

ВОЗРАСТНАЯ ГИСТОТОПОГРАФИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ВЕНЫ В НОРМЕ И ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Россия, 355017, г. Ставрополь, ул. Мира, 310; тел. 8 (962) 4-591-248. E-mail: ng66@rambler.ru*

Общегистологическими методами исследования изучены особенности толщины отдельных слоев стенок воротной вены в норме и при синдроме портальной гипертензии у детей и взрослых. Изучение гистотопографии вены в возрастном аспекте в норме и при портальной гипертензии показало не только особенности строения, но и закономерности возрастных и патоморфологических изменений отдельных частей их стенок. При портальной гипертензии увеличение или уменьшение толщины мышечного и адвентициального слоев в цифровых измерениях статистически носит неравнозначный характер в отдельных частях их стенки.

Ключевые слова: воротная вена, норма, портальная гипертензия, мышечный слой, адвентиция, эндотелий.

N. V. GETMAN

AGE RELATED HISTO-TOPOGRAPHY OF PORTAL VEIN IN NORMAL INDIVIDUALS AND DURING PORTAL HYPERTENSION

*Department of operative surgery and topographic anatomy of the Stavropol state medical university
of the Russian Federation Ministry of Health,
Russia, 355017, Stavropol, str. World 310; tel. 8 (962) 4-591-248. E-mail: ng66@rambler.ru*

General histological methods of studies of characteristics of different layers of portal vein in normal individuals and during portal hypertension syndrome in children and adults. Study of histo-topography of veins in age-respect in normal and during portal hypertension does not only shows general features but also age-related and patho-morphological changes in different layers of its wall. During portal hypertension, increase or decrease in the diameter of the muscular and adventitious layers is not uniform all through the different parts of the portal vein in the very same individual.

Key words: Portal vein, normal, portal hypertension, muscular layer, adventitious layer, endothelial layer.

Портальная гипертензия является одной из актуальных проблем клинической дисциплины. В диагностике различных форм синдрома портальной гипертензии значительные успехи достигнуты благодаря работам отечественных и зарубежных авторов [1, 2, 4, 5, 6, 10, 12, 14, 15].

Причины возникновения портальной гипертензии у детей и взрослых до настоящего времени вызывают много споров. Основными из многочисленных теорий и наиболее обоснованными считаются аномалии развития воротной вены, тромбофлебитические ее поражения, сдавление опухолью или рубцовым процессом после обширных резекций по поводу новообразований гепатопанкреатодуоденальной зоны и, как следствие, повышение давления в портальной системе [1, 2, 7, 13, 14]. Ранняя диагностика портальной гипертензии, особенно у детей, чрезвычайно важна, так как позволяет разработать более эффективные профилактические способы и рациональные медико-хирургические мероприятия [5, 6, 8, 11, 12,

15]. Однако широкое применение в клинической практике различных способов консервативного и оперативного лечения синдрома портальной гипертензии определяет необходимость более детальных исследований гистоструктуры системы воротной вены.

Хотя изучением гистоструктуры воротной вены в норме и при нарушении портального кровообращения занимались отечественные и зарубежные исследователи [8, 14, 15], однако до последнего времени еще недостаточно освещена гистотопография воротной вены в норме и при портальной гипертензии в динамике их возрастных изменений.

Целью исследования было изучение гистотопографии воротной вены в возрастном аспекте в норме и при синдроме портальной гипертензии.

Материалы и методы исследования

Забор материала производился в патологоанатомических отделениях ГБУЗ и МБУЗ ГКБ

СМП г. Ставрополя с последующим изготовлением гистологических препаратов классическим методом. Часть материала обрабатывалась в лаборатории кафедры нормальной и патологической анатомии ветеринарного факультета ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный аграрный университет» Министерства сельского хозяйства для изготовления гистологических срезов и их окраски. Исследования проведены на 84 трупах людей различного возраста. Из них гистоструктура вен в норме изучалась у 54 объектов и у 30 на фоне синдрома портальной гипертензии.

Гистологическому исследованию подвергались все части ствола воротной вены. Срезы от указанных частей стенок вен окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону, по Домагу и резорцин-фуксином по Вейгерту. Измерение толщины слоев стенки вены произведено при помощи программного обеспечения «ВидеоТест-Мастер 4.0 Морфология». Данные обработаны с помощью статистического пакета «SPSS 21.0 для Windows». Для оценки значимости различий между сравниваемыми группами применяли критерий Фишера, используемый при малой презентативной выборке.

