DOI: 10.16016/j.1000-5404.1997.05.015

脾大脾亢患者脾次全切除术后残脾的组织学和超微结构改变

杨新华* 马宏敏 蔡志民 李晓阳 (第三军医大学附属西南医院普通外科)重庆,400038

提 要 目的:探讨脾次全切除术后残脾的结构改变及其临床意义。方法:对10例脾次全切除术后的肝炎后肝硬变脾大脾亢病人,分别于术后3月至1年半内行残脾穿刺,取脾组织作光镜、透射电镜(TEM)和扫描电镜(SEM)检查,并与术前脾及正常脾组织相比较。结果:术后残脾与术前脾比较,脾小体和动脉周围淋巴鞘数量增加,结构较紧密,淋巴细胞密度增加;脾窦扩张程度减轻;脾索内纤维组织减少,淋巴细胞增加;脾内巨噬细胞较术前稍有减少,巨噬细胞表面突起亦减少,难见噬RBC现象。但同正常脾组织比较,残脾结构仍有差异。结论:脾次全切除术后残脾结构发生了有益的适应性改变,这有利于改善病人的脾亢症状和残脾的免疫功能。

关键词 脾肿大;脾功能亢进;脾次全切除术;组织学;超微结构
中图法分类号 R442.3

肝硬变脾大脾亢病人行脾次全切除术后残脾结构有何变化,文献极少报道。我们采用残脾穿刺的方法获取脾组织,观察残脾的组织学和超微结构改变,旨在从一个侧面探讨脾次全切除术的临床价值。

1 资料和方法

1.1 临床病例

10例肝炎后肝硬变脾大脾亢病人,男8例,女2例;年龄28~48岁,平均37.4岁。均有食道静脉曲张;肝功能Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ级各3、5和2例;脾肿大Ⅱ、Ⅲ级各5例。平均门静脉压术前为3.75±0.34 kPa,术后为3.19±0.32 kPa。全部病例均按文献[1]方法行脾次全切除加断流术,均结扎脾动脉主干,保留残脾略小于正常脾。残脾穿刺方法同肝穿刺活检,无并发症出现。

1.2 脾组织学和超微结构观察

1.2.1 光镜观察 正常脾、术前及术后脾组织经10%福尔马林固定后,常规石蜡包埋、切片,HE染色,光镜下比较其结构差异。

1.2.2 透射电镜(TEM)观察 术前、术后脾及正常脾组织经3%戊二醛固定后超薄切片,日立H-300型透射电镜观察。

1.2.3 扫描电镜(SEM)观察 将获得的脾组织切成0.5 cm^3大小,3%戊二醛固定、磷酸缓冲液冲洗后,1%锇酸再固定,酒精脱水,醋酸异戊酯置换,CO_2临界点干燥后,离子溅射镀膜,日本JSM-T300型扫描电镜观察。

2 结果

2.1 光镜观察

2.1.1 术前脾 与正常脾比较,可见脾被膜增厚,脾小梁增宽;脾小体和动脉周围淋巴鞘数量减少、结构疏松、淋巴细胞密度降低,见图1;脾窦扩张瘀血,脾索增厚、纤维组织增多、排列紊乱。

2.1.2 术后脾 与术前脾比较,可见脾小体和动脉周围淋巴鞘数量增加,结构较紧密,淋巴细胞密度比术前增加、数量增多,见图2;脾窦扩张程度减轻;脾索内淋巴细胞增多、纤维组织减少。但与正常脾比较,白髓内淋巴细胞密度仍偏低,数量偏少,脾窦仍有扩张,脾索纤维组织仍多。

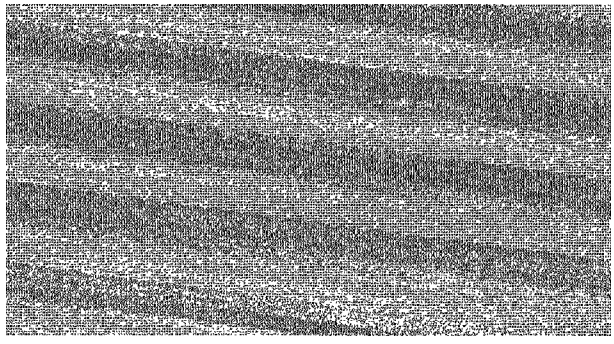


图1 术前脾小体淋巴细胞密度低 (HE×200)
Fig 1 Low density of lymphocytes in splenic corpuscle of preoperative spleen (HE×200)

