

А.Л. КРИШТОПОВ, О.Д. МЯДЕЛЕЦ

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРЕТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА БОЛЬШОЙ ПОДКОЖНОЙ ВЕНЫ ПРИ ВАРИКОЗНОМ РАСШИРЕНИИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

УО «Витебский государственный медицинский университет»,
Республика Беларусь

Цель. Оценить характер морфологических изменений в претерминальном отделе большой подкожной вены в разные сроки от начала заболевания и при различных формах варикозного расширения вен нижних конечностей.

Материал и методы. Исследованы гистологические препараты удаленной большой подкожной вены 21 пациента с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей клинических классов C2-C6 (CEAP). Исследование проводилось с помощью световой микроскопии. Оценивалось состояние венозной стенки, характер морфологических изменений в которой определялся по выраженности преобладающих патологических процессов в интима, меди, адвентиции.

Результаты. Установлено, что морфоструктурные нарушения в претерминальном отделе большой подкожной вены представлены сочетанием эластолиза, атрофических и склеротических изменений, явлений гипертрофии, затрагивающими все слои венозной стенки. На основании выраженности патологических процессов выделены 3 условных типа изменений венозной стенки: с преобладанием склеротических изменений на фоне умеренной гипертрофии, с преобладанием атрофических изменений, с выраженными гипертрофическими изменениями. Выраженность деструкции соединительной ткани, склеротические изменения и гипертрофия коррелируют с длительностью основного заболевания при наличии положительной межвариантной корреляции в случае склероз-гипертрофия и отрицательной в случаях атрофия-склероз, атрофия-гипертрофия.

Заключение. Патологические морфоструктурные изменения в претерминальном отделе большой подкожной вены определяются на ранних стадиях, в т. ч. и при легких формах заболевания. Наиболее выраженный характер деструкции соединительной ткани наблюдается в ранних сроках развития патологии. По мере увеличения длительности заболевания, наблюдается превалирование склеротических изменений и гипертрофии на фоне снижения выраженности деструктивных изменений соединительной ткани. Указанные изменения отражают системный характер поражения сосудистой стенки при варикозном расширении вен нижних конечностей и могут предопределять ранний характер развития несостоятельности терминального клапанного аппарата большой подкожной вены при данной патологии.

Ключевые слова: *большая подкожная вена, варикозное расширение вен, атрофия, склероз, гипертрофия, эластолиз*

Objectives. To estimate the character of the morphological changes in the preterminal section of the great saphenous vein in different terms starting from the disease onset and in various forms of varicose veins.

Methods. Histological preparations of the removed great saphenous vein of 21 patients with the primary varicose veins of the C2-C6 (CEAP) clinical classes were studied. The examination was carried out by means of the light microscopy at magnification. The state of the venous wall and the character of the morphological changes, which were determined according to the severity of the prevailing pathological processes in the intima, media and adventitia, were estimated.

Results. Morphological structural disturbances in the preterminal section of the great saphenous vein were found out to be represented by the combination of elastolysis, atrophic and sclerotic changes, and hypertrophy involving all layers of the venous wall. On the basis of the pathological processes severity 3 nominal types of venous wall changes are singled out: with prevalence of sclerotic changes on the moderate hypertrophy background; with prevalence of atrophic changes and with marked hypertrophic changes. Severity of the connective tissue destruction, sclerotic changes and hypertrophy correlate with the main disease duration if a positive variant correlation is present in case of sclerosis-hypertrophy and a negative one in case of atrophy-sclerosis, atrophy-hypertrophy.

Conclusions. Pathological morphological changes in the preterminal section of the great saphenous vein are detected at early stages including minor forms of the disease. The most marked character of the connective tissue destruction is observed at early terms of the pathology development. While the disease is progressing, prevalence of the sclerotic changes and of hypertrophy is observed on the background of the severity reduction of the destructive processes of the connective tissue. The given changes show the systemic character of the vascular wall lesion at varicose veins and can predetermine the early character of failure development of the terminal valvular apparatus of the great saphenous vein in case of the given pathology.

Keywords: *great saphenous vein, varicose veins, atrophy, sclerosis, hypertrophy, elastolysis*

Novosti Khirurgii. 2012; Vol 20 (5): 49-56

Morphological changes of the preterminal section of the great saphenous vein at varicose veins of the lower limbs
A.L. Krishtopov, O.D. Myadelets

Введение

На сегодняшний день варикозное расширение вен нижних конечностей (ВРВНК) является одним из наиболее распространенных видов сосудистой патологии в хирургической практике. В качестве основных причин в этиологии варикозной трансформации вен признаны врожденные или индуцированные дефекты в строении венозной стенки, которые определяют многообразие клинических проявлений и форм данной патологии [1, 2, 3, 4]. Поэтому неудивительно, что в настоящее время в арсенале флебологов присутствует значительное количество различных методов лечения, равно как и стратегий коррекции нарушений венозного кровотока, в ряде случаев сходных, а зачастую конкурирующих между собой.

