

DOI: <https://doi.org/10.17816/morph.112247>

Гистологические особенности строения воротной вены печени и селезёночной вены при портальной гипертензии

С.В. Минаев¹, Н.В. Гетман¹, А.Н. Григорова¹, С.С. Дыдыкин², О.Б. Сумкина¹, С.И. Тимофеев³¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация;² Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация;³ Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Обоснование. В настоящее время актуальны исследования морфологических и гемодинамических изменений в структуре воротной вены печени и селезёночной вены при различных патологиях, одной из которых является портальная гипертензия.

Цель — гистологическое исследование строения и толщины оболочек воротной вены печени и селезёночной вены у разных возрастных групп в норме и при портальной гипертензии.

Материалы и методы. Секционный материал для исследования получен от 89 человек в возрасте от 7 до 30 лет, погибших от травм, несовместимых с жизнью. В 57 случаях при жизни пациентов в анамнезе отмечена портальная гипертензия, остальные 32 рассматривались в качестве контроля. Клеточные и тканевые компоненты стенок вен изучали на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином–эозином, а также по Ван Гизону (пикриновая кислота и фуксин) с использованием гематоксилина Вейгерта.

Результаты. Установлено, что при портальной гипертензии по сравнению с контролем значительно увеличивалась толщина внутренней и средней оболочек венозных сосудов во всех возрастных группах. Показаны патоморфологические особенности изменений толщины и микроструктуры компонентов стенки воротной вены печени и селезёночной вены в топографически отличающихся участках вен.

Заключение. Гистологическое и морфометрическое исследование стенки воротной вены печени и селезёночной вены в норме и при синдроме портальной гипертензии, а также в различных возрастных категориях выявило не только особенности строения этих вен, но и особенности возрастных патоморфологических изменений в различных их отделах и в каждой из оболочек, что представляет значительный интерес для клинической медицины.

Ключевые слова: воротная вена печени; селезёночная вена; портальная гипертензия; возрастные патоморфологические изменения.

Как цитировать:

Минаев С.В., Гетман Н.В., Григорова А.Н., Дыдыкин С.С., Сумкина О.Б., Тимофеев С.И. Гистологические особенности строения воротной вены печени и селезёночной вены при портальной гипертензии // Морфология. 2022. Т. 160, № 1. С. 37–44. DOI: <https://doi.org/10.17816/morph.112247>

DOI: <https://doi.org/10.17816/morph.112247>

Histological features of the structure of the portal vein of the liver and splenic vein in portal hypertension

Sergey V. Minaev¹, Natalia V. Getman¹, Alina N. Grigorova¹, Sergey S. Dydykin², Olga B. Sumkina¹, Sergey I. Timofeev³

¹ Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation;

² Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation;

³ Far-Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russian Federation

ABSTRACT

BACKGROUND: Studies on the morphological and hemodynamic changes in the structure of the portal vein of the liver and the splenic vein in various pathologies, one of which is portal hypertension, remains relevant.

AIM: To perform a histological study on the structure and thickness of the membranes of the portal vein of the liver and splenic vein in people of different age groups with normal conditions and with portal hypertension.

MATERIALS AND METHODS: Sectional material for the study of the portal vein of the liver and splenic vein was obtained from 89 people aged 7–30 years old who died from injuries incompatible with life. A total of 57 cases had a history of portal hypertension during life, and the remaining 32 cases were considered as controls. The cellular and tissue components of the vein walls were studied in paraffin sections stained with hematoxylin–eosin and Van Gieson's stain (picric acid and fuchsin) using Weigert's hematoxylin.

RESULTS: The thicknesses of the inner and middle membranes of venous vessels significantly increased in all age groups with portal hypertension relative to those in the control. The pathological features of changes in the thickness and microstructure of the components of the portal vein wall of the liver and splenic vein in topographically different parts of the veins were observed.

CONCLUSION: The histological and morphometric examination of the wall of the portal vein of the liver and the splenic vein in normal cases and cases of portal hypertension syndrome in different age periods revealed not only the structural features of the portal vein of the liver and splenic vein, but also the features of age-related pathomorphological changes in the individual parts of the veins and in each of the membranes. Such features are of considerable interest for clinical medicine.

Keywords: portal vein of the liver; splenic vein; portal hypertension; age-related pathological changes.

