

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ СТЕНКИ БРЮШНОЙ АОРТЫ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ АНЕВРИЗМЫ

Никоненко А.А.

*Запорожский государственный медицинский университет (Запорожье)*

В статье показаны результаты морфологических исследований грудной и брюшной аорты и изменения последней при аневризме брюшного отдела аорты. Доказано, что основной причиной разрушения стенки аорты и формирования аневризмы является воспалительная реакция.

**Ключевые слова:** *аневризма брюшного отдела аорты, морфология, циклофилин, воспаление.*

В последние годы появляется все больше данных относительно воспалительного генеза аневризмы брюшного отдела аорты (АБОА). Частота АБОА превышает частоту аневризм грудной аорты, что обусловлено различием в строении и функции разных отделов аорты. В частности, в брюшной аорте, по сравнению с грудной, отмечается сравнительно более высокое содержание гладкомышечных клеток (ГМК) [1], которые играют важнейшую роль в развитии воспалительного процесса, приводящего к ослаблению механической прочности аортальной стенки и формированию АБОА [2, 3].

**Цель исследования** – изучить особенности строения стенки грудной и брюшной аорты и изменение последней при аневризмах брюшного отдела аорты.

**Материал и методы.** Исследовались фрагменты стенки аневризмы брюшной аорты, полученные во время операций у 50 больных, преимущественно у мужчин в возрасте от 35 до 80 лет, и 10 фрагментов грудной и брюшной аорты, полученных у пациентов той же возрастной группы. Проводились гистологические, иммуногистохимические и морфометрические исследования.

**Результаты.** В строении грудного и брюшного отделов аорты есть существенные количественные и качественные различия: 1) основным компонентом медики брюшного отдела аорты являются ГМК, а грудного – поддерживающие структуры – эластические и коллагеновые волокна; 2) в грудной аорте больше эластики, а в брюшной – коллагена; 3) субинтимальный слой, занимающий  $j-1/5$  часть медики, в брюшной аорте выражен сильнее и отмечается рыхлым размещением ГМК и волокон. По наружной границе медики расположена наружная эластическая мембрана.

Морфологические изменения в стенке АБОА были не однотипны. Интима при АБОА истончена, фиброзирована, с небольшим количеством пролиферирующих клеток. При гистохимическом исследовании в ней определялись преимущественно Т-лимфоциты, ГМК, макрофаги, тучные клетки. Медия при АБОА тоже истончена, почти во всех случаях определялись щелевидные остроконечные синусоидного типа образования. В результате слияния этих образований в средней оболочке стенки аневризмы в некоторых случаях возникали кавитации, иногда заполненные эритроцитами. Нередко в медики обнаруживались пролиферирующие капилляры, которые располагались в поверхностных участках, в толще, но чаще в наружных отделах медики. Внеклеточный матрикс медики претерпевал значительные изменения: обнаруживались дегенеративные изменения обширных участков, базофильно окрашенных гематоксилин-эозином и дающих мета-

хромазию при окрасе толуидиновым синим. В этих участках отмечалось уменьшение количества эластических волокон, истончение, фрагментация и замещение их коллагеновыми. При морфометрическом исследовании они составили 68,3%, а эластические – 22%.

Воспалительные изменения представлены очаговыми и периваскулярными круглоклеточными инфильтратами, состоящими из CD4-, CD8-положительных Т лимфоцитов, CD11-положительных макрофагов вокруг формирующихся вазавазорум и щелевидных образований. Отмечались воспалительные инфильтраты с апоптозом ГМК. В адвентиции при АБОА наблюдались наиболее выраженные воспалительные изменения диффузного и очагового характера. В составе клеточного инфильтрата преобладали Т-лимфоциты (CD3), В-лимфоциты (CD19) макрофаги (CD11). Нередко обнаруживались адвентициальный фиброз, периваскулит, периневрит, лимфоидные фолликулы со светлыми центрами, содержащие В-лимфоциты и агрегаты фолликулов по типу лимфоузлов. В некоторых наблюдениях на границе меди и адвентиции, а также в толще меди отмечались скопления пенистых клеток в виде отдельных сливающихся очагов, вокруг которых обнаруживались клеточные инфильтраты из лимфоцитов, ГМК и макрофагов.