Хирургическое лечение в классической своей концепции предполагает высокое лигирование сафенофemorального и (или) сафенопоплитеального соустья, стриппинг несостоятельной части магистральных вен, чрескожную флебэктомию или склерооблитерацию измененных притоков, при необходимости — окклюзию перфорантных вен. Альтернативой стриппингу сегодня выступает эндовенозная лазерная терапия (EVLT), радиочастотная абляция (RFA), катетерная склерооблитерация. При этом EVLT и RFA не предполагают необходимости выполнения кроссэктомии и обеспечивают по данным среднесрочных наблюдений уровень окклюзий до 85% через 60 месяцев [5]. Тем не менее, на сегодняшний день нет данных проспективных рандомизированных исследований об отдаленных результатах применения вышеуказанных методов. Кроме того, остается дискуссионным вопрос о принципиальном подходе к лечению данной патологии в контексте целесообразности этапного (склерооблитерация, локальная минифлебэктомия) или радикального (в полном объеме) лечения — так называемый принцип «сделал и забыл». Наконец существует альтернативный — неаблятивный вариант консервативной гемодинамической коррекции нарушений венозного кровотока — методика CHIVA, предполагающая устранение патологических рефлюксов, фрагментацию магистралей большой подкожной вены (БПВ) с перераспределением венозного оттока в пользу состоятельных перфорантных вен [6, 7]. В конечном счете, выбор тактики и конкретного способа лечения определяется совокупностью клинических проявлений, характером гемодинамических нарушений, а также субъективными предпочтениями в отношении того или иного метода.

Морфологическим изменениям варикозно измененных подкожных вен посвящено достаточное количество исследований, позволяющих сделать вывод о характере нарушений в зоне перманентной флебогипертензии. Как правило, эти изменения представлены совокупностью атрофических, фибропластических и гипертрофических процессов в различных сочетаниях, приводящих к потере свойств венозной стенки [8, 9, 10, 11, 12, 13]. Вместе с тем, имеется значительно меньше данных о характере изменений венозной стенки БПВ в области ее устья, хотя значение вертикального поверхностного рефлюкса в развитии ВРВНК общеизвестно и не подлежит сомнению [14, 15]. Тем не менее, локальные формы патологии зачастую ставят флеболога перед выбором необходимого объема вмешательства: локальная абляция или радикальное по объему вмешательство. Поскольку несостоятельность терминального клапана носит в большинстве случаев относительный характер, не являясь в буквальном смысле перманентной, а у части пациентов имеет место состоятельность данного клапана, можно утверждать, что влияние фактора флебогипертензии на сосудистую стенку будет существенно отличаться в дистальных и проксимальных сегментах поверхностной венозной сети. Тем не менее, несостоятельность терминального клапанного аппарата БПВ, равно как и ее дилатация, относительно таковых значений у здоровых лиц, развивается у пациентов с ВРВНК достаточно быстро.

В этой связи характер изменения сосудистой стенки в претерминальном отделе БПВ должен являться своеобразным индикатором, определяющим текущие анатомические (дилатация вены) параметры и функциональное состояние терминального клапанного аппарата, что в свою очередь является определяющим в выборе тактики лечения в части сохранения или разобщения сафенофemorального соустья при локальных формах патологии. Таким образом, **целью** исследования явилась оценка характера морфологических изменений в претерминальном отделе БПВ в разные сроки от начала заболевания и при различных формах ВРВНК.

Материал и методы

Были исследованы гистологические препараты удаленной большой подкожной вены 21 пациента с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, находившихся на лечении в хирургическом отделении