To cite this article:

Minaev SV, Getman NV, Grigorova AN, Dydykin SS, Sumkina OB, Timofeev SI. Histological features of the structure of the portal vein of the liver and splenic vein in portal hypertension. *Morphology*. 2022;160(1):37–44. DOI: <https://doi.org/10.17816/morph.112247>

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время вопросом изучения топографии и гемодинамики воротной вены печени (ВВП) и селезёночной вены (СВ) активно занимаются многие авторы [1, 2]. Но до сих пор остаются актуальными исследования морфологических показателей ВВП и СВ при различных патологиях [3], одна из которых — портальная гипертензия (ПГ). Во многом неясными остаются патоморфологические изменения в печёночных венах и СВ, расположенных на разных полюсах портальной системы. Как известно, в основе патогенеза у больных с ПГ, по данным отечественных и зарубежных авторов, лежит препятствие портальному кровотоку с последующим ремоделированием и капилляризацией синусоидов [4, 5]. Данные процессы приводят к дисфункции эндотелия сосудов венозной системы и структуры синусоидальных эндотелиальных клеток [6, 7]. Нормальный кровоток в синусоидных капиллярах печени определяется функциональным состоянием клеточных элементов на разных её уровнях [8, 9]. Наиболее частыми причинами ПГ у детей служат врождённый фиброз печени и аномалии развития ВВП, которые приводят к сужению просвета и обеднению внутripечёночной сосудистой сети [10]. Равным образом эти положения относятся и к системе СВ [11–13]. При этом до сих пор не изучены толщина стенки, диаметр и другие морфометрические показатели данных сосудов в норме и при ПГ.

Цель — гистологическое исследование строения и толщины оболочек воротной вены печени и селезёночной вены в разных возрастных группах в норме и при портальной гипертензии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследованы фрагменты стенки ВВП и СВ в их начальной, средней и конечной части. Секционный материал собран в патологоанатомических отделениях Ставропольской краевой клинической больницы и Городской клинической больницы скорой медицинской помощи города Ставрополя в течение 2006–2016 гг. Фрагменты вен получены от 89 человек в возрасте от 7 до 30 лет, погибших от травм, несовместимых с жизнью. Распределение по возрастным группам: дети от 7 до 12 лет — 18, подростки от 13 до 17 лет — 16, юноши от 18 лет до 21 года — 24, взрослые — 31 человек. Гендерный состав: мужской пол — 58 наблюдений (65,2%), женский пол — 31 (34,8%). При жизни у 57 пациентов в анамнезе отмечена ПГ (основная группа). Остальные 32 случая рассматривались в качестве контроля (в анамнезе исследуемые вены — в состоянии нормы).

Исследованы фрагменты СВ и ВВП в начальном, среднем и конечном отделах. Клеточные и тканевые компоненты стенок вен изучали на парафиновых срезах толщиной 2–4 мкм, окрашенных гематоксилином–эозином, а также по Ван Гизону (пикриновая кислота и фуксин) с применением гематоксилина Вейгерта. Для получения

изображений препаратов использовали микроскоп производства компании «Микромед» (Россия) и цифровую камеру Lumix DMC-TZ18 (Panasonic, Япония). Толщину стенки венозного сосуда и отдельных её оболочек измеряли на оптических изображениях продольных и поперечных срезов при помощи компьютерной программы «ВидеоТест–Морфология 5.0» («Зенит», Россия). Для анализа количественных данных применяли стандартные методы вариационной статистики. Для всех методов статистической обработки данных уровнем значимости считали $p \leq 0,05$.

Этическая экспертиза

На основании Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (редакция, действующая с 1 сентября 2022 года) взято информационное согласие родственников умерших на использование секционного материала для научно-исследовательских работ. Данный вид исследования и способ взятия материала одобрены на заседании этического комитета Ставропольского государственного медицинского университета (протокол № 5 от 15.09.2010).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В контрольной группе погибших (без ПГ в анамнезе) во всех исследуемых возрастных категориях наблюдалось увеличение толщины всех изучаемых фрагментов ВВП и СВ.

В основной группе (ПГ в анамнезе) показатели относительной толщины внутренней и средней оболочек начальной части ВВП значимо различаются в изучаемых возрастных категориях ($p \leq 0,05$) (табл. 1). При этом одна и та же оболочка стенки вены имела в различных отделах неравномерную толщину с большим разбросом цифровых данных.

В СВ в норме также наблюдали увеличение толщины всех оболочек в разных возрастных группах. В различных отделах вены при ПГ показатели толщины внутренней оболочки мало отличались друг от друга, но в средней оболочке всегда наблюдалась тенденция к увеличению толщины от начального отдела к конечному (табл. 2). На фоне ПГ отмечаются значительные разрастания соединительной ткани во всех оболочках СВ, а также пертурбация показателей внутренней и средней оболочек.

При гистологическом изучении стенок ВВП у детей 7–12 лет основной группы установлено, что в начальном отделе данной вены оболочки слабо различимы и в значительной степени склерозированы. Мышечные клетки в круговом слое средней оболочки расположены циркулярно (рис. 1).

