

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ЗАДНИХ БОЛЬШЕБЕРЦОВЫХ ВЕН ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

СУШКОВ С.А., МЯДЕЛЕЦ О.Д., САМСОНОВА И.В.,
НЕБЫЛИЦИН Ю.С., СУШКОВА О.С., КУГАЕВ М.И.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Резюме. С использованием морфологических методов исследована гистоструктура задних большеберцовых вен у 110 больных варикозной болезнью вен нижних конечностей. Выполненные исследования показали, что при варикозной болезни вен нижних конечностей патологический процесс затрагивает глубокие – задние большеберцовые вены. Патоморфологические изменения развивались во всех слоях сосудистой стенки и имели различный характер. В результате анализа выявленных изменений выделено 4 их типа: 1 тип – гипертрофия стенки вены; 2 тип – начинающийся склероз венозной стенки на фоне сохраняющейся гипертрофии; 3 тип – начинающаяся атрофия венозной стенки на фоне выраженного склероза; 4 тип – выраженная атрофия венозной стенки. Не исключается зависимость характера изменений и их выраженности от ряда других причин, что требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: варикозная болезнь, задние большеберцовые вены, венозная стенка, морфологические изменения, флебосклероз.

Abstract. Histological structure of posterior tibialis veins of 110 patients with lower extremities varicose disease was studied with use of morphological methods. Performed investigations revealed that in varicose disease pathological process involved the deep – posterior tibial veins. Pathomorphological changes developed in all layers of vein's wall and had different character. Basing on their analysis 4 types of morphological changes were determined: 1) vein's wall hypertrophy, 2) early sclerosis of vein's wall with remained hypertrophy, 3) early atrophy of vein's wall with severe sclerosis, 4) severe atrophy of vein's wall. The correlation of changes character and severity and other causes is supposed, that requires further investigation.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210009. г. Витебск, ул. Мира 24-3-73.т.24-62-02.Сушков С. А.

В настоящее время существует несколько подходов к хирургическому лечению варикозной болезни. Большинство хирургов считают целесообразным выполнение оперативных вмешательств на клапанах глубоких вен [1, 2, 7, 14], обосновывая это вовлечением в патологический процесс не только поверхностных, перфорантных, но и глубоких вен. В то же время некоторые авторы выра-

жают сомнение в эффективности этих операций [6]. Дальнейшие исследования патогенетических основ варикозного расширения вен нижних конечностей, надо полагать, помогут разрешить спор различных школ флебологов.

Не вызывает сомнений существенная роль в развитии варикозной деформации изменений структуры венозной стенки. При этом морфологические изменения в стенке поверхностных вен при варикозной болезни изучены хорошо, чего нельзя сказать о глубоких венах [3, 4, 5, 10, 11]. Обусловлено это значительными трудностями в заборе материала.

Для изучения строения стенки бедренной вены у больных ХВН Т. Budd [8] осуществлял забор материала при выполнении трансплантации венозного клапана. Трансмиссионная электронная микроскопия полученных образцов вен показала различные изменения. Наиболее часто они касались эндотелия и субэндотелиального слоя венозной стенки и клапана, а также средней оболочки вены. Эти изменения сводились к следующим вариантам: 1) эрозия эндотелия с адгезией форменных элементов крови в месте повреждения; 2) интактный эндотелий, но с утолщением субэндотелиальной зоны за счет миграции гладкомышечных и, возможно, других клеток; 3) наличие патологического или избыточного коллагена; 4) утолщение средней оболочки вены из-за гипертрофии гладкомышечных элементов.

U. Fuchs [9], проводя морфологические исследования, пришёл к заключению, что как в поверхностных, так и в глубоких венах могут наблюдаться одинаковые изменения. Н. Leu [12, 13], выявив фиброзную дегенерацию стенки глубоких вен, высказал предположение, что флебосклероз может осложнить течение варикозной болезни. В то же время им отмечено, что дегенеративные поражения глубоких вен нижних конечностей встречаются редко даже в старом возрасте.

В связи вышеизложенным, представляется актуальным изучение морфологических изменений, происходящих в глубоких венах нижних конечностей при варикозной болезни.

Целью настоящего исследования являлось изучение морфологических изменений в стенке задних большеберцовых вен у больных варикозной болезнью.