второй Витебской областной клинической больнице в 2006-2008 гг. Среди пациентов было 11 женщин, 10 мужчин, средний возраст которых составил $46,7 \pm 9,07$ лет. Средняя длительность заболевания составила $11,5 \pm 6,82$ лет. Клинические формы заболевания соответствовали классам C2-C6 в рамках классификации CEAP среди которых присутствовали: C2 класс — 6 пациентов, C3 класс — 8 пациентов, C4-C6 класс — 7 пациентов. Изолированный тип поражения поверхностных вен наблюдался в 13 случаях, смешанный тип с поражением глубоких вен в 8 случаях. Всем пациентам в предоперационном периоде проводилось УЗ-исследование с оценкой состояния клапанного аппарата поверхностных и глубоких вен и картированием патологических венозных сбросов, а также ретроградная бедренная и подколенная флебография. При этом несостоятельность терминального клапана БПВ, по данным УЗИ была определена в 19 случаях, в 2 случаях клапан был признан состоятельным. Оперативные вмешательства проводились в следующем объеме: кроссэктомия, стриппинг БПВ, локальная флебэктомия при изолированном поражении поверхностных вен (отсутствие вертикального рефлюкса по глубоким венам) и расширенный объем с дополнительной коррекцией клапана бедренной вены и (или) резекцией задних большеберцовых вен при смешанной форме заболевания в зависимости от распространенности рефлюкса по глубоким венам. Забор участка БПВ непосредственно после кроссэктомии осуществлялся в претерминальном отделе, где резецировался фрагмент вены длиной 2-3 см дистальнее устья. Полученные таким образом препараты фиксировали, заливали в парафин, готовили поперечные срезы с последующей окраской гематоксилином и эозином, по Харту, Гейденгайну. Световая микроскопия проводилась при увеличении $\times 200$, $\times 400$. Определялся характер и выраженность преобладающих патологических процессов в интимае, медиа, адвентиции. Оценка выраженности найденных изменений осуществлялась полуколичественным методом. В зависимости от степени выраженности указанные изменения описывались как очаговые, умеренно выраженные, либо выраженные, которые по балльной шкале оценивались как 1, 2 и 3 соответственно. При анализе полученных данных учитывали следующие факторы: длительность заболевания, возраст пациентов, клинический класс заболевания в соответствии с классификацией CEAP и тип нарушения венозной гемодинамики — изолированный поверхност-

ный и смешанный (поверхностный и глубокий) рефлюкс.

Статистическая обработка полученных данных производилась с помощью программного пакета STATISTICA StatSoft 6. Рассчитывались значения гамма-корреляции и Тау Кендалла между порядковыми признаками, длительностью и основными клиническими формами заболевания, а также значения средней и стандартное отклонение для количественных признаков.

Результаты и обсуждение

Морфологическая оценка гистологических препаратов выявила сочетание явлений склероза, гипертрофии и в большинстве случаев признаки атрофии и эластолиза. На основании характера и выраженности преобладающих морфологических изменений стенки БПВ были выделены 3 условных типа.

Первый тип (рис. 1), встречающийся в 11 случаях, характеризовался изменением всех слоев стенки вены на фоне явлений склероза, умеренной гипертрофии, эластолиза и преимущественно очаговой атрофии. При этом интима имела неравномерную толщину: в одних участках утолщена из-за склероза, в других — несколько атрофичная. Эндотелиальный слой был выражен не везде, иногда эндотелиоциты отсутствовали на большом протяжении. Субэндотелиальный слой утолщен. В мышечном слое интимы обнаруживались достаточно значительной толщины коллагеновые волокна, зачастую замуровывавшие отдельные пучки гладких миоцитов. Миоциты выглядели атрофичными.

Из-за интенсивного разрастания плотной соединительной ткани медиа была расслоена, при этом миоциты сохраняли свою ориентацию и формировали слои. В адвентиции отмечались утолщение, склерозирование, наличие пучков гладких миоцитов разной толщины.

При окраске по Харту в эластических волокнах при 1 типе изменений отмечался значительно выраженный эластолиз (микроскопически волокна выглядели размытыми, неотчетливо). При этом во внутренней оболочке сплетение этих волокон определялось только в отдельных участках, на остальном протяжении имел место их распад. В единичных случаях отмечалось формирование подобия внутренней эластической мембраны. В средней и наружной оболочках определялся выраженный распад эластических волокон на фрагменты. Все указанные изменения свидетельствовали о выраженном склерозе, умеренной гипертро-