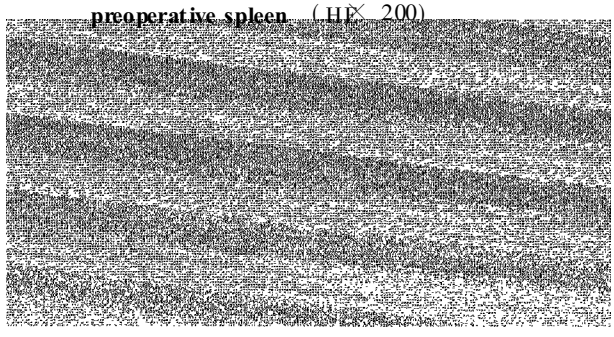


图2 术后脾小体淋巴细胞密度较术前高 (HE×100)
Fig 2 Density of lymphocytes slightly increased in splenic corpuscle of residual spleen after operation (HE×100)

* 杨新华,男,33岁,讲师,主治医师,硕士

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net

2.2　TEM观察

2.2.1　术前脾　　白髓内可见较多的中小淋巴细胞、淋巴母细胞和浆细胞;边缘带和脾索内巨噬细胞易见,胞体大、胞浆丰富,有大量溶酶体,易见吞噬的 RBC和 PLT,见图 3;脾索内纤维组织和网状细胞增多,淋巴细胞减少;脾窦扩张,窦内皮细胞偏平,胞浆减少,基底膜增厚,外侧有网状细胞紧密相连。



图 3　术前脾巨噬细胞(MΦ)内吞噬有 RBC　(TEM× 5000)

Fig 3　RBC phagocytized by macrophage of spleen before operation　(TEM× 5000)

2.2.2　术后脾　　白髓内中小淋巴细胞多见;边缘带内可见巨噬细胞和浆细胞,胞浆丰富,有发达的粗面内质网绕胞核呈同心圆排列,见图 4;脾索内网状细胞多见,淋巴细胞易见,纤维组织较术前减少;红髓内巨噬细胞较术前稍有减少,其胞浆内见溶酶体,难见噬 RBC现象;脾窦内皮细胞呈梭形,未见吞噬现象,基底膜仍显增厚。



图 4　术后脾红髓内浆细胞,胞浆内有丰富的粗面内质网(↑)　(TEM× 15000)

Fig 4　Abundant in rough endoplasmic reticulum in plasmocytes(↑) of red pulp in postoperative spleen　(TEM× 15000)

2.3　SEM观察

2.3.1　术前脾　　脾索内网状细胞和纤维组织增生,互相交织;脾窦扩张,见图 5,窦内皮细胞增生、长径缩短;巨噬细胞易见,胞体大,表面突起较丰富。



图 5　术前脾窦显著扩张　(SEM× 3500)

Fig 5　Splenic sinus dilated markedly in the preoperative spleen　(SEM× 3500)

2.3.2　术后脾　　同术前脾相比,脾索中网状细胞和纤维组织减少;脾窦庳张减轻,见图 6,窦内皮细胞排列整齐;巨噬细胞较术前减少,表面突起少,未见噬 RBC现象。

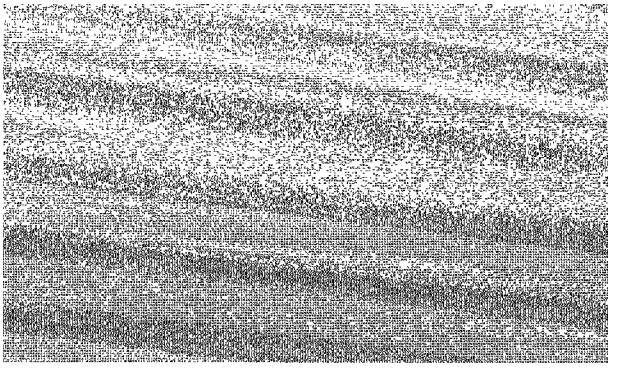


图 6　术后脾窦轻度扩张　(SEM× 3500)

Fig 6　Splenic sinus slightly dilated in the postoperative spleen　(SEM× 3500)

3　讨论

3.1　脾内压力升高是瘀血性脾肿大病理改变的基础

肝硬变时由于多种因素存在,常伴有脾大和脾亢,脾脏病理改变主要是脾窦扩张瘀血,窦壁基底膜增生;脾索增厚、纤维组织增多、淋巴细胞减少;巨噬细胞吞噬活跃。这些病理改变的原因之一是门静脉压力升高所致的脾脏被动性瘀血。由于肝硬变时肝的结构紊乱,门静脉血回流受阻,压力升高,造成脾静脉回流受阻,脾内压力也升高,故出现瘀血性脾肿大。长时间的脾窦