Методы

Морфологические исследования задних большеберцовых вен выполнены у 110 (женщин – 76, мужчин – 34) больных варикозной болезнью нижних конечностей, оперированных в клинике общей хирургии Витебского государственного медицинского университета в период с 2003 по 2004 год. Возраст пациентов варьировал в диапазоне от 21 до 75 лет. Длительность заболевания колебалась от 1 года до 42 лет. В соответствии с Международной классификацией СЕАР пациенты были распределены по клиническим классам следующим образом: С 2 - 6 (5,45%), С 3 - 38 (34,55%), С 4 - 45 (40,91%), С 5 - 9 (8,18%), С 6 - 12 (10,91%). Таким образом, в исследование были включены больные всех возрастных групп и значимых клинических классов с максимальным диапазоном сроков заболевания.

Кроме традиционной флебэктомии больным в соответствии с показаниями и принятой в клинике тактикой выполнялись оперативные вмешательства на задних большеберцовых венах – резекция или дистанционная окклюзия последних. Во всех случаях резецировались обе вены. Вариантов с наличием трех или более задних берцовых вен нами выявлено не было. Для фиксации участков резецированных вен использовали 10% раствор нейтрального формалина. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Риттеру-Олессону, Харту, Гейденгайну. Препараты изучались путем световой микроскопии при увеличении микроскопа x100, x200. Фотодокументирование гистопрепаратов производилось по общепринятым методам.

Результаты и обсуждение

В результате проведенных исследований задних большеберцовых вен нами выделено 4 типа морфологических изменений в их стенке:

1 тип - преобладание в венозной стенке гипертрофии;

2 тип - начинающийся склероз венозной стенки на фоне сохраняющейся гипертрофии;

3 тип - начинающаяся атрофия венозной стенки на фоне выраженного склероза;

4 тип - выраженная атрофия венозной стенки.

1 тип характеризовался изменением внутренней оболочки (tunica intima) (рис 1, 2) с изменением эндотелия и развитием артериализации венозной стенки. Это выражалось в появлении участков с выступающими в просвет сосуда эндотелиоцитами с округлыми светлыми ядрами и участков с псевдомногослойностью эндотелия, в которых эндотелиоциты «наползали» друг на друга. Кроме того, отмечались небольшие участки десквамации эндотелия, образования многоядерных клеток симпластоподобной структуры и участки подушкообразного утолщения субэндотелиального слоя.

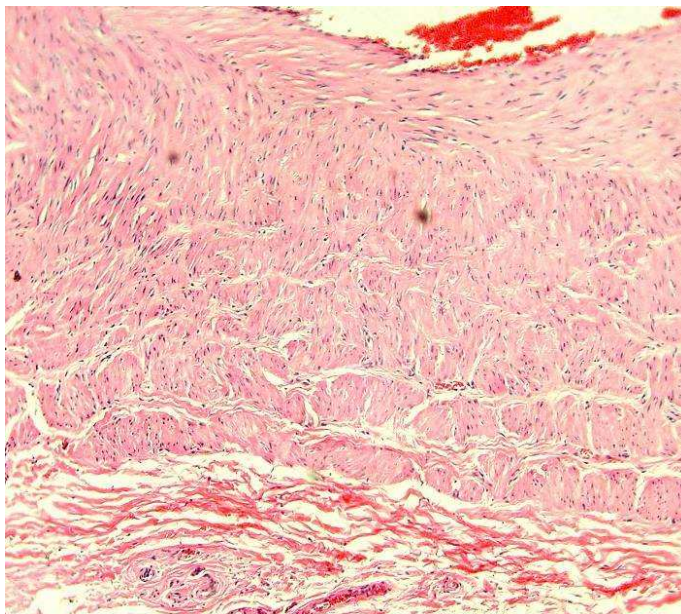


Рисунок 1. Гипертрофия стенки вены. Гематоксилин-эозин. x100.