Сосуды, питающие стенку вены, располагаются в периферийном отделе средней оболочки. Коллагеновые

Таблица 1. Возрастные изменения толщины оболочек воротной вены печени в группах — основной (портальная гипертензия в анамнезе) и контрольной (без портальной гипертензии в анамнезе)**Table 1.** Age-related changes in the thickness of the coats of the portal vein of the liver in the main groups (portal hypertension in history) and control (without portal hypertension in history)

Группа / Group	Возрастная категория, лет / Age category, years	Толщина оболочки стенки вены, мкм / Vein wall coat thickness, μm								
		внутренняя оболочка / inner coat			средняя оболочка / middle coat			наружная оболочка / outer coat		
		отдел / segment								
		начальный / starting	средний / middle	конечный / ending	начальный / starting	средний / middle	конечный / ending	начальный / starting	средний / middle	конечный / ending
Контрольная / control	7–12	7,3±0,9	10,2±0,8	8,0±0,9	22,7±4,4	16,5±2,1	21,3±5,0	149,0±25,1	146,7±19,6	156,9±16,7
	13–17	9,5±1,9	13,3±1,8	10,4±1,2	29,7±3,3	21,5±4,3	28,1±5,6	194,3±27,3	191,4±22,4	188,3±23,4
	18–21	11,0±0,8	15,3±3,3	12,9±1,6	34,1±2,7	24,8±4,4	36,8±4,5	223,5±26,2	220,2±12,2	235,4±21,4
	22–30	14,6±3,8	20,4±5,7	15,9±3,2	45,5±7,7	33,0±3,8	43,0±4,5	297,9±28,8	293,5±27,4	313,9±43,3
Основная / main	7–12	22,5±2,0*	26,9±4,1*	18,7±2,2*	38,7±2,0*	38,8±4,2*	32,6±4,8	131,5±28,3	146,2±17,7	154,6±19,5
	13–17	37,5±2,2*	36,7±3,4*	25,5±2,8*	52,8±6,7*	53,0±4,2*	44,5±4,9*	179,2±18,7	199,4±20,2	210,8±12,1
	18–21	41,3±2,7*	40,4±4,7*	28,1±2,5*	58,1±4,1*	58,3±4,7*	49,0±4,2	197,2±12,4	219,4±19,8	231,9±22,9
	22–30	59,0±5,0*	57,7±6,2*	40,1±5,6*	83,0±6,5*	83,2±4,6*	69,9±4,6*	281,7±27,2	313,4±24,1	331,3±21,2

* различия статистически значимы при $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой / Differences are statistically significant at $p < 0.05$ compared with controls.

Таблица 2. Возрастные изменения толщины оболочек селезеночной вены в группах — основной (портальная гипертензия в анамнезе) и контрольной (без портальной гипертензии в анамнезе)**Table 2.** Age-related changes in splenic vein coat thickness in the main group (with a history of portal hypertension) and control group (without a history of portal hypertension)

Группа / group	Возрастная категория, лет / Age category, years	Толщина оболочки стенки вены, мкм / Vein wall coat thickness, μm								
		внутренняя оболочка / inner coat			средняя оболочка / middle coat			наружная оболочка / outer coat		
		отдел / segment								
		начальный / starting	средний / middle	конечный / ending	начальный / starting	средний / middle	конечный / ending	начальный / starting	средний / middle	конечный / ending
Контрольная / control	7–12	14,8±1,0	18,9±1,2	10,9±1,0	19,1±2,1	14,7±6,0	17,1±1,2	114,3±27,2	112,0±14,95	129,3±10,6
	13–17	17,6±2,0	24,7±1,4	14,3±2,5	24,9±2,8	19,2±1,7	22,3±3,6	149,1±31,4	146,1±26,7	152,5±14,2
	18–21	20,3±1,9	28,5±2,6	18,4±1,5	28,6±4,8	22,1±2,4	25,6±2,1	171,5±29,8	168,0±15,1	180,4±20,9
	22–30	27,0±4,6	37,9±2,7	21,8±2,4	38,1±3,4	29,4±2,5	34,5±4,3	228,6±25,5	224,9±11,3	240,5±19,7
Основная / main	7–12	12,1±1,2	13,23±1,0*	16,6±2,6*	33,2±3,9*	45,7±4,0*	30,9±2,6*	125,6±12,9	119,9±8,9	123,2±15,6
	13–17	16,5±2,2	18,0±1,6*	22,6±2,0*	45,3±2,2*	63,4±7,8*	42,2±3,1*	171,3±19,2	163,6±18,0	168,0±18,0
	18–21	18,1±1,0	19,9±2,3*	24,9±2,3*	49,8±7,8*	68,6±3,7*	46,4±5,7*	188,4±13,0	179,9±13,7	184,8±11,1
	22–30	25,9±3,2	28,35±4,79	35,5±2,7*	71,2±6,6*	98,0±8,3*	66,2±8,0*	269,2±21,1	257,0±21,7	264,0±21,0

* различия статистически значимы при $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой / Differences are statistically significant at $p < 0.05$ compared with controls.