Результаты и обсуждение

Возрастные изменения общей толщины стенки начального и воротного отделов ствола воротной вены представлены в таблице 1. Как видно из таблицы, с возрастом увеличивается общая толщина стенки воротной вены.

Хотя достоверность различий общей толщины между исследуемыми возрастными группами не выявлена, однако имеется тенденция к увеличению толщины ствола воротной вены при синдроме портальной гипертензии в сравнении с нормой.

Толщина эндотелиального и мышечного слоев увеличивается в различные возрастные пери-

оды. Толщина адвентициального слоя начальной средней и конечной частей ствола вены отличалась по своей величине, и их толщина в период 22–30 лет имеет при гипертензии незначительный разброс цифровых данных в сравнении с нормой (табл. 2).

Следует отметить, что даже один и тот же слой стенки вены в различных ее отделах имел неравномерную толщину, и это наблюдалось во всех возрастных группах. Сравнение толщины эндотелиального, мышечного и адвентициального слоев между собой показало, что в рассматриваемые возрастные периоды во всех отделах вены адвентиция была значительно толще, чем эндотелиальный и мышечные слои вместе взятые. Слои сосуда различимы, интима неравномерно утолщена за счет соединительной ткани. Местами во внутреннем слое выявляются тонкие пучки продольных мышечных клеток. Циркулярные мышечные волокна медики местами образуют пучки различной толщины.

Адвентиция во всех частях вены богата продольно расположенными мышечными элементами, которые занимают ее внутреннюю часть и образуют мышечные прослойки. Учитывая большое значение мышечного слоя в функциональном отношении, была измерена вся толщина адвентициального слоя, а затем только мышечный слой.

Толщина мышечного слоя адвентиции всех изучаемых отделов воротной вены с возрастом постепенно увеличивается, но цифровые значения их весьма переменны, и толщина их в динамике развития на всем протяжении вены была неравномерной (рис. 1).

В условиях патологии, также как и в норме, толщина мышечного слоя вены в возрастном аспекте оказалась переменной.

Из таблицы 2 видно, что цифровые показатели толщины мышечного слоя адвентиции в различ-

Таблица 1

Возрастные изменения толщины стволов воротной вены в норме и при синдроме портальной гипертензии (в мкм)

Возрастные группы		Воротная вена		p	n
		Начальный отдел	Воротный отдел		
Норма	7–12	363,66±29,54	365,82±21,54	p>0,05	15
	12–17	475,58±31,25	462,81±30,25	p>0,05	11
	18–21	580,69±39,87	568,55±36,87	p>0,05	10
	22–30	577,03±40,01	571,71±39,89	p>0,05	18
Портальная гипертензия	7–12	400,17±38,57	437,59±41,05	p>0,05	3
	12–17	453,06±31,58	461,66±38,66	p>0,05	3
	18–21	585,60±32,68	527,05±34,29	p>0,05	11
	22–30	595,51±46,47	543,57±41,59	p>0,05	13

Примечание: p – достоверность различий между группами «норма» и «портальная гипертензия».

**Возрастные изменения толщины слоёв воротной вены
в норме и при портальной гипертензии (в мкм)**

	Возраст- ные группы	Воротная вена				
		Слои стенки	Начальный отдел	Средний отдел	Конечный отдел	n
Норма	7–12 лет	Эндотелий	7,30±0,91	10,16±0,84	7,96±0,88	15
		Мышечный	22,74±4,36	16,50±2,15	21,33±4,98	
		Адвентиция	148,96±25,08	146,70±19,56	156,93±16,73	
	12–17 лет	Эндотелий	9,52±1,89	13,26±1,82	10,40±1,20	11
		Мышечный	29,65±3,32	21,50±4,28	28,05±5,58	
		Адвентиция	194,30±27,29	191,40±22,42	188,32±23,39	
	18–21 год	Эндотелий	11,00±0,76	15,25±3,27	12,90±1,59	10
		Мышечный	34,10±2,65	24,75±4,40	36,80±4,53	
		Адвентиция	223,45±26,19	220,20±12,17	235,40±21,36	
	22–30 лет	Эндотелий	14,60±3,78	20,36±5,65	15,93±3,15	18
		Мышечный	45,46±7,68	33,00±3,81	43,00±4,46	
		Адвентиция	297,93±28,79	293,46±27,4	313,86±43,32	
Портальная гипертензия	7–12 лет	Эндотелий	22,54±1,953*	26,90±4,12*	18,7±2,223*	3
		Мышечный	38,70±2,00*	38,80±4,23*	32,60±4,76	
		Адвентиция	131,45±28,32	146,20±17,67	154,60±19,49	
	12–17 лет	Эндотелий	37,54±2,21*	36,70±3,44*	25,50±2,76*	3
		Мышечный	52,80±6,69*	52,95±4,20*	44,50±4,93*	
		Адвентиция	179,20±18,71	199,40±20,19	210,80±12,12	
	18–21 год	Эндотелий	41,30±2,71*	40,40±4,67*	28,10±2,50*	11
		Мышечный	58,10±4,05*	58,25±4,66*	48,95±4,22	
		Адвентиция	197,15±12,41	219,35±19,81	231,90±22,88	
	22–30 лет	Эндотелий	59,00±5,00*	57,70±6,21*	40,14±5,56*	13
		Мышечный	83,00±6,49*	83,20±4,57*	69,90±4,58*	
		Адвентиция	281,65±27,21	313,35±24,13	331,30±21,24	