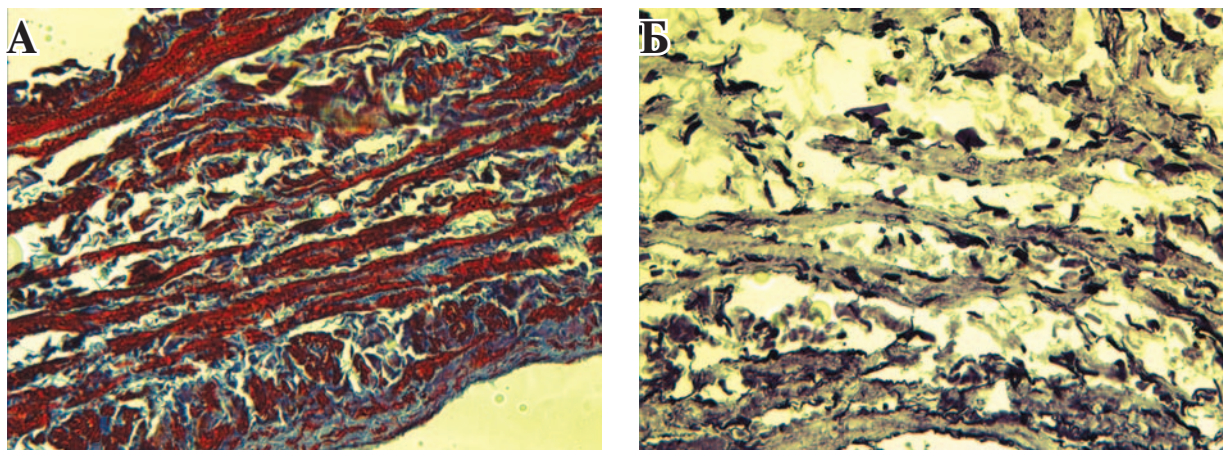


Рис. 1. Препарат БПВ. 1 тип изменений. Выраженный склероз (А), эластолиз (Б). Диагноз: ВРВНК; С2, Ps, Рр СЕАР, длительность заболевания 3 года. А — окраска по Гейденгайну. Ув. ×200. Б — окраска по Харту. Ув. ×400.

фии, эластолизе, в отдельных участках — атрофии преимущественно внутренней оболочки.

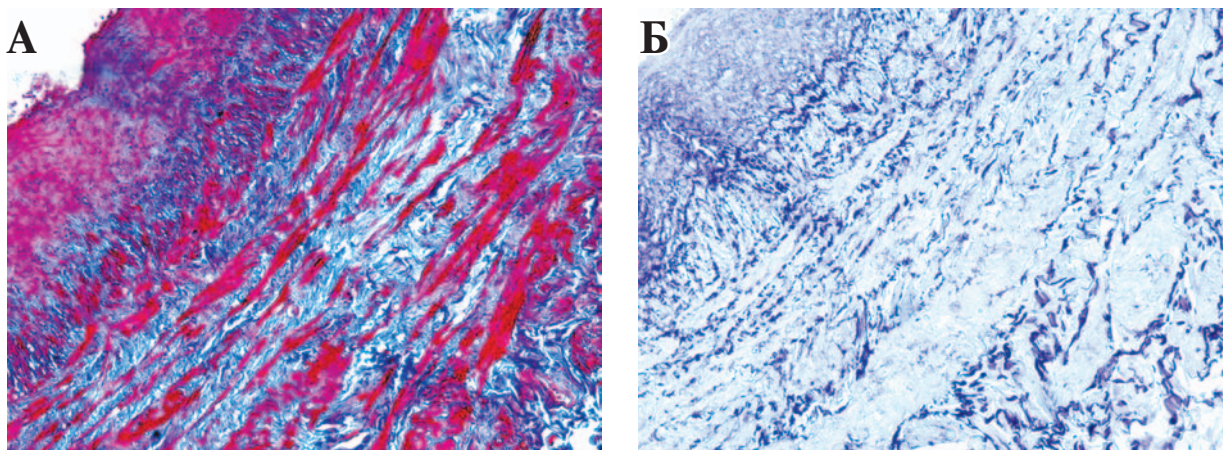
В ряде случаев изменения данного типа характеризовались менее выраженными склеротическими изменениями, что проявлялось в сочетании умеренно выраженных явлений склероза и гипертрофии всех оболочек и венозной стенки в целом и наличия эластолиза и очагов атрофии (рис. 2). Так, в интима эндотелий выявлялся не везде. Сочетание гипертрофии гладкомышечного слоя и склероза было выражено в разной степени в различных участках. Внутреннее сплетение эластических волокон в отдельных участках было разволокнено, иногда формировало подобие эластической мембраны.

Средняя оболочка, расслоенная значительно разросшимися коллагеновыми волокнами, содержала также пучки гипертрофированных миоцитов, иногда меняющих свое направление. Эластические волокна были частично фрагментированы.

В адвентиции определялись мощные пучки гладких миоцитов, многочисленные *vasa vasorum*. Эластические волокна в ней были резко утолщены, некоторые разрушены (умеренный эластолиз).