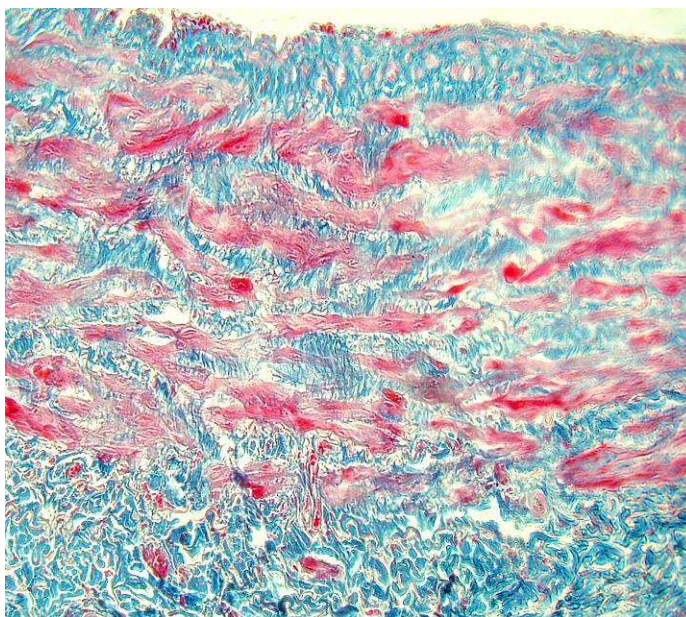


Рисунок 2. Гипертрофия стенки вены с преобладающими изменениями мышечной оболочки. Окраска азаном по Гейденгайну. х200.

Для исследования субэндотелиального слоя нами использовалась окраска по ван-Гизону, Гейденгайну и Харту. Окраска по Харту выявила сеть интактных эластических волокон на границе с мышечной оболочкой. В субэндотелии отмечалось некоторое увеличение содержания кислых гликозаминогликанов. Клапаны вен характеризовались наличием в них хорошо развитого эластического компонента соединительной ткани. В некоторых случаях в ряде клапанов обнаруживались участки двухсторонней деэндотелизации.

Исследование мышечной оболочки (*tunica muscularis*) выявило ее гипертрофию на большем протяжении, отсутствие склеротических изменений, в некоторых случаях – начальные явления интерфасцикулярного склероза.

При изучении материала нами выявлены также изменения, характеризующие начало перехода от изменений 1 типа ко 2 типу: большая степень развития коллагеновых волокон, появление сети коллагеновых волокон на границе между внутренней и средней оболочками по всему периметру сосуда. При этом коллагеновые волокна либо ориентировались параллельно эндотелию, либо под углом к нему. Эластические волокна в мышечной оболочке были, в основном, не изменены, лишь иногда выявлялась их фрагментация. Содержание кислых гликозаминогликанов было в пределах нормы. Встречающиеся в мышечной оболочке сосуды сосудов имели обычное строение, в единичных из них отмечался гиалиноз.

В наружной оболочке (*tunica adventitia*) выявлялись продольные пучки гладких миоцитов, хорошо развитые эластические мембраны в артериях сосуда, обычная толщина и количество коллагеновых волокон при отсутствии склеротических изменений и содержании в пределах нормы кислых гликозаминогликанов. При окраске по Харту определялись достаточно толстые, преимущественно интактные эластические волокна.

Изменения 2 типа характеризовались появлением отчетливо выраженных склеротических изменений венозной стенки (рис. 3, 4) и развитием миоэластофиброза внутренней оболочки вены.

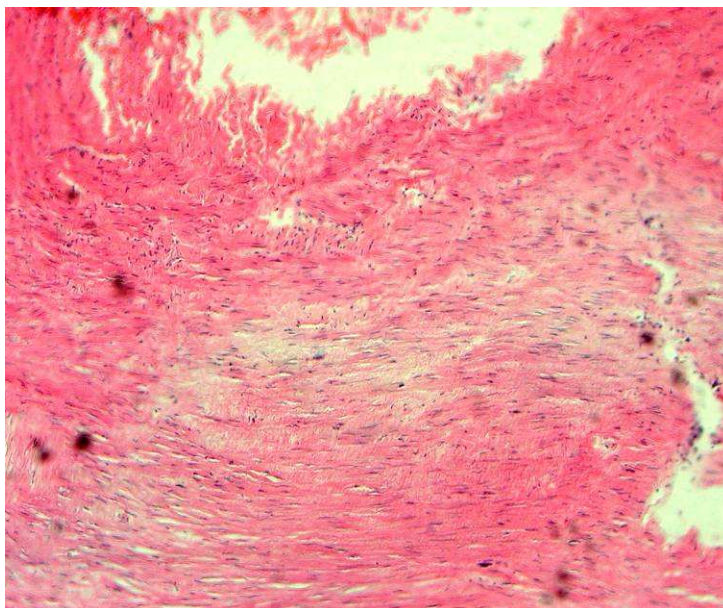


Рисунок 3. Начинающийся склероз венозной стенки на фоне сохраняющейся гипертрофии. Гематоксилин-эозин. x100.

