

© ВОЛКОВ А.В., РЫНГАЧ Г.М.

УДК 616.149-008.341.1-06-005.1-091.8

**МОРФОЛОГИЯ ВЕНОЗНОГО И ЛИМФАТИЧЕСКОГО РУСЛА  
ПИЩЕВОДА ПРИ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ  
(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКОЕ  
ИССЛЕДОВАНИЕ)**

А.В. Волков, Г.М. Рынгач

Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н.,  
проф. И.О.Маринкин; кафедра оперативной хирургии и топографической  
анатомии, зав. – д.м.н., проф. А.В.Волков.

***Резюме.** В работе представлены результаты комплексного исследования пищевода при портальной гипертензии с использованием эксперимента и патологоанатомического материала трупов людей, умерших от кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Изучена динамика процессов компенсаторно-пластической перестройки венозного и лимфатического русла пищевода в условиях экспериментальной портальной гипертензии. Увеличение просвета и количества лимфатических сосудов в стенке пищевода позволяет рассматривать лимфатическую систему пищевода как коллатеральный путь лимфатического дренажа. При изучении патологоанатомического материала обнаружены лимфо-венозные связи между непарной веной и грудным лимфатическим протоком, описана кавернозная трансформация вен в нижнем сегменте пищевода, имеющая значение в патогенезе фатального кровотечения.*

***Ключевые слова:** портальная гипертензия, варикозное расширение вен, пищеводное кровотечение.*

Волков Аркадий Васильевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии НГМУ; тел. 8(383)2265503.

Рынгач Галина Михайловна – к.м.н., доц., доцент кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии НГМУ; e-mail: [3144317@ngs.ru](mailto:3144317@ngs.ru).

Варикозное расширение вен пищевода является тяжелейшим осложнением синдрома портальной гипертензии. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода сопровождается высокой летальностью и стоит на втором месте среди причин смерти при циррозе печени [1, 2, 3, 4]. Известно, что вены пищевода при портальной гипертензии становятся коллатеральным путем сброса крови из портального бассейна. В то же время коллатеральные пути лимфооттока при декомпенсации портального кровотока изучены недостаточно.

Цель данного исследования – выявление параллелей и особенностей перестройки венозного и лимфатического русла пищевода в условиях экспериментальной портальной гипертензии и на секционном материале.

### **Материалы и методы**

Исследование выполнено на экспериментальном и патологоанатомическом материале. Изучали нижний сегмент пищевода экспериментальных животных и трупов людей, умерших от пищеводного кровотечения. Экспериментальная модель позволяет изучить последовательность изменений венозного и лимфатического русла пищевода при портальной гипертензии.

Воспроизведение портальной гипертензии с надпеченочным блоком портального кровообращения производилось по методике описанной М. Orloff с соавт. [5] методом перевязки печеночных вен. Эксперимент выполнен у 37 взрослых беспородных собак. В зависимости от вида эксперимента животные разделены на 5 групп. Первая группа (10 собак) служила контролем. Во 2,3,4 группах (22 собаки) животные выводились из опыта через 1 сутки, 15 дней, 1 месяц после перевязки печеночных вен. В 5-й группе у 5 собак после

портокавального анастомоза выполнялась операция прямого аортопортального шунта из аутовенозной вставки. При этом кровь в воротную вену поступает под высоким давлением, возникает своеобразная модель внутриорганной портальной гипертензии без надпеченочного блока портального кровообращения. Животные выводились из опыта через 3 месяца. Все операции выполнялись под общим обезболиванием этаминалом натрия (25-30 мг/кг), с интубацией трахеи. Выведение животных из опыта производилось передозировкой этаминала натрия в соответствии с международными этическими нормами.

Патологоанатомический материал получен от 109 трупов мужского и женского пола в возрасте от 26 до 82 лет, умерших от пищевого кровотечения за период с 1994 по 2008 г.г. и поступивших в патологоанатомическое отделение МУЗ городской клинической больницы №1 г. Новосибирска. Исследовали гистологические и гистотопографические срезы нижнего сегмента пищевода, так как до 90% кровоточащих вен локализуется именно в этом отделе. Контролем служили умершие от травм или заболеваний, не связанных с поражением печени- 20 трупов.