Значительно реже наблюдался второй тип изменений стенки претерминального отдела большой подкожной вены (3 случая), при котором характерным было сочетание явлений атрофии, умеренного склероза, эластолиза и в меньшей степени гипертрофии, что определяло существенное истончение всех оболочек (рис. 3). При этом эндотелий обнаруживался не везде, субэндотелиальный слой был тонкий. Сплетение эластических волокон отчетливо определялось не на всем протяжении и характеризовалось умеренно выраженными явлениями эластолиза. Мышечный слой был выражен умеренно, в ряде случаев резко склерозирован. В медиі встречались пучки гладких миоцитов разной толщины, что указывало на сочетание явлений гипертрофии и атрофии.

Рис. 2. Препарат БПВ. 1 тип изменений. Гипертрофия и склероз всех оболочек и стенки в целом, мелкие очаги атрофии стенки, умеренный эластолиз. Диагноз: ВРВНК; С5, Ps, Pd, Рр СЕАР, длительность заболевания 7 лет. А — окраска по Гейденгайну. Ув. ×200. Б — окраска по Харту. Ув. ×400.



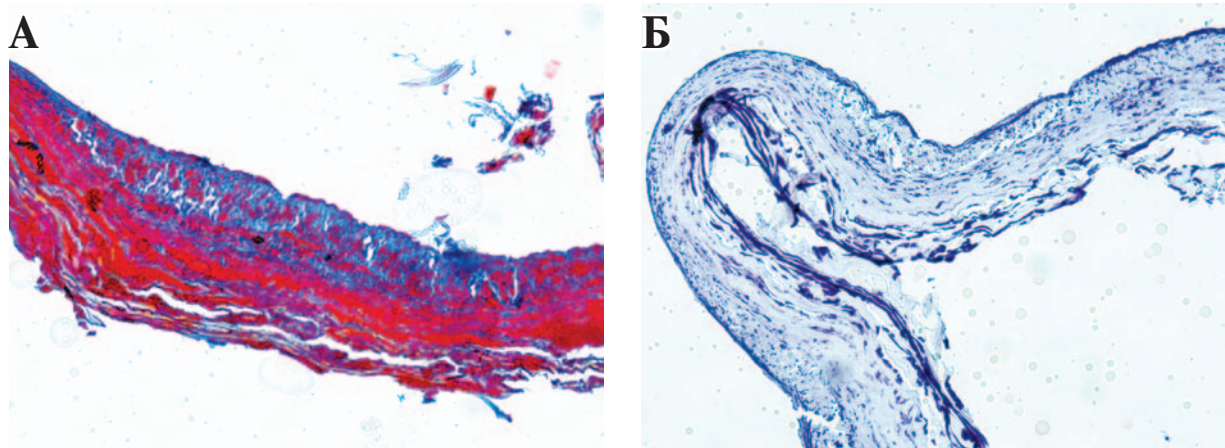


Рис. 3. Препарат БПВ. 2 тип изменений. Атрофия стенки вены, умеренно выраженный склероз и эластолиз. Диагноз: ВРВНК; С2, Ps, Рр СЕАР, длительность заболевания 5 лет. А — окраска по Гейденгайну. Ув. $\times 200$. Б — окраска по Харту. Ув. $\times 400$.

В ряде случаев достаточно четко определялись явления склероза. Эластические волокна имели неравномерную толщину, иногда были фрагментированы, располагались неравномерно, в отдельных участках отсутствовали. Адвентиция на большем протяжении была истончена, иногда значительно. Имевшиеся в ней мышечные пучки были разной толщины и разделялись выраженными прослойками плотной соединительной ткани. Эластические волокна преимущественно были толстые, но встречались и тонкие, с явлениями эластолиза.

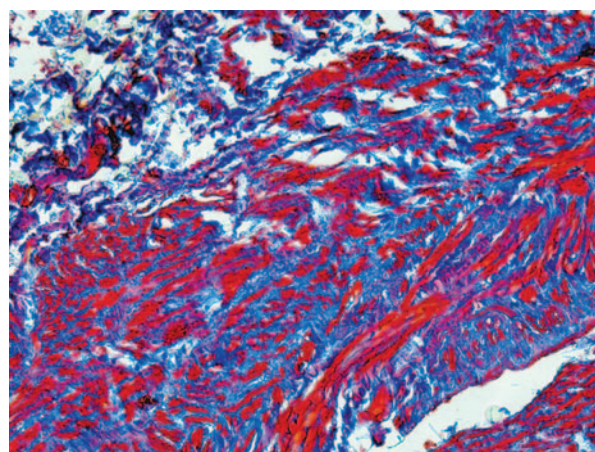
Изменения большой подкожной вены при третьем типе (рис. 4), напротив, выражались в ее существенном утолщении и определялись выраженной гипертрофией и склерозом, что наблюдалось в 7 случаях. При этом явления атрофии в большинстве случаев были невыраженными. На фоне очаговой десквамации эндотелия внутренней оболочки имело место утолщение субэндотелиального слоя и его склерозирование. В слое мышечных волокон определялся выраженный склероз с частичной гибелью миоцитов. Медиа была резко утолщена и состояла из толстых пучков гладких миоцитов, разделенных широкими прослойками толстых коллагеновых волокон. Адвентиция содержала большое количество коллагеновых волокон, которые в ряде случаев замуровывали атрофичные пучки гладких миоцитов.