волокна более выражены в наружной оболочке, где имеют различную толщину и длину. В среднем слое волокна значительно тоньше и рыхлее, обнаруживаются местами и часто окрашены пикринофильно, что свидетельствует об изменении их структуры. Склерозированы и остальные оболочки вены. Эластические волокна увеличены

во всех слоях сосуда. Отмечается гиперэластоз в средней оболочке. Внутренняя эластическая мембрана имеет неравномерную толщину, местами сегментирована и разволокнена. Эластические волокна во всех оболочках вены часто располагались беспорядочно, в средней оболочке заметен их распад и разрыв.

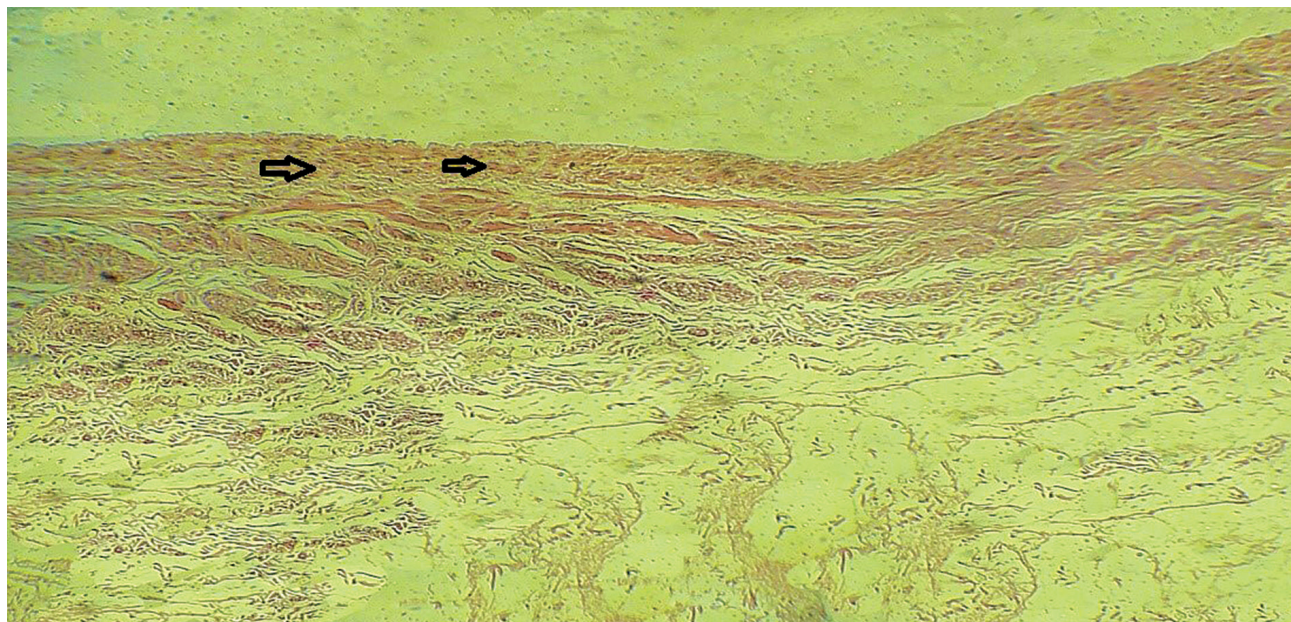


Рис. 1. Мышечные элементы стенки начального отдела воротной вены печени при портальной гипертензии. Возраст погибшего — 11 лет. Окраска по Ван Гизону, $\times 200$.

Fig. 1. Muscular elements of the wall of the initial section of the portal vein of the liver in portal hypertension. The deceased was 11 years old. Van Gieson staining, $\times 200$.

Внутренняя оболочка конечной части вены — без особых изменений, хотя толщина её увеличена по сравнению с нормой и равна $18,7 \pm 2,2$ мкм (в норме — $8,0 \pm 0,9$ мкм). Внутренняя эластическая мембрана — неравномерной толщины, иногда отмечалось её расщепление на две пластинки. Средняя оболочка заметно утолщена за счёт соединительной ткани. В стенках конечной части ВВП коллагеновые волокна — в фазе компенсации, а в средней оболочке они преимущественно тонкие и значительно компактнее, чем в наружной. Аналогичные патоморфологические изменения наблюдались у 5 подростков 13–17 лет и в принципе мало отличались от таковых в детской группе.

У детей 7–12 лет просвет сосуда в начальной части СВ имел неправильную форму. Внутренняя оболочка представляла тонкую прослойку соединительной ткани под эндотелием. Средняя оболочка имела неравномерную толщину, состояла из циркулярно расположенных мышечных клеток. Наружная оболочка оказалась богата коллагеновыми волокнами различной толщины и длины, которые имели сетчатый вид и окрашивались, как правило, пикринофильно. Эластические волокна наружного слоя располагались преимущественно в продольном направлении и были хорошо видны на продольном срезе сосуда. Этих волокон было больше по направлению кнаружи; в отдельных местах наблюдалась их фрагментация.