Экспериментальный и патологоанатомический материал исследовался методом световой микроскопии. Материал фиксировали в нейтральном 10% растворе формалина, проводили в серии спиртов и заключали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван Гизон, Вейгерту. Морфометрические измерения проводили при увеличении 200г, подсчитывалось количество капилляров слизистой оболочки пищевода, и определялась их суммарная площадь. В подслизистой оболочке пищевода подсчитывали количество вен и лимфатических сосудов и их суммарную площадь. Диаметр сосудов измерялся при помощи окулярной вставки с микрометрической линейкой. Исследование соотношения площади оболочек стенки пищевода производилось с использованием планиметрического метода. Зная площадь отдельной оболочки и суммарную площадь венозного и

лимфатического русла в этой оболочке, рассчитывали венозный и лимфатический коэффициенты. Полученные данные обрабатывались методами вариационной статистики.

### **Результаты и обсуждение**

В эксперименте было установлено, что при перевязке печёночных вен перестройка начинается во всех отделах сосудистого русла пищевода уже через 1 сутки. В подслизистой оболочке появляются полости, заполненные отёчной жидкостью без эндотелиальной выстилки, которые можно отнести к прелимфатикам. Наряду с неизменёнными венами, встречаются расширенные вены с явлениями стаза. Рядом находятся расширенные паравазальные венулы. Лимфатические сосуды резко расширены, достигают в размере до  $230 \text{ мкм} \pm 80 \text{ мкм}$ . Общая площадь капиллярного русла собственной пластинки слизистой оболочки через 1 сутки увеличивается в 2 раза, и составляет  $5618,19 \pm 1261,6 \text{ мкм}^2$ . Количество капилляров достоверно не изменялось ( $P > 0,05$ ), что указывает на расширение имеющихся капилляров. Количество вен в подслизистой оболочке увеличилось на 71% и стало  $24,33 \pm 3,5$ , а количество лимфатических сосудов не изменилось и составило  $8 \pm 1,0$ . Площадь венозного русла подслизистой оболочки нижней трети пищевода возрастает в 3 раза и составляет  $74345,1 \pm 26346,0 \text{ мкм}^2$ , а площадь лимфатического русла увеличивается в 2,7 раза до  $55499,5 \pm 3420,84 \text{ мкм}^2$ . Увеличение площади венозного русла в указанный срок происходит за счет расширенных полнокровных вен и раскрытия резервных, а увеличение площади лимфатического русла происходит за счет расширенных, зияющих лимфатических сосудов. Венозный и лимфатический коэффициенты уменьшаются, соответственно венозный в 7 раз, а лимфатический в 5,3 раза. Это свидетельствует об увеличении объема венозного и лимфатического русла, приходящегося на единицу объема ткани, в данном случае на единицу объема подслизистой оболочки.

Через 15 суток после перевязки печеночных вен наблюдались признаки отёка всех слоёв стенки пищевода. В собственной пластинке слизистой оболочки появляются капилляры с расширенным просветом. В подслизистой оболочке увеличиваются полости, заполненные отёчной жидкостью без эндотелиальной выстилки. Вены подслизистой оболочки расширены, неправильной формы, с явлениями стаза, рядом с венами находятся расширенные лимфатические сосуды. В мышечной оболочке нарастает отек, с наличием между пучками мышечных волокон полостей с ровными контурами. Количество капилляров в собственной пластинке слизистой оболочки увеличилось в 1,3 раза до  $34 \pm 2,0$  ( $P < 0,05$ ). Количество вен увеличилось на 128%, количество лимфатических сосудов достоверно не изменилось и составило  $8,66 \pm 0,58$ . Площадь венозного русла подслизистой оболочки нижней трети пищевода возрастает в 2 раза и составляет  $40585,9 \pm 7461,5$  мкм<sup>2</sup>. Площадь лимфатического русла увеличивается в 2,3 раза, но по сравнению со 2 группой снижается и составляет  $48003,33 \pm 6758,93$  мкм<sup>2</sup>. Увеличение площади венозного русла в указанный срок происходит за счет расширенных полнокровных вен и раскрытия резервных вен более мелкого калибра. Венозный коэффициент уменьшается в 4 раза, а для лимфатических сосудов – в 4,7 раза. Таким образом, через 15 суток после перевязки печеночных вен рядом с расширенными венами хорошо видны широкие лимфатические сосуды, но наряду с этим проявляется реакция со стороны прелимфатиков. Увеличение венозного и лимфатического коэффициентов, по сравнению со 2-й группой, свидетельствует о незначительном снижении объема венозного и лимфатического русла. Через 1 месяц после перевязки печеночных вен в подслизистой оболочке сохраняются полости, заполненные отёчной жидкостью. Вены подслизистой оболочки расширены, неправильной формы, с явлениями стаза, рядом с венами находятся расширенные лимфатические сосуды. В подслизистой оболочке появляется много сосудов (артериол и венул) небольшого диаметра, что свидетельствует о новообразовании сосудов. В мышечной оболочке сохраняется отек, имеются расширенные интерстициальные щели. В адвентиции пищевода наряду с

расширенными венами также видны расширенные лимфатические сосуды. Расширение лимфатических сосудов в подслизистой оболочке и особенно в адвентиции пищевода свидетельствует, что лимфатическая система пищевода становится коллатеральным путём оттока лимфы из брюшной полости и служит дополнительным путём лимфатического дренажа.