Таким образом, характер морфологических изменений БПВ был представлен тремя вышеуказанными вариантами, среди которых первый, наиболее часто встречающийся тип характеризовался поражением всех слоев сосудистой стенки с преобладанием преимущественно склеротических изменений. Второго и третьего типы, встречавшиеся реже, характеризовались «крайними» вариантами изменений с

преобладанием атрофических либо гипертрофических процессов соответственно, что проявлялось истончением стенки при втором и выраженной гипертрофией при третьем типе изменений.

При анализе выявленных изменений обращает на себя внимание следующее. Прежде всего, представляется существенным факт ранней или «начальной» патологической трансформации структур сосудистой стенки претерминального отдела БПВ при ВРВНК. Так, патологические изменения, представленные деструкцией соединительной ткани (эластолиз), сочетанием явлений склероза и гипертрофии, а также атрофические изменения, наблюдались во всех случаях, в том числе при минимальной длительности течения заболевания, молодом возрасте пациентов и состоятельности в двух случаях терминального клапана БПВ. Наличие указанных изменений, затрагивающих все

Рис. 4. Препарат БПВ. 3 тип изменений. Резко выраженные гипертрофия, склероз. Диагноз: ВРВНК; С6, Ps, Pd, Рр СЕАР, длительность заболевания 20 лет. Окраска по Гейденгайну. Ув. $\times 400$.



слои венозной стенки, по нашему мнению во многом обуславливает высокую частоту несостоятельности терминального клапанного аппарата БПВ, развивающуюся при ВРВНК уже на ранних сроках заболевания, когда зачастую клиническая картина представлена локальными формами варикозного расширения вен в дистальных отделах нижних конечностей.

В дальнейшем по мере увеличения длительности заболевания наблюдается более характерная для варикозно измененных подкожных вен картина морфоструктурных нарушений, проявляющаяся в прогрессировании преимущественно склеротических изменений и сопутствующих им явлений гипертрофии. Средняя длительность заболевания при очаговых, умеренно выраженных и выраженных изменениях составила ($M \pm s$): для склероза — $4,0 \pm 1,41$; $10,6 \pm 6,21$; $13,8 \pm 7,05$ лет соответственно; для гипертрофии — $9,0 \pm 5,89$; $10,6 \pm 7,32$; $13,7 \pm 6,82$ лет; для атрофии — $14,0 \pm 6,52$; $10,9 \pm 7,24$; $9,0 \pm 8,49$ лет; для эластолиза — $17,0 \pm 3,56$; $12,2 \pm 7,03$; $6,5 \pm 4,97$ лет соответственно.

В таблице 1 представлены данные о связи выявленных патологических изменений с длительностью заболевания и возрастом пациентов, указывающие на наличии статистически значимой положительной корреляции

в случае явлений склероза и гипертрофии и отрицательной в случае эластолиза при увеличении длительности заболевания. Полученные данные касательно отрицательной корреляции явлений атрофии и длительности заболевания не носили статистически значимого характера, что, тем не менее, может свидетельствовать о присутствии указанных изменений уже на ранних сроках заболевания наряду с деструкцией соединительной ткани. В то же время отсутствие статистически значимых данных о связи всех вышеуказанных изменений с возрастом пациентов, при существенно более низких показателях корреляционного значения позволяет рассматривать данные морфоструктурные нарушения как ассоциированные с основным заболеванием, а не возрастными дегенеративными изменениями.

При оценке связи наблюдаемых морфологических изменений с основными клиническими классами в соответствии с классификацией СЕАР (таблица 2) полученные данные, отражающие положительную корреляцию в случае гипертрофии и отрицательную в случае эластолиза, являлись статистически значимыми и были в значительной мере тождественны, описанным выше, корреляционным значениям связи гипертрофии и эластолиза с длительностью заболевания. В отношении

Таблица 1

Связь явлений склероза, гипертрофии, атрофии и эластолиза с длительностью заболевания и возрастом больного