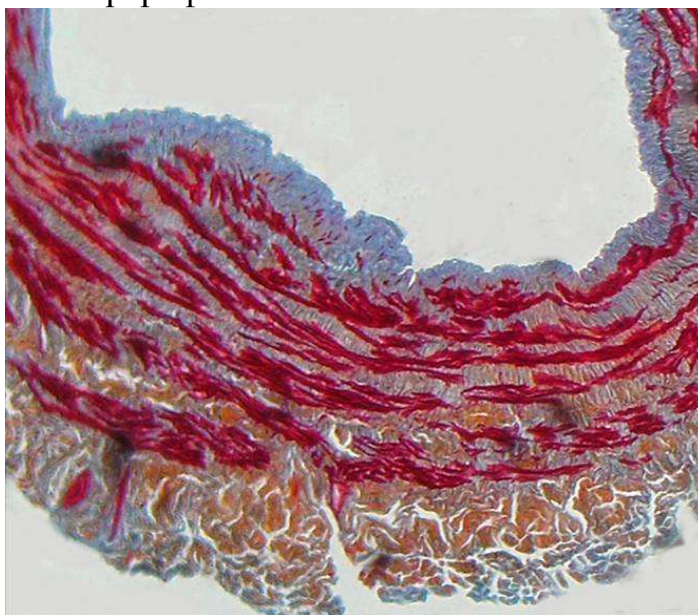


Рисунок 4. Начинающийся склероз венозной стенки на фоне сохраняющейся гипертрофии. Окраска азаном по Гейденгайну. x200.

При этом строение эндотелиального слоя практически не отличалось от такового при 1 типе. Вместе с тем, имели место утолщение (у некоторых больных равномерное, по всей окружности сосуда) субэндотелиального слоя, появление скоплений в виде подушки гладких миоцитов с веретеновидными ядрами, расположенными продольно длиной оси сосуда. Участки десквамации эндотелия в таких местах сочетались с участками повышенной концентрации эндотелиоцитов. При окраске по Риттеру-Олессону в субэндотелиальном слое от-

мечалось накопление кислых гликозаминогликанов. Окраска по Гейденгайну и Ван-Гизону подтверждала отчетливый склероз субэндотелиального слоя с развитием в нем коллагеновых волокон. Эластические волокна на границе с мышечной оболочкой были утолщены, в некоторых участках – с явлениями начинающегося гиалиноза. Склеротические изменения клапанов сочетались с их укорочением.

Мышечная оболочка содержала гладкие миоциты с участками их расслоения, наиболее выраженного в наружных слоях оболочки. Склеротические изменения мышечной оболочки и их степень были выражены в различной степени не только у разных больных, но и в разных секторах стенки в одном и том же сосуде. В таких случаях в истонченных участках наблюдалось разволокнение мышечной оболочки с разделением мышечных слоев широкими прослойками соединительной ткани. При окраске по Харту в *tunica muscularis* определялись хорошо выраженные гипертрофированные эластические элементы.

Изменения в адвентициальной оболочке проявлялись в склерозе с утолщением и гомогенизацией эластических волокон. В части сосудов определялись склерозирование и запустевание просвета.

Для изменений 3 типа было характерно появление признаков атрофии сосудистой стенки, наблюдающихся на фоне склероза (рис. 5, 6).

