

ПО МАТЕРИАЛАМ ДИССЕРТАЦИОННЫХ РАБОТ

А.И. АНДРЕЕВ, А.Ю. АНИСИМОВ

616.151.5: 616.15-07

Городская больница скорой медицинской помощи № 1, г. Казань
Казанская государственная медицинская академия

Диагностика тромбоза сосудов портальной системы при панкреонекрозе в анатомическом эксперименте

Андреев Андрей Иванович

врач хирургического отделения БСМП № 1

420140, г. Казань, ул. Ю. Фучика, д. 115, кв. 22, тел. (843) 221-36-68, e-mail: aandreyi@yandex.ru

В статье представлены результаты исследования частоты возникновения и характера патоморфологических изменений в сосудах портальной системы умерших от панкреонекроза. В 30,4% наблюдений на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе, имеют место морфологические признаки продуктивного панваскулита, финалом которого является тромбоз с последующим развитием внепеченочной портальной гипертензии.

Ключевые слова: тромбоз, сосуды портальной системы.

A.I. ANDREEV, A.Y. ANISIMOV

Municipal Emergency Hospital № 1, Kazan
Kazan State Medical Academy

Diagnosis thrombosis of portal vessels at the pancreatic necrosis in the anatomical experiment

The results of the study the incidence and nature of pathological changes in the vessels of the portal system died from pancreatic necrosis. In 30.4% of observations in the segment adjacent to the pancreas were the morphological characteristics of productive panvasculitis, which is the finale of thrombosis with the subsequent development of extrahepatic portal hypertension.

Keywords: thrombosis, vessels of portal system.

Введение

Тромбоз воротной вены и ее притоков — это процесс образования тромба вплоть до полной окклюзии просвета сосуда, дренирующего русло органов желудочно-кишечного тракта. Частота тромбоза сосудов портального бассейна у больных панкреонекрозом, по данным различных авторов, колеблется в пределах 7-18% [2, 5, 6]. Наиболее часто тромбоз в системе портальной бассейна возникает на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе, и связан с анатомической локализацией этого сосуда, лежащего в паренхиме поджелудочной железы. Патологический процесс, возникший в паренхиме поджелудочной железы, распространяется на стенку вены, запускается каскад патологических реакций, определяющих повреждение венозной стенки [1, 3, 4].

В процессе проведения анализа мировой литературы о характере изменений, происходящих в сосудах портальной системы при панкреонекрозе, нам не встретилось ни одного

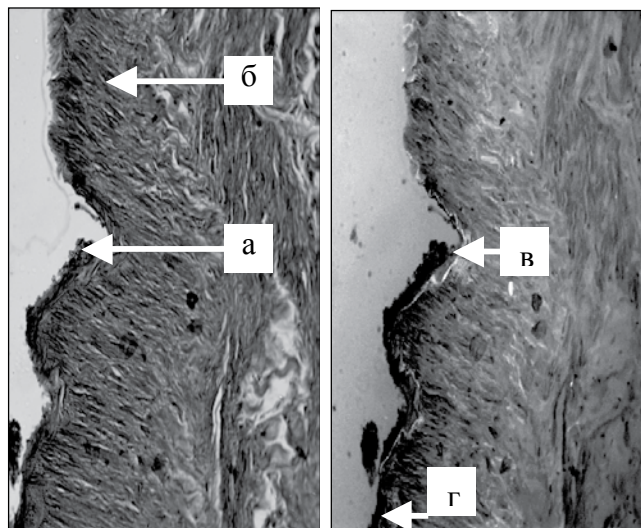
сообщения, посвященного этой проблеме. Данное обстоятельство побудило нас провести исследование, целью которого явилось изучение частоты возникновения и характера патоморфологических изменений в сосудах портальной системы после перенесенного панкреонекроза в условиях анатомического эксперимента.