Примечание: * – при $p \leq 0,05$ по сравнению с группой «норма». Статистически достоверными считали различия при $p \leq 0,05$.

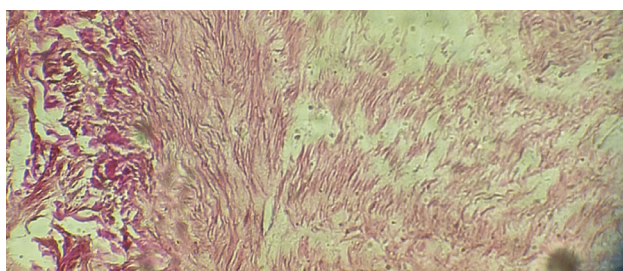


Рис. 1. Мышечный слой адвентиции.
Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 10х20

ных отделах вены не всегда отражали значения достоверности. Поэтому при портальной гипертензии увеличение или уменьшение толщины мышечного слоя сосуда носило неравнозначный характер, и провести резкую грань между различными частями вены не всегда представлялось возможным.

На фоне нарушенного портального кровообращения во всех случаях отмечалась различная степень утолщения интимы за счет образующей-

ся нежной волокнистой соединительной ткани. Ее утолщение наблюдалось во всех отделах воротной вены. Как и в норме, в интима различных отделов стенки вены обнаруживались продольно расположенные мышечные элементы. Изменения в мышечном слое и адвентиции выражались в атрофии, а иногда и в полном отсутствии мышечных волокон. Наряду с этим встречались случаи, когда в отдельных частях стенки воротной вены продольно расположенные мышечные волокна адвентиции заметно истончались, а циркулярно расположенные волокна срединного слоя, наоборот, утолщались, образуя тонкие пучки. Местами мышечные пучки адвентиции несколько гипертрофировались, а мышечные волокна срединного слоя почти полностью атрофировались.

Во всех отделах и во всех слоях стенки воротной вены отмечалось увеличение количества коллагеновых волокон, которые в адвентиции и мышечном слое местами образовывали толстые и грубые тяжи. Отмечалась очаговая или диффузная пикринофилия коллагеновых волокон (рис. 2).

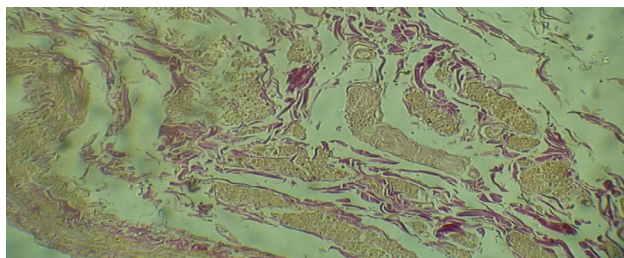


Рис. 2. Коллагеновые волокна в стенке воротной вены. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 10x20

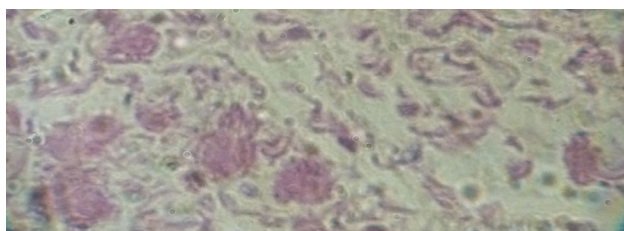


Рис. 3. Фиброз и капли гиалина в мышечной стенке воротной вены. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 10x40

Внутренняя эластическая мембрана местами заметно была утолщена, обнаруживались участки с гиалиновыми вкраплениями (рис. 3).