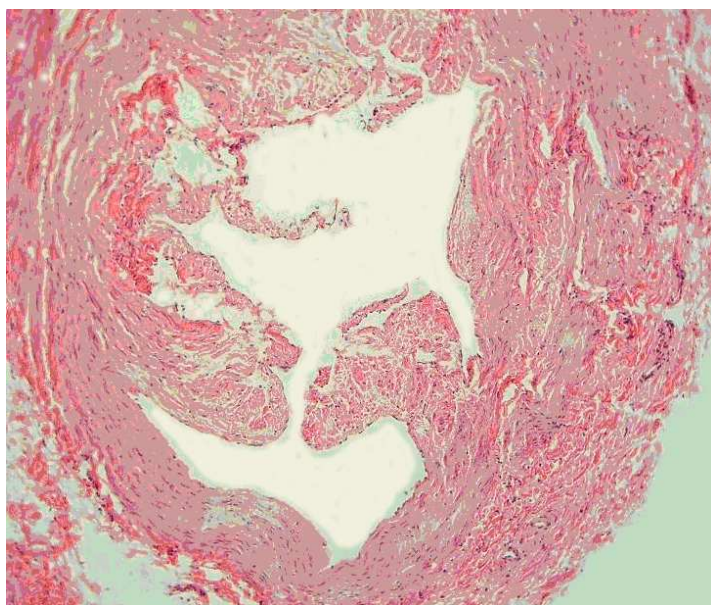


Рисунок 5. Начинающаяся атрофия венозной стенки на фоне выраженно-го склероза. Гематоксилин-эозин. x100.

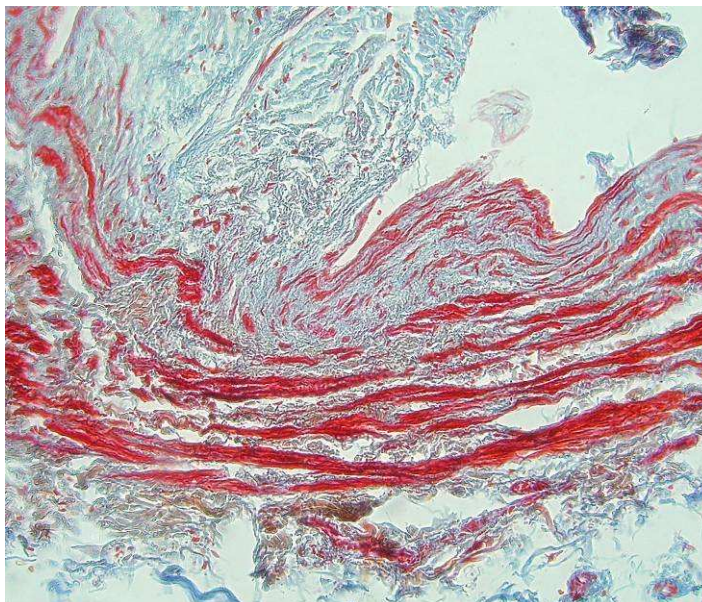


Рисунок 6. Начинающаяся атрофия венозной стенки на фоне выраженно-го склероза. Окраска азаном по Гейденгайну. x200.

Толщина сосудистой стенки была неодинаковой и характеризовалась наличием участков подушкообразных утолщений. Во внутренней оболочке на фоне сохранения на большем протяжении эндотелия отмечались участки деэндотелизации. В отдельных участках подушкообразного утолщения субэндотелиального слоя, содержащих неплотно лежащие гладкие миоциты с округлыми ядрами, определялось выпячивание внутренней оболочки в просвет сосуда. Окраска по Риттеру-Олессону свидетельствовала о высоком содержании в субэндотелии кислых гликозаминогликанов. В некоторых случаях наблюдался гиалиноз и мукоидное набухание соединительнотканной части внутренней оболочки вены с явлениями метахромазии и гомогенизации коллагеновых волокон и в ряде случаев набухания и расслоения эластических волокон внутреннего эластического сплетения.

Мышечная оболочка характеризовалась резко выраженными атрофическими изменениями с истончением миоцитов, эластолизом и расслоением. В ряде случаев *tunica muscularis* была представлена отдельными островками гладких миоцитов, лежащих между толстыми грубыми коллагеновыми волокнами, в ряде – отсутствовала полностью, в ряде – истончена до 2-3 слоев миоцитов. Миоциты, как правило, имели гипербазофильные, часто спиралевидно закрученные очень тонкие ядра. В участках крайнего истончения стенки в мышечной оболочке встречались поля без миоцитов.

Адвентициальная оболочка характеризовалась выраженными склеротическими изменениями, эластолизом, гиалинозом и запустеванием в ней сосудов.

Для изменений 4-го типа были характерны выраженные атрофические изменения венозной стенки (рис. 7, 8).