Материалы и методы

Морфологическое исследование выполнено в патологоанатомическом отделении МУЗ г. Казани «Городская больница скорой медицинской помощи № 1», а также в Республиканском бюро судебно-медицинской экспертизы, на 40 нефиксированных трупах обоего пола, которые были разделены на две группы. Основную группу умерших составили 23 трупа с диагнозом «панкреонекроз». Из них у 19 (82,6%) был инфицированный, а у 4 (17,4%) тяжелый асептический панкреонекроз. Трупов мужского пола было 15 (65,2%), женского пола — 8 (34,8%).

Рисунок 1.

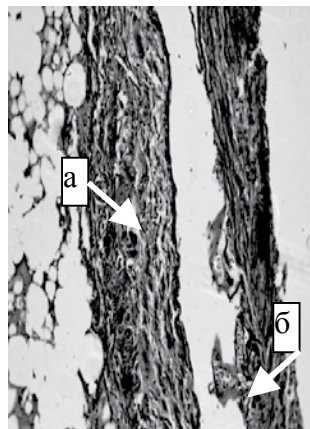
Микрофотография венозной стенки



а — пристеночный агрегат эритроцитов;
б — гиперплазия средней оболочки (циркулярного типа)
в — расщепление внутренней оболочки;
г — отек внутренней оболочки до расслоения стенки

Рисунок 2.

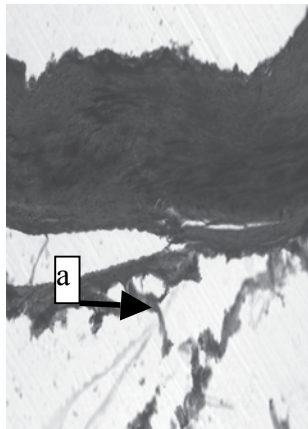
Микрофотография артериальной стенки



а — локальная гиперплазия среднего слоя; **б** — внутрисудистая эмфизема с кровоизлиянием

Рисунок 3.

Микрофотография артериальной стенки



а — расщепление наружной эластичной мембраны; петрификаты в средней оболочке

Все они ранее были прооперированы по общепринятой методике, которая соответствует выработанной принципиальной последовательности хирургических манипуляций при панкреонекрозе и включала широкую срединную лапаротомию, интраоперационную ревизию, формирование на завершающем этапе широкой панкреатооментобурсостомы с последующими этапными санациями сальниковой сумки, поджелудочной железы и брюшинной клетчатки. Между первой операцией и первой санацией проходило в среднем $4 \pm 0,2$ суток, между санациями — в среднем $2 \pm 0,5$ суток.

Инфицирование острого панкреатита устанавливали на основании дооперационной пункции брюшинной клетчатки под контролем УЗИ, а также интраоперационного взятия па-

рапанкреатической клетчатки и последующей ее окраски по Грамму. Также использовались следующие критерии: отрицательные значения анализа крови и мочи на алкоголь, давность наступления смерти менее 24-36 часов, отсутствие фиброзно-склеротических изменений в печени.

В контрольную группу включены 17 случаев вскрытий трупов с диагнозом «травма без повреждения органов брюшной полости». Из них трупов мужского пола было 11 (64,7%), а женского — 6 (35,3%) трупов.

Вскрытия умерших проводились по методике полной эвисцерации по Г.В. Шору. В качестве аутопсийного материала на гистологическое исследование брали следующие материалы: поперечный фрагмент селезеночной вены, поперечный фрагмент воротной вены, фрагмент печени (правая и левая доля около ворот), нижняя треть пищевода, фрагменты поджелудочной железы (головка, тело, хвост).

Микропрепараты изучали при помощи электронного конфокального фотомикроскопического комплекса фирмы Leica SPE. Конфокальная микроскопия в отличие от традиционной световой выполняет тонкие срезы. Данный метод микроскопии позволяет получить оптические срезы путем послойного сканирования объектов по глубине (наподобие томографии) и производить пространственную реконструкцию флюоресцирующего объекта. По сравнению со световой конфокальная микроскопия обладает рядом неопределимых преимуществ. В первую очередь, возможностью получения ультратонких срезов (менее 5 нм), демонстрации результатов исследования одновременно в четырех измерениях — высота, ширина, глубина и время. Кроме того, данная методика предоставляет возможность многократного исследования одного и того же участка ткани.