Кроме этого отмечались очаги разволокнения, разрывы, распады и расщепление ее на две пластинки. Такие изменения внутренней эластической мембраны обнаруживались во всех отделах стенки воротной вены. Во всех частях и во всех слоях стенки воротной вены отмечалось значительное увеличение количества эластических волокон. Наряду с этим местами обнаруживались очаги фрагментации эластических волокон, особенно во внутренней эластической мембране (рис.4).

Таким образом, для портальной гипертензии характерным являлось значительное и неравномерное утолщение всех слоев, особенно наружной оболочки вены во всех ее отделах. Изменения толщины стенки воротной вены при портальной гипертензии в основном обусловлены значительным утолщением интимы и медиа, хотя и не представляются равномерными. Медиа с возрастом постепенно утолщается в связи с развитием в ней циркулярно расположенных мышечных волокон и соединительной ткани. В мышечном слое медиа и адвентиции происходят атрофические, а иногда и гипертрофические изменения, вплоть до полного

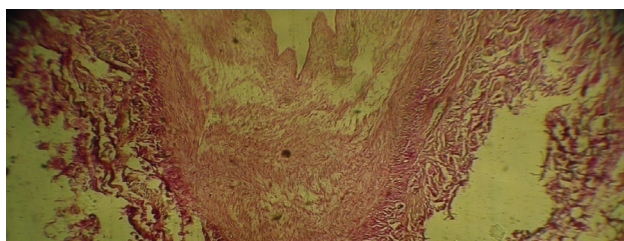


Рис. 4 Эластические волокна в стенке воротной вены. Окраска по Вейгерту. Увеличение 10x20

их исчезновения с замещением соединительной тканью, особенно у лиц 25–30-летнего возраста, сопровождающиеся очагами некроза эластических волокон. Изучение гистотопографии воротной вены в возрастном аспекте (в норме и при портальной гипертензии) показало не только особенности строения, но и закономерности возрастных и патоморфологических изменений отдельных частей ее стенки. Очевидно, что в условиях гипертензии изменяется вазодилатирующий эффект, что в полной мере отражается на строении гладкомышечных элементов сосуда, приводящий к морфологической предпосылке декомпенсации вены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев М. М. Допплерография у детей с внепеченочной портальной гипертензией / М. М. Алиев, Г. С. Адылова // Детская хирургия. – 2010. – № 4. – С. 27–29.
2. Алиев М. М. Портопеченочная гемодинамика и функциональные характеристики гепатоцитов у детей с внепеченочной портальной гипертензией / М. М. Алиев, Г. С. Адылова // Детская хирургия. – 2009. – № 2. – С. 30–33.
3. Доронин Ф. В. Особенность портальной гемодинамики в процессе лечения у детей с портальной гипертензией / Ф. В. Доронин, С. В. Минаев, Н. В. Гетман. // Проблемы биологии и медицины. – 2012. – № 3 – (70). – С. 24.
4. Каширин С. Д. Диагностика и мониторинг функциональных и морфологических параметров печени у детей с портальной гипертензией / С. Д. Каширин, В. А. Кожевников, А. Т. Хазиев // Детская хирургия. – 2010. – № 5. – С. 13–16.
5. Каширин С. Д. Дифференцированный подход к диагностике и лечению портальной гипертензии у детей / С. Д. Каширин, В. А. Кожевников, А. В. Суворова // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2011. – №5. – С. 44–48.
6. Камалов Ю. Р. Печеночный кровоток при циррозе печени в зависимости от стадии по Child-Turcotte-Pugh и степени варикозного расширения вен пищевода / Ю. Р. Камалов, Е. Ю. Крыжановская, Е. Д. Любимый // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2013. – № 2. – С. 55–63.
7. Леонтьев А. Ф. Генез внепеченочной портальной гипертензии у детей / А. Ф. Леонтьев, В. И. Шилковский // Детская хирургия. – 2005. – № 4. – С. 39–41.
8. Лесовик В. С. Особенности морфологии венозной стенки и хирургической техники при наложении спленоренальных анастомозов // Вестник РГМУ. Материалы I Международной Пироговской научной медицинской конференции – 2006. – № 2 (49) – С. 144–146.
9. Поршенников И. А. Мезоренальное шунтирование – вариант портальной декомпрессии после многократных вмешательств у больных с внепеченочной окклюзией воротной вены / И. А. Поршенников, А. В. Марченко, Д. А. Лутин // Хирургия. – 2012. – № 6. – С. 57–59.
10. Сухов М. Н. Особенности внепеченочной портальной гипертензии у детей с онкологическими и гематологическими заболеваниями / М. Н. Сухов, А. В. Дроздов, О. А. Щюрова // Детская хирургия. – 2010. – № 6. – С. 32–36.