Для подростков 13–17 лет в начальной части СВ слои сосуда были хорошо различимы и имели типичное

для этого отдела вены строение, но все компоненты стенки сосуда были различной толщины (и это отличие от картины в группе контроля). Коллагеновые волокна видны во всех оболочках сосуда, в интима эти волокна — тонкие и нежные.

При гистологическом изучении препаратов юношей 18–21 года на протяжении ствола ВВП отмечалась сходная патоморфологическая картина изменений всех слоёв сосудистой стенки. Слои сосудов хорошо различимы. Интима неравномерно утолщена за счёт соединительной ткани и часто содержит тонкие пучки мышечных волокон, толщина которых в начальной и средней части вены одинакова ($58,1 \pm 4,1$ и $58,3 \pm 4,7$ мкм соответственно). В конечном отделе вены толщина мышечного слоя составила в среднем $48,95 \pm 4,20$ мкм.

Морфологическое исследование СВ погибших с ПГ данной возрастной группы показало, что в большинстве случаев просвет вены был расширен, а внутренняя и средняя оболочки утолщены за счёт гипертрофии мышечного слоя и гиперплазии эластических волокон.

Независимо от возраста, в условиях нарушенного портального кровообращения во всех наших гистологических исследованиях у погибших в возрастном периоде 22–30 лет отмечалось выраженное в различной степени утолщение оболочек за счёт разрастания в них нежной волокнистой соединительной ткани и увеличения клеток эндотелия. Следует отметить, что значительное утолщение наблюдалось в начальной и средней части СВ по всей окружности ($59,0 \pm 5,0$ и $57,7 \pm 6,2$ мкм соответственно), что не характерно для конечного отдела сосуда, толщина

внутренней оболочки которого составила $40,1 \pm 5,5$ мкм. В гистологической картине СВ наблюдались гипертрофированные эластические волокна, сконцентрированные во внутренней и наружной оболочках сосуда, образующие слой, напоминающий эластические мембраны артерий. Наряду с этим наблюдалось истончение и даже полное исчезновение эластических волокон не только в конечной, но и в остальных участках венозной стенки. Последние при этом выглядели неравномерными и истонченными, в отдельных случаях — с валикообразными утолщениями. У погибших 22–30 лет, как правило, оболочки сосуда в начальном отделе, по сравнению с предыдущим возрастом (18–21 год), без особых изменений.

ОБСУЖДЕНИЕ

Многие исследователи в своих работах отмечают закономерность изменения скорости портального кровотока при развитии патологического процесса в оболочках вен портальной системы [14–17]. При этом, раскрывая отдельные звенья патогенеза ПГ, авторы акцентируют внимание на изменениях только во внутренней оболочке ВВП и СВ [18]. Гистологические описания строения оболочек вен портальной системы носят больше обобщенный характер — с указанием средних цифр, это отличается от данных, которые непосредственно используют практикующие врачи [19, 20]. В исследовательских работах основные сведения касаются только определения общих толщины стенки и диаметра сосудов на фиксированном материале [21]. В большинстве случаев у ВВП отмечают четкую границу между её оболочками, что нехарактерно для СВ [22]. Возрастные изменения вен главным образом заключаются в атрофии содержащихся в их стенках мышечных волокон, которые заменяются на соединительную ткань. Количество эластических волокон с возрастом увеличивается, а к старости они образуют грубые пучки. В пожилом возрасте в стенке вен наблюдается более сильное развитие гладких мышечных волокон и некоторое увеличение количества соединительной ткани. Это явление, наряду со значительным развитием соединительной ткани в средней оболочке, обуславливает общее утолщение стенок вен у пожилых [23]. Исследования строения стенки сосудов портальной системы показали, что при нарушении кровообращения во всех оболочках обнаруживалось большое количество сосудов *vasa vasorum* [24, 25]. Если в норме они обнаруживались в пределах наружной и средней оболочек, то при нарушениях портального кровообращения *v. vasorum* выявлялись иногда даже во внутренней оболочке.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гистологическое и морфометрическое исследование стенки воротной вены печени и селезеночной вены в нормальном состоянии и при синдроме портальной гипертензии в различные возрастные периоды выявило особенности не только строения воротной вены печени и селезеночной вены, но и возрастных патоморфологических изменений в каждой из оболочек и в отдельных частях вен, что представляет значительный интерес для клинической медицины.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источник финансирования. Подготовка и публикация настоящей статьи проведена без спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределён следующим образом: С.В. Минаев — концепция и дизайн исследования, написание текста; Н.В. Гетман — сбор и обработка материала, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация данных, написание текста; А.Н. Григорова — сбор и обработка материала, анализ и интерпретация данных, написание текста; С.С. Дыдыкин — концепция и дизайн исследования; О.Б. Сумкина — сбор и обработка материала; С.И. Тимофеев — сбор и обработка материала, анализ и интерпретация данных.