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved.　http://www.cnki.net

扩张瘀血可导致窦壁纤维组织和窦内皮细胞增生[2],脾窦壁总面积和总长度均增加。单位脾体积内脾窦总长度与门静脉压成正比[3]。由此可见,肝硬变门脉高压是引起脾大继而导致脾亢的重要原因[4]。也有人认为脾肿大主要是由脾动脉血流量增加导致脾内压力升高、整个动脉系统和毛细血管扩张所致[5]。此外,Soper等[6]发现肝硬变时脾肿大程度与门体自然分流程度呈正相关,认为脾肿大是由于未被肝清除的抗原物质刺激脾内网状内皮系统增生所致。我们认为肝硬变时脾肿大是多种因素通过多种机理共同作用的结果,其中门静脉压力升高起主要作用,是瘀血性脾肿大病理改变的基础。

3.2 脾次全切除术后残脾结构的变化

本研究显示:脾次全切除术后残脾白髓、红髓结构清晰可辨;同术前脾相比,巨噬细胞数量有所减少,噬RBC现象少见;脾窦扩张减轻,纤维组织减少,淋巴细胞增多。这表明肝硬变脾大脾亢患者行脾次全切除术后,由于结扎了脾动脉主干,切除了大部分脾组织,降低了门脉压和脾内动静脉压及脾窦压,残脾结构也随之发生了有益于机体的适应性变化[7],这对脾亢的改善和残脾免疫功能有利。尽管残脾结构已有改变,但与正常脾比较仍有差异。有人认为这与残脾未脱离高压力的门静脉系统有关[7]。本组病例均结扎了脾动脉主干,门静脉压也已降低,残脾内压力不致太高。术后残脾的结构不能完全恢复可能是由于上述改变是不能完全逆转的。故临床上对质地坚硬、严重纤维化、丧失功能的脾脏,不适于保留部分脾组织;对质地偏硬的脾脏可保留残脾稍多,对脾脏质地较软的患者,为防止脾亢复发,可保留残脾偏少,但均不宜大于正常脾的体积。

参考文献

1 蔡志民,马宏敏,李晓阳.脾次全切除加断流或分流术治疗肝炎后肝硬化、脾肿大的体会.第三军医大学学报,1991,13(5):504

2 汪 谦,吴允明,谢 群等.门脉高压症巨脾网状纤维变化的形态学测量研究.蚌埠医学院学报,1992,17(2):123

3 福田芳郎.Banti症侯群の最近の考え方.血液疾病最近の进步.高久史磨编.东京:金原出版株式会社,1978.345~347

4 Groom A C. The microcirculatory society Eugene M. Landis award lecture, Microcirculation of spleen: new concepts, new challenges. Microvasc Res, 1987, 34(3): 269

5 Zannini G, Masciariello S, Pagano G *et al*. Percutaneous splenic artery occlusion for portal hypertension: a new mechanical technique for hypersplenism. Arch Surg, 1983, 118(8): 897

6 Soper N J, Rikkers L F. Cirrhosis and hypersplenism. Clinical and hemodynamic correlates. Current surg, 1986, 43(1): 21

7 汪 谦,程庆君,郭金鹏等.门脉高压症巨脾原位保留与异位移植组织变化与功能的比较.蚌埠医学院学报,1991,16(1):55

(收稿:1997-03-16;修回:1997-07-18)

(编辑 冯崇英)

Histological and ultrastructural changes of the residual spleen after subtotal splenectomy in patients with splenomegaly and hypersplenism

Yang Xinhua, Ma Hongmin, Cai Zhimin, Li Xiaoyang (Department of General Surgery, Southwest Hospital, Third Military Medical University, Chongqing, 400038)

Abstract Objective: To observe the histological and ultrastructural changes of the residual spleen and explore their clinical significance. Methods: 3 to 18 months after subtotal splenectomy being undergone in 10 patients with splenomegaly and hypersplenism, needle biopsy of the residual spleen was performed. The samples were examined with optical microscopy, transmission electron microscopy and scanning electron microscopy. Then the results were compared with the preoperative ones and those of the normal splenic tissue. Results: After the operation, splenic corpuscles, periarterial lymphatic sheaths and their lymphocytes were increased and their structure became loose. Reduced dilation of splenic sinus and decreased fibrous tissue and increased lymphocytes in splenic cord were seen. The density of splenic macrophages was slightly decreased. The process of macrophages reduced and RBCs phagocitized by macrophages was rarely found but the structure of the residual spleen did not return to normal thoroughly. Conclusion: These adaptive changes in the structure of the residual spleen after subtotal splenectomy are beneficial to immune function of the residual spleen and the relief of hypersplenism in the patients.

Key words splenomegaly; hypersplenism; subtotal splenectomy; histology; ultrastructure

?1994-2016 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net