**Обсуждение.** Основным отличием в строении стенки брюшной и грудной аорты является наличие большого количества ГМК в стенке брюшной аорты, именно в них, как показали исследования последних лет, вырабатывается белок, запускающий каскад воспалительной реакции [2]. K.Sato и другие показали в эксперименте следующий механизм формирования аневризмы брюшного отдела аорты [3]. Ангиотензин-2 через индукцию оксидативного стресса стимулирует выработку гладкомышечными клетками Циклофилина А, который обладает хемотоксическим действием [4], регулирует миграцию в эту зону нейтрофилов, эозинофилов, Т-лимфоцитов, макрофагов, тем самым запускает воспалительный каскад, приводящий к деструкции стенки аорты. Активированные макрофаги также выделяют в окружающую среду большое количество Циклофилина А, еще более усиливая воспалительный процесс [5]. В последующих экспериментах была подтверждена роль Циклофилина А как основного фактора, поскольку блокада его циклоспорином приостанавливала развитие аневризмы у животных в эксперименте [6]. При исследовании стенки аневризмы брюшного отдела аорты у человека также обнаружено высокое содержание Циклофилина А. Таким образом, был обнаружен ключевой фактор в развитии аневризмы – Циклофилин А, который запускает сразу три процесса, способствующих развитию аневризмы: оксидативный стресс, воспаление, разрушение внеклеточного матрикса в стенке аорты [7].

В наших исследованиях тоже выявлена ведущая роль воспалительной реакции в формировании аневризмы брюшной аорты. Наибольшие изменения отмечены в среднем и адвентициальном слоях аорты с обширной дегенерацией меди и уменьшением количества гладкомышечных клеток и эластических волокон, что подтверждают и другие авторы.

Итак, в течение последних лет многими авторами показано, что хроническое воспаление играет основную роль в формировании аневризмы брюшной аорты, в стенке которой обнаруживаются обширные воспалительные инфильтраты из лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов, моноцитов, что приводит к дегенерации структуры стенки аорты – эластина, коллагена.

Таким образом, в отличие от аневризм грудной аорты, относящихся к категории полиэтиологических заболеваний, АБОА возникают в результате воспалительного процесса, инициатором которого (по данным литературы) является Циклофилин, вырабатываемый гладкомышечными клетками стенки брюшной аорты и макрофагами.

## Литература

1. Хэм А., Кормак Д. Гистология: руководство / А. Хэм, Д. Кормак. – М.: Мир, 1983. – Т. 4. – 244 с.
2. Bruemmer D., Collins A.R., Noh G. Angiotensin II-accelerate atherosclerosis and aneurysm formation is attenuated in osteopontin deficient mice / Bruemmer D., Collins A.R., Noh G. // J Clin Invest. – 2003. – № 112. – P. 1318–1331.
3. Cyclophilin A enhances vascular oxidative stress and the development of angiotensin II-induced aortic aneurysms / Kimio Satoh, Patrizia Nigro [et al] // Nature Medicine – 2009. – № 15. – P. 649–656.
4. Leukocyte chemotactic activity of cyclophilin / M.S. Leiva, S.A. Fish [et al] // J. Biol. Chem. – 1992. – № 267. – P. 1168–1171.
5. Sherry B., Yarlett V., Strupp A. Identification of cyclophilin A as a proinflammatory secretory product of lipopolysaccharide-activated macrophages / Sherry B., Yarlett V., Strupp A. // Proc. Xate Acad. Sci. – 1992. – № 89. – P. 3511–3515.
6. Toshiyuki Y., Masayasu Y. The effect of immunosuppression on Aortic dilatation in a rat aneurysm model / Toshiyuki Y., Masayasu Y. // Surgery Today. – 2000. – № 12. – P. 1093–1099.
7. Neal L. Weintraub Understanding abdominal aortic aneurysm / Neal L. // N. ENGL. J. MED. – 2009. – № 10. – P. 1114–1116.

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СТІНКИ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ, ЩО ПРИЗВОДЯТЬ ДО РОЗВИТКУ АНЕВРИЗМИ

Никоненко А.О.

У статті показано результати морфологічних досліджень грудної та черевної аорти та зміни останньої при аневризмі черевного відділу аорти. Доведено, що основною причиною руйнування стінки аорти та формування аневризми є запальна реакція.

**Ключові слова:** *аневризма черевного відділу аорти, морфологія, циклофілін, запалення.*

## THE MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE STRUCTURE WALL OF THE ABDOMINAL AORTA, PREDISPOSES TO THE DEVELOPMENT OF AN ANEURYSM FORMING

Nikonenko A.A.

The article shows the results of morphological studies of the thoracic and abdominal aorta and the changes in abdominal aortic aneurysm. It is proved that the main cause of the destruction of the aortic wall and the formation of an aneurysm is an inflammatory reaction.

**Key words:** *abdominal aortic aneurysm morphology, Cyclophilin A, inflammation.*