	Число наблюдений (n)	Тау Кендалла	p-уровень
Склероз	21	$0,365^1$ $0,043^2$	$p=0,021$ $p=0,784$
Гипертрофия	21	$0,305^1$ $0,018^2$	$p=0,053$ $p=0,911$
Атрофия	21	$-0,199^1$ $-0,269^2$	$p=0,208$ $p=0,088$
Эластолиз	21	$-0,484^1$ $-0,181^2$	$p=0,002$ $p=0,251$

Примечание: ¹ - связь с длительностью заболевания, ² - связь с возрастом пациентов

Таблица 2

Связь явлений склероза, гипертрофии, атрофии и эластолиза с основными клиническими формами заболевания (СЕАР) и формой рефлюкса

	Число наблюдений (n)	Гамма корреляция	p-уровень
Склероз	21	$0,125^1$ $-0,371^2$	$p=0,578$ $p=0,153$
Гипертрофия	21	$0,469^1$ $0,529^2$	$p=0,041$ $p=0,059$
Атрофия	21	$-0,429^1$ $-0,280^2$	$p=0,069$ $p=0,402$
Эластолиз	21	$-0,511^1$ $-0,446^2$	$p=0,030$ $p=0,119$

Примечание: ¹ - связь с клиническими формами заболевания (C2-C6 СЕАР), ² - связь с формой рефлюкса (изолированное поражение поверхностных вен и смешанное поражение поверхностных и глубоких вен)

атрофических изменений, полученное отрицательное значение гаммы имело выраженный характер, но, тем не менее, выходило за пределы статистически значимого уровня.

Оценка связи указанных морфологических изменений с формой патологического рефлюкса при выраженных в целом значениях гаммы не имела статистически значимого характера, однако на наш взгляд обращают на себя внимание полученные значения относительно гипертрофии, которые характеризовались значительной величиной корреляции и минимально выходили за пределы значимого р-уровня.

При оценке межвариантных корреляций наблюдаемых в претерминальном отделе БПВ изменений (таблица 3) обращает на себя внимание выраженная положительная связь между явлениями склероза и гипертрофии, что, на наш взгляд, позволяет рассматривать последнюю в ряде случаев как компенсаторную реакцию, сопутствующую склеротическим изменениям, нарастающим по мере увеличения длительности заболевания. В то же время имеющаяся статистически значимая отрицательная корреляция в случаях склероз – атрофия и гипертрофия – атрофия может указывать на определенную этапность в развитии морфоструктурных нарушений в претерминальном отделе БПВ. Последняя характеризуется трансформацией превалирующих патологических процессов по мере увеличения длительности заболевания к преимущественно склеротическим изменениям и гипертрофии, что в значительной степени соответствует «классическому» варианту перестройки сосудистой стенки характерному для варикозно измененных подкожных вен.

В совокупности все вышеуказанные изменения на наш взгляд могут отражать динамику развивающихся в претерминальном отделе БПВ при ВРВНК морфоструктурных нарушений, которые характеризуются наличием деструктивных изменений соединительной ткани (фрагментация и лизис эластических

волокон) уже на ранних сроках заболевания. Последнее на наш взгляд в значительной мере способствует нарушению опорной и эластической функции сосудистой стенки и ведет к развитию дилатации вены и несостоятельности терминального клапанного аппарата, с исходом в характерную клиническую картину вертикального поверхностного рефлюкса у большинства пациентов. По мере увеличения длительности заболевания картина патологических изменений становится во многом тождественной типу течению морфоструктурных нарушений, характерных для дистальных сегментов поверхностной венозной сети, что проявляется трансформацией превалирующих патологических процессов в сторону выраженных склеротических изменений и сопутствующих им проявлениям компенсаторно-приспособительного характера в виде гипертрофии.

В целом, совокупность описанных патологических изменений в претерминальном отделе БПВ, может способствовать нарушению функционального состояния клапанного аппарата БПВ уже на ранних сроках заболевания, в значительной степени отражая системный характер поражения венозного русла нижних конечностей при ВРВНК, что следует учитывать при оценке возможности сохранения или коррекции функции терминального клапанного аппарата, когда лечебная тактика не предполагает выполнения кроссэктомии.

Выводы

1. Патологические морфоструктурные изменения в претерминальном отделе БПВ при ВРВНК у пациентов с клиническими классами С2-С6 по СЕАР определяются как сочетание явлений склероза, гипертрофии, эластолиза и атрофии уже на ранних стадиях заболевания.
2. Наиболее выраженный характер деструкции структурных компонентов соединительной ткани наблюдается на ранних сроках развития заболевания.
3. По мере увеличения длительности за-

Таблица 3

Межвариантная корреляция морфологических изменений в претерминальном отделе БПВ

	Число наблюдений (n)	Гамма корреляция	р-уровень
Склероз-гипертрофия	21	0,699	p=0,002
Склероз-атрофия	21	-0,571	p=0,031
Склероз-эластолиз	21	-0,443	p=0,090
Гипертрофия-эластолиз	21	-0,348	p=0,151
Гипертрофия-атрофия	21	-0,733	p=0,005
Атрофия-эластолиз	21	0,083	p=0,752

болевания, наблюдается превалирование склеротических изменений и гипертрофии на фоне снижения выраженности деструктивных изменений соединительной ткани.

