparatomizări la 4 animale. Timpul scurs de la operație pînă la prima relaparatomie a variat între 2—3 și 6 luni. Timpul scurs între prima și a doua relaparatomie a fost de două săptămîni. Cu ocazia primei relaparatomii am măsurat presiunea portală, am efectuat ileo-portografie (cu Pobilan), controlînd obliterarea trunchiului portal. Dacă aceasta nu era totală, am strîns complet ligatura.

Cu ocazia celei de a doua relaparatomii am ligaturat și secționat colateralele retroperitoneale formate. Nu am sacrificat nici un animal. Pentru cercetări histopatologice am fixat în formalină diluată (1/4) fragmente din ficat, din regiunea cardioesofagiană, precum și din trunchiul portal ligaturat. Secțiunile de 7—10 microni le-am colorat ou HE, sau după metoda Van-Gieson.

Rezultate

Animalele aparținînd primei grupe, au decedat în prima zi. Cauza decesului a fost obliterarea portală acută. Colateralele nu s-au format în mod suficient.

Cinci animale aparținînd grupei a doua, au decedat în primele 4 zile, datorită complicațiilor operatorii, sau în urma îngrijirii necorespunzătoare.

La 6 animale a apărut ascita. Cantitatea cea mai mare a fost 980 ml/9 kg corp. Presiunea portală cea mai crescută a fost 17 cm de apă. În general ascita a dispărut în decurs de o lună. În acest interval a luat naștere o rețea colaterală accentuată între sistemul port și cele două vene cave. La 2 ciini

raportul dintre formarea rețelei colaterale și a obliterării a creat o stare de echilibru, neformându-se ascită. Colateralele s-au format în special între vasele mezenterice și ambele vene renale, între v. lienală și venele situate în straturile superficiale ale esofagului (fig. 1—2). Macroscopic nu am observat varice situate în submucoasa esofagului. Pe secțiunile histologice am observat stază sinusoidală și edem periportal. S-a observat stază și în mucoasa și seroasa regiunii gastroesofagiene. La câinele nr. 11, unde am secționat cu ocazia celei de a doua relaparotomii colateralele care mergeau spre retroperitoneu, am observat în submucoasa esofagului și în țesutul conjunctiv lax peri-esofagian, vene dilatate și sinuoase.

Discuții

Dacă la om obliterarea acută a venei porte nu este fatală (2), câinele decedează în câteva ore (3).

La animalele din prima grupă, în urma tumefierii bruște a laminariilor a apărut ocluzia acută portală. Animalele au decedat înainte de a lua naștere simptomatologia hipertensiunii portale. Deci nu este un procedeu aplicabil pentru producerea experimentală a hipertensiunii portale cu ascită.

La animalele din grupa a doua a apărut simptomatologia hipertensiunii portale subacute. În urma efectului iritativ al tubului din material plastic, s-a dezvoltat o periportită care a obliterat treptat lumenul. Paralel cu această obliterare s-au dilatat treptat colateralele porto-cave. La început, drenajul singelui venos port fiind insuficient, s-a format ascită. Ulterior datorită dezvoltării treptate a colateralelor ascita a dispărut. Rezultate asemănătoare relatează și Child (2), Turcotte (4), Boba (5), Afzelius (6). Este de remarcat faptul că diametrul lumenului colateralelor formate depășește diametrul venei porte, lucru necesar probabil, fiindcă prin vasele mici și sinuoase (D:2—6 mm) viteza curentului este cu mult mai scăzută decât în trunchiul port sănătos. Ross și colaboratorii (7), prin strîmtarea treptată a venei porte nu au reușit să provoace apariția varicelor esofagiene. La câinele cu nr. 11, după secționarea colateralelor retroperitoneale am observat în submucoasa esofagiană vene sinuoase și dilatate cu toate că acest câine nu a trăit decât două zile după secționarea colateralelor retroperitoneale.

Concluzii

Prin strîmtorarea progresivă a venei porte s-a declansat o H.P. prehepatică experimentală. Experiențele s-au efectuat pe 15 câini. 7 animale au murit în primele 4 zile. La 6 a apărut o ascită trecătoare. La 4, cu ocazia relaparotomiei s-a observat formarea unei rețele de colaterale înspre v. cavă superioară și inferioară. La un animal s-au pus în evidență varice incipiente în submucoasa esofagului.

Sosit la redacție: 27 aprilie 1969.

Bibliografie

1. PÁPAI Z., CSÍKY M., VINCZE L.: Rev. Med. (1967), 13, 3—4, 251;
2. CHILD C. G., McCLURE R. D., HAYS D. M.: Surg. Forum (1951), 2, 140;
3. CHILD C. G.: The liver and portal hypertension, W. B. Sanders, Company, 1964;
4. TURCOTTE J. G., ONEAC R. M., ZUIDEMA G. D., CHILD C. D.: J. Surg. Res. (1961), 1, 299;
5. BOBA A., HOSTNIK W. J., CARTER J. H.: Surg. Forum (1959), 10, 267;
6. AFZELIUS L. E., ARONSEN K. Fr., NYLANDER G.: Acta Chir. Scand. (1965), 129, 170;
7. ROSS G. Jr., ZUIDEMA G. D., CHILD C. G.: Surgery (1961), 49, 618

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



Fig nr 1



Fig. nr. 2