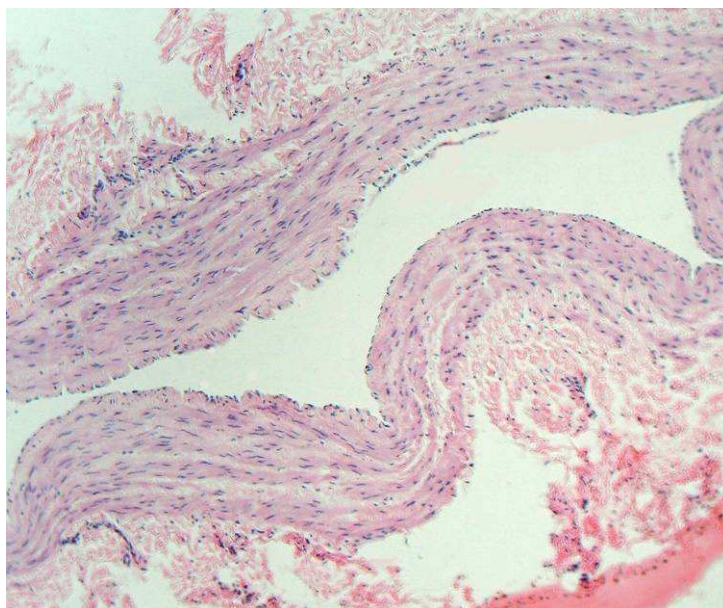


Рисунок 7 - Выраженная атрофия венозной стенки. Гематоксилин-эозин. x100.

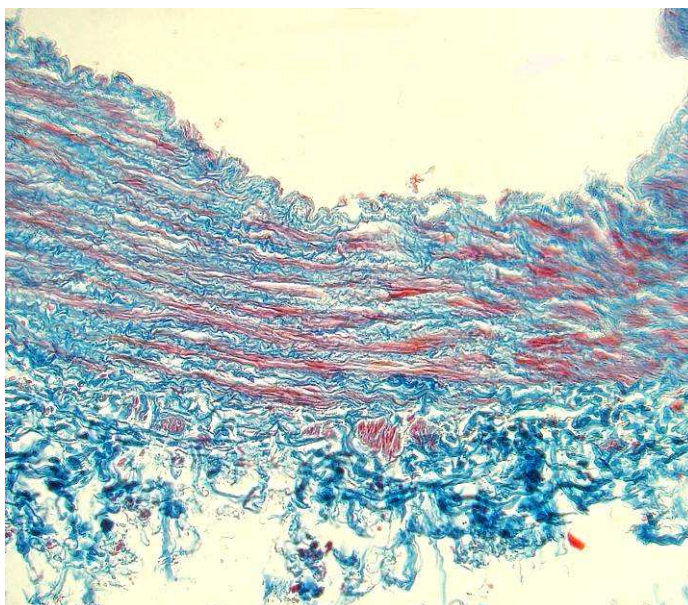


Рисунок 8 - Выраженная атрофия венозной стенки. Окраска азаном по Гейденгайну. x200.

Во внутренней оболочке происходило полное разрушение эластических компонентов с накоплением в субэндотелиальном слое большого количества кислых гликозаминогликанов. На большем протяжении сосудистой стенки отмечалось существенное истончение мышечной оболочки с явлениями эластолиза и увеличения количества коллагеновых волокон. При этом в некоторых участках гладкие миоциты исчезали полностью, а сохраняющиеся приобретали характерное строение с резким истончением, некоторым удлинением, спиральным закручиванием или изгибанием ядер. В адвентициальной оболочке отмечалось некоторое утолщение эластических и коллагеновых волокон.

У 83-х больных (75,45%) изменения стенки в обеих резецированных венах носили однотипный характер. 1 тип морфологических изменений выявлен у

12-ти (10,91%), 2 тип – у 41-го (37,27%), 3 тип – у 24-х (21,81%), 4 тип – 6-ти (5,45%) пациентов. У 27-ми больных (24,55%) изменения в двух резецированных венах носили различный характер. При этом сочетание изменений 1 типа в одной вене и 2 типа во второй выявлено в 3-х случаях (2,73%), 1 и 3 типа – в 2-х случаях (1,82%), 2 и 3 типа – в 15-ти случаях (13,64%), 2 и 4 типа – в 5-ти случаях (4,55%), 3 и 4 типа – у 2-х (1,82%) больных.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что у больных варикозной болезнью в патологический процесс вовлекались глубокие вены нижних конечностей с развитием в них структурных изменений. Изменения затрагивали все слои сосудистой стенки, имели различный характер (гипертрофия, атрофия и склероз). Практически у половины пациентов (49,09%) выявлены признаки атрофии венозной стенки и у 89,09% больных – склероз различной степени. Развивающиеся атрофия и склероз стенки задних большеберцовых вен свидетельствуют о снижении ее упруго-эластических свойств и являются, надо полагать, морфологической основой функциональной венозной недостаточности и прогрессирования нарушений венозного оттока по глубоким венам. Выявленная у части больных (50,91%) гипертрофия венозной стенки развивалась, вероятно, как компенсаторная реакция в ответ на возникшие гемодинамические нарушения в венах нижних конечностей: гипертрофия приводила к повышению тонуса стенки вен и способствовала на каком-то из этапов заболевания сохранению нормального венозного оттока. Нами не исключается также роль других факторов, могущих оказать влияние на характер выявленных изменений и нуждающихся в дальнейшем изучении.