Общая площадь капиллярного русла собственной пластинки слизистой оболочки увеличивается через 1 месяц на 50 %. Количество капилляров возрастает на 42 % ( $P < 0,05$ ). Количество вен увеличивается в 1,9 раза, а лимфатических сосудов - в 1,3 раза. Площадь венозного русла подслизистой оболочки возрастает более чем в 2 раза. По-прежнему, увеличение площади венозного русла в указанный срок происходит за счет расширенных полнокровных вен. Площадь лимфатического русла увеличена в 1,6 раза. Венозный коэффициент уменьшается в 2,8 раза, а для лимфатических сосудов - в 2,2 раза. Таким образом, через 1 месяц в условиях эксперимента формируется основной элемент синдрома портальной гипертензии - расширение венозного русла пищевода в нижнем сегменте. Выраженное расширение лимфатических сосудов подтверждает, что в компенсаторные процессы нарушенного транспорта жидкости из портального бассейна активно включается лимфатическое русло пищевода.

В качестве модели портальной гипертензии без блокады портального кровотока была использована операция аорто-портального шунтирования. В клинической и экспериментальной практике эта операция обычно применяется для компенсации портального притока после портокавального анастомоза. Однако неопределённый гемодинамический эффект операции не позволяет её широко использовать в клинической практике. На данной модели мы хотели проследить реакцию, прежде всего лимфатического русла пищевода. При гистологическом исследовании срезов нижней трети грудного отдела пищевода собак через 3 месяца после портокавального анастомоза и аортопортального шунтирования наблюдается значительный отёк всех слоёв стенки пищевода. В

подслизистой оболочке зияют полости, заполненные отёчной жидкостью. Вены подслизистой оболочки расширены, деформированы, с тонкими стенками, отмечаются явления стаза. Рядом находятся расширенные лимфатические сосуды. Наряду с расширенными венами с тонкими стенками, встречаются вены небольших размеров, стенка которых утолщена. Появляются скопления сосудов небольших размеров (артериол и венул). В условиях аортопортального шунтирования обратило на себя внимание появление кавернозноподобных вен с низкодифференцированной стенкой. Рядом с венами находили многочисленные *vasa vasorum*. Достоверно увеличилось количество капилляров в адвентиции до  $117 \pm 11$  ( $P < 0,05$ ), что в 4,5 раза больше, чем в контроле. Количество вен в подслизистой оболочке увеличилось в 2 раза и стало  $28,00 \pm 3,11$ , а лимфатических сосудов увеличилось в 1,3 раза. Площадь венозного русла подслизистой оболочки нижней трети пищевода возросла более чем в 3 раза по сравнению с контролем, а площадь лимфатического русла увеличилась в 3,8 раза. Венозный и лимфатический коэффициенты подслизистой оболочки соответственно уменьшились в 3,5 раза и в 4,1 раза. Данная серия экспериментов подтверждает, что расширение вен пищевода и лимфатических сосудов является типовой реакцией в ответ на нарастающую портальную гипертензию независимо от вида блокады портального кровообращения.

Патологоанатомический материал исследован от 109 больных, погибших от пищеводного кровотечения, по нашим данным это 44,7% от 244 умерших с циррозом печени. Макроскопически у всех умерших от кровотечения в пищеводе были видны расширенные вены, от 2 до 8 мм в диаметре. В 25% случаях вены выступали в просвет пищевода в виде узлов, диаметром до 8 мм. У 60% умерших отмечено расширение вен нижней и средней трети пищевода, а у 40% – только нижней трети. В слизистой оболочке обнаружены дефекты слизистой в виде эрозий диаметром до 4 мм. Дефекты слизистой оболочки находились в его нижней трети на расстоянии 2-3 см от диафрагмы. В средостении, как правило, находили расширенный грудной лимфатический