Результаты

Изменения сосудистой стенки и признаки тромбоза сосудов портальной системы посмертно обнаружены у 7 (30,4%) трупов основной группы, в том числе у 4 (57,1%) трупов мужского пола и у 3 (42,9%) трупов женского пола. В контрольной группе патологических изменений, соответствующих тромбозу сосудов воротной системы мы не обнаружили.

У трупов контрольной группы морфологическая картина в стенках воротной и селезеночной вен выглядела следующим образом:

1) Во внутренней оболочке: эндотелий — однослойный плоский эпителий с клетками, соединенными друг с другом многочисленными плотными соединениями типа запирающей зоны, а также щелевидными соединениями (нексусами). Базальная пластинка и внутренняя эластическая пластинка содержала многочисленные фенестры, позволяющие эндотелиальным клеткам образовывать миоэндотелиальные соединения.

2) Средняя оболочка была очень тонкой и состояла из переплетающихся гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно и заключенных в массу коллагеновых и эластических волокон. Здесь также присутствовали фиброциты. Наружная эластическая мембрана отсутствовала.

3) Адвентициальная оболочка — самый толстый из всех слоев, состояла из рыхлой соединительной ткани с обилием продольно ориентированных гладкомышечных клеток, собранных в пучки и перемежающихся с многочисленными эластическими и коллагеновыми волокнами. Здесь хорошо были развиты сосуды сосудов, лимфатические сосуды и нервные сплетения.

Таким образом, у трупов контрольной группы каких-либо морфологических изменений, характерных для тромбоза сосудов портальной системы, мы не обнаружили.

У 30,4% трупов основной группы были обнаружены следующие патологические изменения в стенках селезеночной и воротной вен:

1) Во внутренней оболочке венозной стенки селезеночной и воротной вены имело место выраженное набухание однослойного плоского эпителия, его диссоциация вплоть до расщепления, расширение щелевидных соединений (нексусов). Базальная пластинка и внутренняя эластическая пластинка были не только резко набухшими, но и разобщенными относительно друг друга (рисунок 1 (в)). Крайняя степень подобных изменений доходила до внутрисосудистой эмфиземы с формированием оптически пустых пузырей (рисунок 2 (б)). В немногочисленной их части определяли контурированные эритроциты. В отдельных случаях были выявлены лоскутоподобные дефекты внутреннего слоя с формированием пристеночных агрегатов эритроцитов и тромбоцитов (рисунок 1 (а)).

2) Средняя оболочка, в норме очень тонкая, состоит из переплетающихся гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно и заключенных в массу коллагеновых и эластических волокон. Здесь могут присутствовать фибробласты. В исследуемом материале была выявлена гиперплазия структурных компонентов, причем она могла быть как циркулярная (рис. 1 (б)), так и парциальная (очаговая) (рис. 2 (а)), последнее, на наш взгляд, крайне опасно, так как создает основу для появления приобретенной мальформации, что в свою очередь является фактором локального изменения микрогемореологии.

3) Адвентициальная оболочка состоит из рыхлой соединительной ткани с обилием продольно ориентированных гладкомышечных клеток, собранных в пучки и перемежающихся с многочисленными эластическими и коллагеновыми волокнами. Здесь хорошо развиты сосуды сосудов, лимфатические сосуды и нервные сплетения. В наших наблюдениях была отмечена инверсия толщины слоев, когда средний слой становился толще наружного, волокнистые структуры расположены хаотично, диссоциированы. Обращало внимание наличие артериальных сосудов компенсаторного типа.