4. В совокупности указанные изменения отражают системный характер поражения сосудистой стенки при ВРВНК, что может предопределять ранний характер развития несоостоятельности терминального клапанного аппарата БПВ при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chronic venous insufficiency: Dysregulation of Collagen Synthesis / P. Sansilvestri-Morel [et al.] // *Angiology*. — 2003. — Vol. 54. — Suppl. 1. — P. S13–18.
2. Pappas P. Pathology and cellular physiology of chronic venous insufficiency / P. Pappas, W. Duran, R. Hobson // *Handbook of venous disorders. Guidelines of American Venous Forum*. — London—New York—New Deli : Arnold, 2001. — P. 58–67.
3. Pistorius M. Chronic Venous Insufficiency: The Genetic Influence / M. Pistorius // *Angiology*. — 2003. — Vol. 54. — Suppl. 1. — P. S5–12.
4. Jawien A. The Influence of Environmental Factors in Chronic Venous Insufficiency // *Angiology*. — 2003. — Vol. 54. — Suppl. 1. — P. S19–31.
5. Stotter L. Comparative outcomes of radiofrequency endoluminal ablation, invagination stripping and cryo-stripping in the treatment of great saphenous vein insufficiency / L. Stotter, I. Schaaf, A. Bockelbrink // *Phlebology*. — 2006. — Vol. 21, N 2. — P. 60–64.
6. Ambulatory conservative hemodynamic management of varicose veins: critical analysis of results at 3 years / M. Cappelli [et al.] // *Ann Vasc Surg*. — 2000. — Vol. 14, N 4 — P. 376–84.
7. Comparison of clinical outcome of stripping and CHIVA for treatment of varicose veins in the lower extremities / J. Maeso [et al.] // *Ann Vasc Surg*. — 2001. — Vol. 15, N 6 — P. 661–65.

Криштопов А.Л., старший преподаватель кафедры госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии УО «Витебский государственный медицинский университет».

8. Бобрик И. И. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов : монография / И. И. Бобрик, Е. А. Шевченко, В. Г. Черкасов. — К. : Здоровья, 1991. — 207 с.
9. Allegra C. Idiopathic venous insufficiency / C. Allegra, M. Bonifacio, A. Carlissa // *Phlebology*. — 1999. — N 10. — P. 5–8.
10. Ванков В. Н. Строение вен / В. Н. Ванков. — М. : Медицина, 1974. — 207 с.
11. Aunapu M. Hystopathological changes and expression of adhesion molecules and laminin in varicose veins / M. Aunapu, A. Arend // *Vasa*. — 2005. — Vol. 34, N 3. — P. 170–75.
12. Wali M. Hystopathological changes in the wall of varicose veins / M. Wali, M. Dewan, R. Eid // *Int Angiol*. — 2003. — Vol. 22, N 2. — P. 188–93.
13. Цуканов Ю. Т. Флебопатия как нарушение вязко-упругих свойств стенки вен и факторы, влияющие на ее клиническое течение при варикозной болезни / Ю. Т. Цуканов, А. Ю. Цуканов // *Флебология*. — 2003. — № 18 — С. 8–13.
14. Connective tissue accumulation in the muscle layer in normal and varicose saphenous veins / L. Porto [et al.] // *Angiology*. — 1995. — Vol. 46, N 3. — P. 243–49.
15. The hystomorphologic changes at the saphenofemoral junction in varicosis of the greater saphenous vein / M. Stucker [et al.] // *Vasa*. — 2000. — Vol. 29, N 1. — P. 41–46.

Адрес для корреспонденции

210023, Республика Беларусь,
г. Витебск, пр-т Фрунзе, д. 27,
УО «Витебский государственный
медицинский университет»,
кафедра госпитальной хирургии
с курсами урологии и детской хирургии
тел. раб.: +375 212 24-15-55,
тел. моб.: +375 29 714-11-41,
e-mail: A.L.Krishtopov@gmail.com,
Криштопов Андрей Леонидович

Сведения об авторах

Мяделец О.Д., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, гистологии, цитологии и эмбриологии УО «Витебский государственный медицинский университет».

Поступила 27.05.2012 г.