11. Федосьева Е. А. Принципы терапии портальной гипертензии у больных циррозом печени / Е. А. Федосьева, М. В. Мавская, В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гематологии, колопроктологии. – 2012. – № 5. – С. 46–55.

12. Шерцингер А. Г. Современное состояние проблемы хирургического лечения больных портальной гипертензией / А. Г. Шерцингер, С. Б. Жигалова, В. М. Лебезев // Хирургия. – 2013. – № 2. – С. 30–34.

13. Hanslik A. Incidence and diagnosis of thrombosis in children with short-term central venous lines of the upper venous

system / A. Hanslik, K. Thom, M. Haumer // Pediatrics. – 2008. – Vol. 122. – P. 1284–1291.

14. Weiss B. Etiology and long-term outcome of extrahepatic portal vein obstruction in children / B. Weiss, E. Shteyer, A. Vivante, [et al.] // World j. gastroenterol. – 2010. – Vol. 16. – P. 4968–4972.

15. Williams S. Neonatal portal vein thrombosis: Diagnosis and management / S. Williams, A. K. Chan // Semin fetal neonatal med. – 2011. – Vol. 16. № 6. – P. 329–339.

Поступила

Е. К. ГОРДЕЕВА, А. Х. КАДЕ

ПРИМЕНЕНИЕ ТЭС-ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ II–III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА

Кафедра общей и клинической патофизиологии ГБОУ ВПО КубГМУ Минздрава России, Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4; тел. (861) 262-40-31. E-mail: ekgordeeva@mail.ru

Статья посвящена применению ТЭС-терапии в комплексном лечении стабильной стенокардии напряжения II–III функционального класса.

Для определения эффективности лечения проводилась оценка цитокинового статуса (ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-10) и гормонального профиля (кортизол, АКТГ, β -эндорфины) у пациентов со стабильной стенокардией напряжения II–III функционального класса. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я (n=30) – терапия стенокардии по протоколу и 2-я (n=30) – терапия стенокардии по протоколу и ТЭС-терапия. Показано, что у больных 1-й группы не отмечено нормализации уровня изучаемых цитокинов. Во 2-й группе пациентов уровень исследуемых цитокинов достоверно снижался ($p \leq 0,01$), а уровень АКТГ, кортизола и β -эндорфина достоверно ($p \leq 0,01$) повышался. Таким образом, ТЭС-терапия, проводимая во 2-й группе пациентов, способствует коррекции цитокинового дисбаланса и гормонального профиля, что свидетельствует о необходимости включения её в стандартную терапию стенокардии.

Ключевые слова: стенокардия, ТЭС-терапия, цитокины, АКТГ, кортизол, β -эндорфин.

Е. К. GORDEEVA, A. H. KADE

THE USE OF TES-THERAPY IN COMPLEX THE TREATMENT OF STABLE ANGINA II-III FUNCTIONAL CLAS

Department of general and clinical pathophysiology GBOU VPO KubGMU Minzdrava Rossii, Russia, 350063, Krasnodar, Sedina street, 4; tel. (861) 262-40-31. E-mail: ekgordeeva@mail.ru

The article is devoted to the application of TES-therapy in the complex treatment of angina pectoris II–III functional class. To assess the efficacy of treatment was assessed cytokine status (IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10) and hormonal profile (cortisol, ACTH, β -endorphin) in patients with stable angina II–III functional class. All patients were divided into 2 groups: 1st (n=30) therapy of angina and for protocol 2 (n=30) therapy angina protocol and TES-therapy. It is shown that patients of the 1st group is not marked to normalize the level of the studied cytokines. In the 2nd group of patients the level of the studied cytokines was significantly decreased ($p \leq 0.01$), and levels of ACTH, cortisol and β -endorphin significantly ($p \leq 0.01$) increased. Thus, TES-therapy conducted during the 2nd group of patients, contributes to the correction of cytokine imbalance and the hormonal profile that suggests its inclusion in the standard therapy of angina.

Key words: angina, TES-therapy, cytokines, ACTH, cortisol, β -endorphin.

ИБС занимает одно из ведущих мест среди причин смертности взрослого населения [3, 4]. В России ИБС является самой частой причиной

обращаемости в медицинские учреждения по поводу всех ССЗ – 28% случаев. По данным ГНИЦ профилактической медицины, в России 10 млн.