ADDITIONAL INFO

Funding source. This study and publication was not supported by any external sources of funding.

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors contribution. All authors confirm that their authorship meets the international ICMJE criteria (all authors have made a significant contribution to the development of the concept, research and preparation of the article, read and approved the final version before publication). S.V. Minaev created the concept and design of the study and wrote the text. N.V. Getman collected and processed the material; performed data statistical processing, analysis, and interpretation; and wrote the text. A.N. Grigorova collected and processed the material, analyzed and interpreted the data, and wrote the text. S.S. Dydikin created the study concept and design. O.B. Sumkina collected and processed the material. S.I. Timofeev collected and processed the material and analyzed and interpreted the data.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гарбузенко Д.В. Механизмы адаптации сосудистого русла к гемодинамическим нарушениям при портальной гипертензии // Вестник Российской академии медицинских наук. 2013. Т. 68, № 1. С. 52–57. doi: 10.15690/vramn.v68i1.538
2. Булатова И.А., Щекотова А.П., Третьякова Ю.И. Дисфункция эндотелия при хронических диффузных заболеваниях печени // Казанский медицинский журнал. 2009. Т. 90, № 1. С. 46–48.
3. Вольнец Г.В., Евлюхина Н.Н., Филин А.В., и др. Структура и функция печени и их нарушения при хронических болезнях гепатобилиарной системы у детей // Вестник Российской академии медицинских наук. 2015. Т. 70, № 2. С. 203–213. doi: 10.15690/vramn.v70i2.1314
4. Гетман Н.В. Возрастная гистотопография портальной вены в норме и при портальной гипертензии // Кубанский научный медицинский вестник. 2016. № 3. С. 39–43.
5. Фандеев Е.Е., Любимый Е.Д., Гонсалвэс Г.Д., и др. Внепеченочная портальная гипертензия и тромбоз воротной вены (обзор литературы) // Анналы хирургической гепатологии. 2015. Т. 20, № 1. С. 45–58. doi: 10.16931/1995-5464.2015145-58
6. Белик О.В., Катеренюк И.М., Спинеи Л. Варианты ветвления селезеночной артерии в области ворот органа в возрастном и половом аспектах // Журнал анатомии и гистопатологии. 2015. Т. 4, № 3. С. 26–27. doi: 10.18499/2225-7357-2015-4-3-26-27
7. Анисимов А.Ю. Совершенствование диагностики и хирургического лечения больных портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. 2015. Т. 20, № 2. С. 59–65. doi: 10.16931/1995-5464.2015259-65
8. Tsai M.H. Splanchnic and systemic vasodilatation: the patient // J Clin Gastroenterol. 2007. Vol. 41, Suppl. 3. P. 266–271. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181576d1a
9. Wen B., Liang J., Deng X., et al. Effect of fluid shear stress on portal vein remodeling in a rat model of portal hypertension // Gastroenterol Res Pract. 2015, N 2015. P. 545018. doi: 10.1155/2015/545018
10. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension // Clin Liver Dis. 2014. Vol. 18, N 2. P. 281–291. doi: 10.1016/j.cld.2013.12.001
11. Абдурахманов Б.А. Рентгеноэндоваскулярная хирургия в коррекции портальной гипертензии у больных циррозом печени // Паллиативная медицина и реабилитация. 2013. № 4. С. 34–39.
12. Kim M.Y., Baik S.K., Lee S.S. Hemodynamic alterations in cirrhosis and portal hypertension // Korean J Hepatol. 2010. Vol. 16, № 4. P. 347–352. doi: 10.3350/kjhep.2010.16.4.347
13. Michiels C., Bouaziz N., Remacle J. Role of the endothelium and blood stasis in the development of varicose veins // Int Angiol. 2002. Vol. 21, № 2, Suppl. 1. P. 18–25.
14. Страхов С.Н., Босин В.Ю., Бондар З.М., Косырева Н.Б. Ангиологическая характеристика патологических изменений воротной вены при внепеченочной портальной гипертензии у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2013. Т. 58, № 1. С. 80–84.
15. Гарбузенко Д.В. Морфофункциональная перестройка печеночного сосудистого русла в патогенезе портальной гипертензии при циррозе печени // Терапевтический архив. 2014. Т. 86, № 2. С. 90–95.
16. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management // World J Gastroenterol. 2013. Vol. 19, N 31. P. 5035–5050. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035
17. Zhang H., Li B. Pathological changes and iNOS expression in portal vein and hepatic artery of patients with liver cirrhosis and portal hypertension // Int J Clin Exp Pathol. 2016. Vol. 9, N 12. P. 12188–12196. Режим доступа: <https://e-century.us/files/ijcep/9/12/ijcep0033987.pdf>. Дата обращения: 20.12.2018.
18. Stamm E.R., Meier J.M., Pokharel S.S., et al. Normal main portal vein diameter measured on CT is larger than the widely referenced upper limit of 13 mm // Abdom Radiol (NY). 2016. Vol. 41, N 10. P. 1931–1936. doi: 10.1007/s00261-016-0785-9
19. Somers P., Knaapen M. The histopathology of varicose vein disease // Angiology. 2006. Vol. 57, № 5. P. 546–555. doi: 10.1177/0003319706293115
20. Stein J.H., Tattersall M.C. Carotid intima-media thickness and cardiovascular disease risk prediction // J Am Coll Cardiol. 2014. Vol. 63, N 21. P. 2301–2302. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.528
21. Rodriguez-Diaz E., Baffy G., Singh S.K. Probe-based confocal laser endomicroscopy quantitative morphometric markers associated with portal hypertension in duodenal mucosa // Liver Int. 2016. Vol. 36, N 2. P. 223–231. doi: 10.1111/liv.12906
22. Вольнец Г.В., Евлюхина Н.Н., Филин А.В., и др. Определение степени нарушения структуры печени и выраженности портальной гипертензии у детей // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. № 1. С. 28–35.
23. Roussis P.C., Giannakopoulos A.E., Charalambous H.P. Suture line response of end-to-side anastomosis: a stress concentration methodology // Cardiovasc Eng Technol. 2015. Vol. 6, N 1. P. 36–48. doi: 10.1007/s13239-014-0206-6
24. Rosmorduc O. Antiangiogenic therapies in portal hypertension: a breakthrough in hepatology // Gastroenterol Clin Biol. 2010. Vol. 34, N 8–9. P. 446–449. doi: 10.1016/j.gcb.2010.05.007
25. Zeng J., Yang Z., Xu J. Extrahepatic vascular smooth muscle cell apoptosis and apoptosis-related-gene expression in patients with portal hypertension // Chin J Exp Surg. 2003. N 8. P. 749–750.