проток, заполненный лимфой, интенсивно окрашенной кровью. Макроскопически имелись лимфо-венозные связи между непарной веной и грудным лимфатическим протоком. Непарная и полунепарная вены были расширены, хорошо видны паравазальные тракты на стенке вен. Иногда при портальной гипертензии находили мембранные перемишки в устьях печеночных вен. При гистологическом исследовании многослойный плоский эпителий слизистой оболочки истончен, особенно над расширенными венами. Высота его  $137,5 \pm 3,53$  мкм, эпителий уплощен, сдувается в просвет. Имеются участки слизистой оболочки, где эпителий имеет высоту всего 50 мкм и даже 10 мкм, а в отдельных местах эрозии. В слизистой оболочке видны лимфоидные фолликулы, клеточная инфильтрация, свидетельствующая об эзофагите, который наблюдали у всех умерших от пищевого кровотечения. В центре лимфоидных фолликулов выявляется разрежение, имеется внутриклеточный и межклеточный отек в эпителии, спонгиоз с образованием микрополостей. Собственная пластинка слизистой оболочки пищевода имеет высоту  $248,0 \pm 65,05$  мкм, что в 2 раза больше, чем в контрольной группе. В этом слое выражены явления отека. В собственной пластинке слизистой оболочки видно большое количество вен, имеющих округлую форму и размеры от 60 мкм x 40 мкм до 20 мкм x 20 мкм, которые заполнены кровью. Здесь же встречаются вены больших размеров 190 мкм x 100 мкм, неправильной формы, с явлениями стаза. В отдельных участках, где целостность стенки нарушена, просвет вены открывается в просвет пищевода, являясь, источником кровотечения. У ряда больных, обнаружены конгломераты расширенных и патологически измененных варикозных вен в подслизистой оболочке и параэзофагеально, которые выглядят как многочисленные полости различной величины, разделенные тонкими перегородками из соединительной ткани. Эти образования сходны с кавернозной тканью. Поэтому можно говорить о кавернозной трансформации вен пищевода в стадии декомпенсации портального кровообращения.



Таким образом, параллельное исследование венозной и лимфатической системы позволяет по-новому трактовать некоторые вопросы компенсации и указывает на значимую роль лимфатической системы пищевода, как коллатерального пути лимфатического оттока из брюшной полости при портальной гипертензии. Нам представляется возможным выделить три состояния венозной стенки и венозного русла пищевода: состояние компенсации (простая флебэктазия); состояние субкомпенсации (варикозная флебэктазия); когда структура мышечной оболочки вен неравномерно истончена, но сохраняются участки мышечных волокон; состояние декомпенсации (кавернозная флебэктазия), образование кавернозноподобных вен с низкодифференцированной стенкой.

**PATHOLOGICAL MORPHOLOGY OF VENOUS AND LYMPHATIC CHANNELS OF ESOPHAGUS IN EXPERIMENTAL PORTAL HYPERTENSION AND BY DATA ON PATHOANATOMICAL EXAMINATION OF PATIENTS DIED DUE TO ESOPHAGEAL HEMORRHAGE FROM VARICOSITY EXTENDED VEINS**

A.V. Volkov, G.M. Ryngach

Novosibirsk State Medical University

**Abstract.** We studied esophagus in the experimental portal hypertension and corps materials of patients died due to esophageal hemorrhage from varicosity extended veins. The dynamics of compensatory and plasticity reconstruction of venous and lymphatic channels of esophagus in experimental portal hypertension was examined. The increased width and number of lymphatic vessels are considered as the collateral way of lymphatic drainage. We revealed lymphatic and venous connection among unpaired vein and thoracic lymphatic duct. Cavernous transformation of veins in the low esophagus segment was described. Such transformation is considered to be important in fatal hemorrhage pathogenesis.

**Key words:** portal hypertension, varicose vein extension, esophagus hemorrhage, thoracic lymphatic duct.

## Литература

1. Ерамишанцев А. К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анн. хир. гепатол. – 2007. – Т.12, № 2. – С.8-16.
2. Гарбузенко Д. В. Патогенез портальной гипертензии при циррозе печени// Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2002. – Т.12, № 5. – С.23-29.
3. Кашенко В.А., Распереза Д.В., Щербаков П.Ю. и др. Кровотечения портального генеза: прошлое и настоящее (обзор литературы) // Вестн. Санкт-Петербургского университета. – 2008. – Приложение к вып.1. – С.1-6.
4. Оноприев В.И., Дурлештер В.М., Усова О.А., Ключников О.Ю. Хирургическое лечение кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка // Хирургия. – 2005. – №1. – С.42
5. Orloff M.I., Wright P.W., De Benedetti M.J. et al. Effect of portocaval shunts on lymph flow in the thoracic duct lymph; experiments with normal dogs and dogs with cirrhosis and ascites // Ann. J. Surg. – 1967. – Vol.114. – P.213-221.