Для сравнения в селезеночной артерии у трупов основной группы изменения структуры сосудистой стенки происходили иначе — имело место утолщение и набухание внутренней оболочки. Средняя оболочка была гипертрофирована, состояла из переплетающихся гладкомышечных клеток, расположенных циркулярно и заключенных в массу коллагеновых и эластических волокон, между которыми имелись отложения солей кальция. Адвентициальная оболочка была истончена, волокнистые структуры были расположены хаотично, диссоциированы, в ряде наблюдений отмечено расщепление наружной оболочки от средней (рисунок 3 (а)).

Таким образом, у трупов, причиной смерти которых являлся панкреонекроз, выявлен комплекс преимущественно изменений по типу продуктивного панваскулита с основой для последующего изменения просвета сосудов, нарушений локальной микрогемореологии. Данные изменения происходят в сосудах портального бассейна, преимущественно в селезеночной и воротной венах. Эти факторы не имеют самостоятельного значения, но составляя триаду (Virchow), тесно взаимодействуют друг с другом, что способствует процессу тромбообразования в бассейне воротной вены, прогрессированию панкреонекроза, а в дальнейшем и к формированию внепеченочной портальной гипертензии.

Выводы

Обнаруженные в условиях анатомического эксперимента данные позволяют сделать вывод о том, что при посмертном исследовании методом конфокальной микроскопии в 30,4 % наблюдений после перенесенного панкреонекроза на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе, преимущественно в воротной и селезеночной венах, имеют место морфологические признаки продуктивного панваскулита, финалом которого является тромбоз с последующим развитием внепеченочной портальной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдовский И.В. Патологическая анатомия и патогенез болезни человека. — Медгиз, 1958. — С. 57-59.
2. Криворучко И.А., Бойко В.В., Сивожелезов В.В. Вторичная внепеченочная портальная гипертензия при хроническом панкреатите // Анн. хир. гепатол. — 2006. — Т. 11. — № 3. — С. 165-166.
3. Струкова С.М., Струков А.И. Морфологические и молекулярные аспекты взаимодействия тромбоцитов с элементами сосудистой стенки. — Архив патологии. — 1989. — № 6. — С. 3-12.
4. Ферстрате М., Фермилен Ж. Тромбозы. — М., 1986.
5. Adam U., Makowiec F., Riediger H. et al. Pancreatic head resection for chronic pancreatitis in patients with extrahepatic generalized portal hypertension // Surg. 2004. — V. 135. — № 4. — P. 411-418.
6. Sakorafas G.H., Sarr M.G., Farley D.R., Farnell M.B. The significance of sinistral portal hypertension complicating chronic pancreatitis // Am. J. Surg. 2000. — V. 179. — № 2. — P. 129-133.

НОВОЕ В МЕДИЦИНЕ. ИНТЕРЕСНЫЕ ФАКТЫ

ПРЕДЛОЖЕНА НОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Миллионы американцев, которым говорили, что у них повышенное артериальное давление (АД), могут вновь оказаться в группе здоровых, поскольку результаты недавнего исследования, опубликованные в «Журнале общих внутренних болезней» (Journal of General Internal Medicine), могут привести к пересмотру существующей классификации артериальной гипертензии.

Ранее стандартом нормального АД считались цифры до 120/80 мм рт. ст. Однако исследование с участием 13 000 человек показало, что у молодых людей, у которых диастолическое давление превышает норму на 20 делений, а также у лиц более старшего возраста с систолическим давлением на 20 делений выше нормы риск смерти не повышен по сравнению с теми, у кого АД находится в пределах нормы.

Значительно повышался риск преждевременной смерти лишь у людей старше 50 лет, имевших систолическое АД выше 140 мм рт. ст., и у молодых людей, чье диастолическое АД поднималось выше 100 мм рт. ст.

«Мы считаем, что данный подход в оценке АД позволит ставить диагноз артериальной гипертензии лишь тем людям, у которых оно повышено до уровня риска», — отмечает руководитель исследования Brent Taylor.

По данным Американской кардиологической ассоциации, в США высокое АД становится причиной более 56 000 смертей в год.
<http://www.medlinks.ru>