REFERENCES

1. Garbuzenko DV. The mechanisms of adaptation of the vascular bed to hemodynamic changes in portal hypertension. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2013;68(1):52–57. (In Russ). doi: 10.15690/vramn.v68i1.538
2. Bulatova IA, Shchekotova AP, Tretyakova Yul. Endothelial dysfunction in chronic diffuse liver diseases. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2009;90(1):46–48. (In Russ).
3. Volynets GV, Evlyukhina NN, Filin AV, et al. The relationship of the degree of impairment of the structure and function of the liver with its chronic illnesses in children. *Journal of Anatomy and Histopathology*. 2015;70(2):203–213. (In Russ). doi: 10.15690/vramn.v70i2.1314
4. Getman NV. Age-related histo-topography of portal vein is normal individuals and during portal hypertension. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2016;3:39–43. (In Russ).
5. Fandeev EE, Lyubivyy ED, Goncalves GD, et al. Extrahepatic portal hypertension and portal vein thrombosis (review). *Annals of HPB Surgery*. 2015;20(1):45–58. (In Russ).
6. Belik OV, Katerenyuk IM, Spinej L. Age and gender specific peculiarities of the lienal artery divisions in the hilum of the organ.

Journal of Anatomy and Histopathology. 2015;4(3):26–27. (In Russ). doi: 10.18499/2225-7357-2015-4-3-26-27

7. Anisimov AYU. Improvement of the diagnosis and surgical treatment of patients with portal hypertension. *Annals of HPB Surgery*. 2015;20(2):59–65. (In Russ). doi: 10.16931/1995-5464.2015259-65

8. Tsai MH. Splanchnic and systemic vasodilatation: the patient. *J Clin Gastroenterol*. 2007;41(Suppl 3):266–271. doi: 10.1097/MCG.0b013e3181576d1a

9. Wen B, Liang J, Deng X, et al. Effect of fluid shear stress on portal vein remodeling in a rat model of portal hypertension. *Gastroenterol Res Pract*. 2015;2015:545018. doi:10.1155/2015/545018

10. Iwakiri Y. Pathophysiology of portal hypertension. *Clin Liver Dis*. 2014;18(2):281–291. doi: 10.1016/j.cld.2013.12.001

11. Abdurahmanov BA. Rentgenoendovaskulyarnaya khirurgiya v korrektsii portalnoy gipertenzii u bolnykh tsirrozom pecheni. *Palliative Medicine and Rehabilitation*. 2013;4:34–39. (In Russ).

12. Kim MY, Baik SK, Lee SS. Hemodynamic alterations in cirrhosis and portal hypertension. *Korean J Hepatol*. 2010;16(4):347–352. doi: 10.3350/kjhep.2010.16.4.347

13. Michiels C, Bouaziz N, Remacle J. Role of the endothelium and blood stasis in the development of varicose veins. *Int Angiol*. 2002;21(2 Suppl 1):18–25.