Выводы

1. При варикозной болезни нижних конечностей в патологический процесс вовлекаются не только поверхностные, но и глубокие вены с развитием во всех слоях их стенки структурных изменений различного характера (гипертрофия, атрофия и склероз).

2. В ответ на возникшие гемодинамические нарушения в венах нижних конечностей при варикозной болезни в задних большеберцовых венах развивались механизмы компенсации в виде гипертрофии венозной стенки, главным образом, за счет гипертрофии мышечной оболочки.

3. Морфологические проявления (атрофия и склероз) снижения упруго-эластических свойств стенки задних большеберцовых вен и развития их недостаточности развивались у большинства больных и свидетельствовали о прогрессировании нарушений венозного оттока по глубоким венам.

Литература

1. Веденский, А.Н. Варикозная болезнь / А.Н. Веденский. – Л.: Медицина, 1983. – 208 с.
2. Гусак, В.К. Отдаленные результаты хирургического лечения варикозной болезни, осложненной клапанной недостаточностью глубоких вен нижних конечностей / В.К. Гусак, С.В. Ильющенко, А.А. Штутин // Український медичний часопис. – 2002. – № 5 (31). – С.142-144.
3. Думпе, Э.П. Физиология и патология венозного кровообращения нижних конечностей / Э.П. Думпе, Ю.И.Ухов, П.Г. Швальб. – М.: Медицина, 1982. – 168 с.
4. Косинец, А.Н. Варикозное расширение вен нижних конечностей / А.Н. Косинец, В.И. Петухов. – Витебск, ВГМУ, 2002. – 200 с.
5. Краковский, Н.И. Клинико-анатомическая характеристика варикозного расширения вен нижних конечностей / Н.И. Краковский, Р.С. Колесникова, Л.Д. Крымский // Советская медицина. – 1984. – № 9. – С.97-106.
6. Флебология: руководство для врачей / В.С.Савельев [и др.]; под ред. В.С.Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
7. Цуканов, Ю.Т. Миниинвазивная вальвулопластика бедренной вены при варикозном расширении вен / Ю.Т. Цуканов, А.Ю. Цуканов // Хирургия. – 2002. – № 5. – С.21-23.
8. Budd, T.W. Histopathology of veins and venous valves of patients with venous insufficiency syndrome: ultrastructure / T.W.Budd [et al.] // J. Med. – 1990. – Vol.21, №3-4. – P.181-199.
9. Fuchs, U. Morphologic studies of the conductive veins of the leg in superficial varicose veins / U. Fuchs, O. Petter // Z. Gesamte. Inn. Med. – 1990. – Vol.45, № 4. – P.121-123.
10. Jones, G.T. Venous morphology predicts class of chronic venous insufficiency / G.T. Jones [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1999. – Vol.18, №4. – P.349-354.
11. Kirsch, D. Primary varicose veins-changes in the venous wall and elastic behavior / D.Kirsch [et al.] // Chirurg. – 2000. – Vol.71, №3. – P.300-305.
12. Leu, H.J. Morphological alterations of non-varicose and varicose veins. (A morphological contribution to the discussion on pathogenesis of varicose veins) / H. J. Leu, M. Vogt, H. Pfrunder // Basic. Res. Cardiol. – 1979. – Vol.74, №4. – P.435-444
13. Leu, H.J. Phleboscclerosis: disorder or disease? / H.J. Leu [et al.] // Vasa. – 1991. – Vol.20, №3. – P.230-236.
14. Makarova, N.P. Does surgical correction of superficial femoral vein valve change the course of varicose disease? / N. P. Makarova, F. Lurie, S. M. Hmelniker // J. Vasc. Surg. – 2001. – №2. – P.361-368.