14. Strakhov SN, Bosin VYu, Bondar ZM, Kosyreva NB. Angiological characteristics of pathological changes in the portal vein of children with extrahepatic portal hypertension. *Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2013;58(1):80–84. (In Russ).

15. Garbuzenko DV. Morphofunctional rearrangement of the hepatic vasculature in the pathogenesis of portal hypertension in liver cirrhosis. *Terapevticheskij arhiv*. 2014;2:90–95. (In Russ).

16. Biecker E. Portal hypertension and gastrointestinal bleeding: diagnosis, prevention and management. *World J Gastroenterol*. 2013;19(31):5035–5050. doi: 10.3748/wjg.v19.i31.5035

17. Zhang H, Li B. Pathological changes and iNOS expression in portal vein and hepatic artery of patients with liver cirrhosis and portal hypertension. *Int J Clin Exp Pathol*. 2016 June [cited 20 Dec 2018;9(12):12188–12196. Available from: <https://e-century.us/files/ijcep/9/12/ijcep0033987.pdf>.

18. Stamm ER, Meier JM, Pokharel SS, et al. Normal main portal vein diameter measured on CT is larger than the widely referenced upper limit of 13 mm. *Abdom Radiol (NY)*. 2016;41(10):1931–1936. doi: 10.1007/s00261-016-0785-9

19. Somers P, Knaapen M. The histopathology of varicose vein disease. *Angiology*. 2006;57(5):546–555. doi: 10.1177/0003319706293115

20. Stein JH, Tattersall MC. Carotid intima-media thickness and cardiovascular disease risk prediction. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(21):2301–2302. doi: 10.1016/j.jacc.2014.02.528

21. Rodriguez-Diaz E, Baffy G, Singh SK. Probe-based confocal laser endomicroscopy quantitative morphometric markers associated with portal hypertension in duodenal mucosa. *Liver Int*. 2016;36(2):223–231. doi: 10.1111/liv.12906

22. Volynets GV, Evlyukhina NN, Filin AV, et al. Determining the degree of disruption of the structure of the liver and the severity of portal hypertension in children. *Eksp Klin Gastroenterol*. 2015;(1):28–35. (In Russ).

23. Roussis PC, Giannakopoulos AE, Charalambous HP. Suture line response of end-to-side anastomosis: a stress concentration methodology. *Cardiovasc Eng Technol*. 2015;6(1):36–48. doi: 10.1007/s13239-014-0206-6

24. Rosmorduc O. Antiangiogenic therapies in portal hypertension: a breakthrough in hepatology. *Gastroenterol Clin Biol*. 2010;34(8–9):446–449. doi: 10.1016/j.gcb.2010.05.007

25. Zeng J, Yang Z, Xu J. Extrahepatic vascular smooth muscle cell apoptosis and apoptosis-related-gene expression in patients with portal hypertension. *Chin J Exp Surg*. 2003;(8):749–750.

ОБ АВТОРАХ

* **Григорова Алина Николаевна**, к.м.н.;
адрес: Россия, 355017, Ставрополь, ул. Мира, д. 310;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5020-232X>;
eLibrary SPIN: 1762-8310; e-mail: alina.mashchenko@mail.ru

Минаев Сергей Викторович, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8405-6022>;
eLibrary SPIN: 3113-6982; e-mail: sminaev@yandex.ru

Гетман Наталья Васильевна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3632-7406>;
eLibrary SPIN: 1664-2670; e-mail: ng66@rambler.ru;

Дыдыкин Сергей Сергеевич, д.м.н., профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1273-0356>;
eLibrary SPIN: 7385-3194; e-mail: dydykin_s_s@staff.sechenov.ru

Сумкина Ольга Борисовна, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5460-8308>;
eLibrary SPIN: 6687-5900; e-mail: opsurg@stgmu.ru

Тимофеев Сергей Иванович, к.м.н.;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5808-0686>;
eLibrary SPIN: 5457-1995; e-mail: timofeev_si@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Alina N. Grigороva**, MD, Cand. Sci. (Med.);
address: 310 Mira street, 355017 Stavropol, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5020-232X>;
eLibrary SPIN: 1762-8310; e-mail: alina.mashchenko@mail.ru

Sergey V. Minaev, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8405-6022>;
eLibrary SPIN: 3113-6982; e-mail: sminaev@yandex.ru

Natalia V. Getman, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3632-7406>;
eLibrary SPIN: 1664-2670; e-mail: ng66@rambler.ru

Sergey S. Dydykin, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1273-0356>;
eLibrary SPIN: 7385-3194; e-mail: dydykin_s_s@staff.sechenov.ru

Olga B. Sumkina, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5460-8308>;
eLibrary SPIN: 6687-5900; e-mail: opsurg@stgmu.ru

Sergey I. Timofeev, MD, Cand. Sci. (Med.);
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5808-0686>;
eLibrary SPIN: 5457-1995; e-mail: timofeev_si@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author